REVUE NEUROLOGIQUE

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

E. BRISSAUD ET **P. MARIE**

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HOPITAUX

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN DES HOPITAUX

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

PRÉPARATEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

TOME VII. — ANNÉE 1899

PARIS

MASSON ET C[IE], ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1899

VIIe Année 15 Janvier 1899. N° 1

REVUE NEUROLOGIQUE

SOMMAIRE DU N° 1

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LES LÉSIONS DES CENTRES NERVEUX, CONSÉCUTIVES A L'HYPERTHERMIE EXPÉRIMENTALE ET A LA FIÈVRE

PAR

G. Marinesco.

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE L'HOPITAL PANTELIMON)

L'étude approfondie des lésions des centres nerveux dues à l'hyperthermie expérimentale comporte un grand intérêt au double point de vue : théorique et pratique. Au point de vue théorique, parce que la connaissance exacte de ces lésions pourrait jeter quelque lumière sur le mécanisme des symptômes qui accompagnent l'hyperthermie ; au point de vue pratique, parce que dans la pathologie humaine, elle nous ouvrirait une voie nouvelle dans l'étude de ces lésions, dans les différents états fébriles, et augmenterait ainsi l'étendue de nos connaissances dans la pathologie cellulaire de l'homme.

On sait, en effet, que Goldscheider et Flatau qui ont pour la première fois, décrit ces lésions chez le lapin, soumis à une élévation artificielle de température, se sont empressés d'appliquer à la pathologie humaine les données de l'expérimentation. Deux faits principaux se dégagent de leurs expériences intéressantes : 1° L'influence de l'élévation thermique sur l'apparition des lésions. Ainsi, ils ont vu que si la température de l'animal restait aux environs de 41°,5, la moelle ne présentait pas de modifications histologiques appréciables. Par contre, si l'élévation thermique dépasse 43°, les lésions de la moelle deviennent très nombreuses et se localisent spécialement sur toute l'étendue de l'axe gris. 2° La durée de l'hyperthermie est un facteur très important dans la production de ces lésions, de telle sorte que si on maintient les animaux, pendant trois heures environ, à la température de 41°,7 à 42°, ils offrent à l'autopsie le même genre de lésions. Les altérations que ces auteurs ont décrit consistent dans la tuméfaction du corps cellulaire, avec désintégration et même disparition des éléments chromatophiles et coloration diffuse de la substance fondamentale de la cellule. En outre, les prolongements protoplasmatiques sont plus visibles et plus tuméfiés qu'à l'état normal. Autour du noyau, les éléments chromatophiles peuvent encore persister, et le contour du nucléole a l'aspect irrégulier et anguleux.

Lugaro a étudié, avec encore plus de détails, les lésions de l'hyperthermie expérimentale dans les différentes espèces cellulaires, et confirmé les études morphologiques de Goldscheider et Flatau. Cependant, il n'adopte pas les conclusions de ces auteurs en ce qui concerne l'importance de la substance chromatique. En effet, ces mêmes auteurs avaient conclu que cette substance n'est nécessaire ni pour la vie de la cellule, ni pour sa fonction.

Lugaro émet une opinion différente, et c'est justement cette opinion qui concorde avec mes vues antérieures sur la fonction des éléments chromatophiles. Lugaro est disposé à admettre que la faiblesse progressive des fonctions nerveuses que l'on constate dans l'hyperthermie expérimentale, dépend de la dissolution progressive de la substance chromatique. Cette diminution de l'activité fonctionnelle de la cellule nerveuse serait l'expression de la diminution quantitative de la substance chromatique, et non pas la conséquence de la disposition de structure de cette dernière. Elle joue sans doute, pense le distingué neurologiste de Florence, un rôle indispensable dans le métabolisme fonctionnel de la cellule nerveuse. Il y a sans doute évidemment, dans ces vues de Lugaro, une grande analogie, avec la théorie que j'ai formulée, il y a plus de deux ans. Je désirerais cependant, faire une réserve à propos du rôle joué par la substance chromatique dans les fonctions de la cellule nerveuse. Tout d'abord, on doit tenir compte du nombre de cellules nerveuses dont la substance chromatique est altérée, et deuxièmement, on ne doit pas négliger la qualité de cette altération. En effet, la disparition de la substance chromatique, ainsi que je l'ai fait remarquer dans des travaux antérieurs, ne doit pas avoir les mêmes conséquences, au point de vue du trouble fonctionnel, que la dissolution. Ce derme processus peut diminuer plus ou moins certaines propriétés de la cellule nerveuse, mais l'absence de substance chromatique, ou l'achromatose porte atteinte à la fonction de la cellule et à sa nutrition. En effet, les cellules en état d'achromatose absolue sont vouées à la mort (1).

Il était naturel de faire des recherches chez l'homme, dans les différents états fébriles, pour voir s'il existe des lésions comparables à celles de l'hyperthermie expérimentale. Dejerine, Goldscheider et Flatau, Goldscheider et Brasch, Juliusburger et Meyer et plus récemment Brasch, se sont occupés de cette question. Tous ces auteurs, excepté Juliusburger et Meyer, ont trouvé des lésions comparables à celles qui ont été fournies par l'expérimentation. Je pense que le moment opportun est venu pour faire une étude critique de cette question. Dans ce but, j'ai pratiqué l'examen histologique dans huit cas de différentes maladies accompagnées d'élévation thermique.

Il me semble qu'il est utile d'exposer tout d'abord les recherches que j'ai faites sur l'hyperthermie expérimentale, et passer ensuite à la description des lésions que j'ai rencontrées dans les différents états fébriles. On doit à mon avis diviser les altérations de l'hyperthermie expérimentale en trois groupes, suivant que la température a été plus ou moins élevée et sa durée plus ou moins longue. Dans un premier groupe d'expériences, il s'agit d'animaux qui ont été gardés à l'étuve pendant 40 minutes, en moyenne, avec une température rectale considérable, allant jusqu'à 47°. Dans ce cas, les lésions de la cellule nerveuse, et je parle ici surtout de cellules radiculaires, se présentent sous la forme d'une désintégration ou plutôt d'une dissolution périphérique de la substance chromatique. Cette

(1) G. Marinesco. *Nouvelles recherches sur les lésions des centres nerveux consécutives à l'arrachement des nerfs*. Note présentée par M. Ballet à la Société des Hôpitaux. Séance du 10 juin 1898.

chromatolyse est tantôt circulaire (fig. 1), tantôt segmentaire, intéressant ainsi une partie seulement de la cellule (fig. 2). Dans ce premier degré d'altération, les éléments périnucléaires et leur noyau sont d'apparence à peu près normale et les prolongements de la cellule ne sont pas colorés ; ces altérations sont réparables.

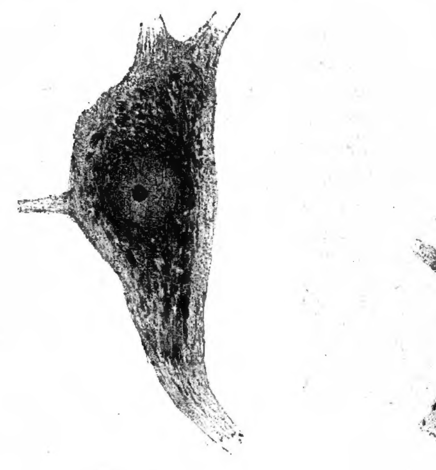


FIG. 1.

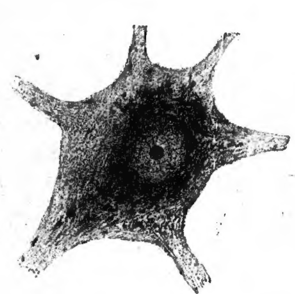


FIG. 2.

Je pense que ce premier stade n'a été décrit ni par Goldscheider et Flatau, ni par Lugaro. Il résulte de l'action d'un maximum de chaleur avec un minimum de durée, mais suffisant pour produire des lésions apparentes. La constatation de cette lésion initiale est nécessaire pour nous faire comprendre les lésions qui

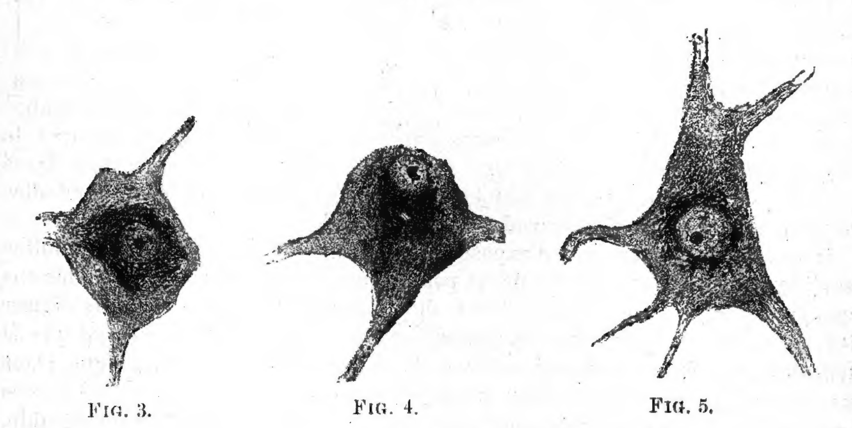


FIG. 3. FIG. 4. FIG. 5.

vont succéder, lorsque la durée de maintien des animaux à l'étude sera plus grande, et, en conséquence, la température rectale moins élevée.

Dans un second groupe de faits, la température de l'animal varie pendant l'expérience entre 43° et 45° et la durée est plus longue que dans les expériences précédentes. Ici, le tableau change, ce sont surtout des lésions qui ont été décrites par mes prédécesseurs (fig. 3, 4, 5).

La chose la plus frappante est la coloration diffuse du corps cellulaire et des prolongements de la cellule. Le corps cellulaire est tuméfié, ses éléments chromatophiles ne présentent plus leur aspect normal; à la périphérie ils font habituellement défaut; à la partie centrale ils sont mal individualisés, réduits à des granulations difficiles à définir ou bien fondues. Il résulte de ceci : que la cellule a perdu son aspect sticochrome et prend une teinte plus ou moins foncée, opaque. Il faut remarquer que la cellule est plus pâle à sa périphérie. La coloration des prolongements cellulaires, prolongements qui se montrent sous la forme de branches tuméfiées, permet de suivre ces prolongements sur un long trajet comme dans les pièces traitées par la méthode de Golgi.

Le troisième groupe est représenté par des animaux qui ont été maintenus à une température au-dessus de 43°,5 à 44°, pendant plusieurs heures. Les lésions que nous trouvons dans ce cas sont beaucoup plus accentuées et plus graves que dans les expériences précédentes. L'aspect foncé de la cellule est augmenté,

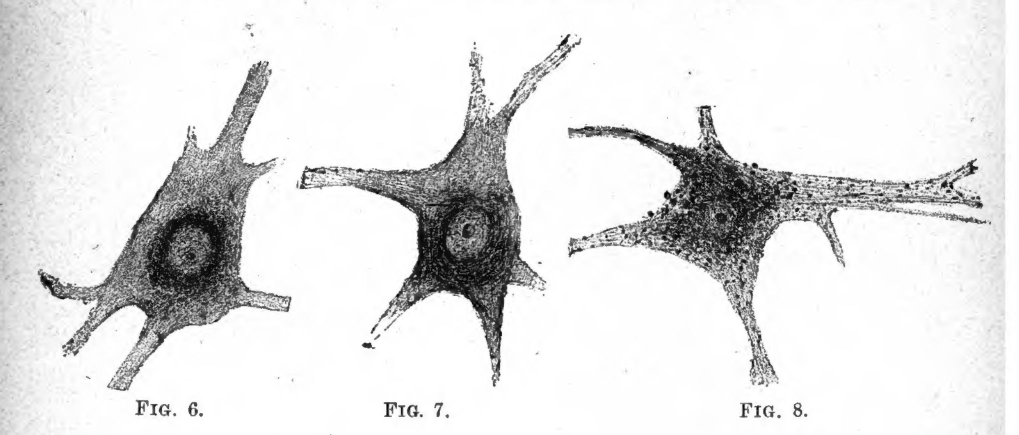


FIG. 6. FIG. 7. FIG. 8.

l'opacité du corps cellulaire est tellement grande, qu'il est presque impossible d'étudier la structure fière du cytoplasma. Cette opacité n'atteint pas d'une manière égale le corps cellulaire. Ordinairement elle est plus grande autour du noyau, de sorte qu'on voit parfois, une couronne dense, opaque, périnucléaire (fig. 6, 7).

D'autres fois, les parties opaques constituent des espèces de taches plus ou moins grandes dans la cellule; il n'y a plus trace des éléments chromatophiles.

Plus rarement, j'ai trouvé une espèce de fendillement, d'une partie de la cellule; une autre lésion aussi rare est celle de la présence d'une sorte de bandes foncées disposées parallèlement ou en zigzag sur le trajet des prolongements de la cellule ou même l'existence de petites granulations très colorées disséminées dans le cytoplasma (fig. 8).

Il ne faut pas cependant penser qu'il y a une barrière infranchissable entre ces trois degrés de lésions; au contraire, on peut étudier à gré la transition d'un degré à l'autre. Avec une température rectale de 47°, les animaux ne vivent pas au delà de 35 minutes, et dans leur moelle il n'y a de lésions que sous forme de chromatolyse périphérique plus ou moins complète; c'est là une lésion que nous rencontrons souvent dans les lésions primitives de la cellule nerveuse. Avec une température rectale moins élevée, 45° par exemple, l'animal peut vivre plus longtemps, et chose intéressante, dans le court laps de temps de 10 minutes (l'ani-

mal ayant vécu 45 minutes avec une élévation thermique de 45°,5), la lésion a fait des progrès, elle a fait des ravages plus profonds dans l'intérieur de la cellule, celle-ci se réchauffant de plus en plus dans ses parties centrales, la fonte des éléments chromatophiles est générale, et c'est de leur dissolution que dépend en grande partie la teinte diffuse de la substance fondamentale du corps cellulaire et des prolongements. Si le réchauffement de l'animal se prolonge davantage, la structure fine du cytoplasma n'est plus reconnaissable, et dans la masse compacte du corps cellulaire, on ne distingue plus de traces des éléments chromatophiles.

Je crois qu'il s'agit là de la coagulation du protoplasma cellulaire, lésion qui équivaut à la mort de la cellule. Les limites des différentes lésions que je viens d'indiquer n'ont rien d'absolu, et il est possible qu'elles varient d'un animal à l'autre, de sorte qu'il faut surtout se tenir aux degrés principaux des lésions. Un autre point qui mérite d'être relevé, c'est que la quantité de cellules altérées est proportionnelle avec l'intensité de la lésion qui dépend elle-même de l'élévation thermique et de la durée de vie de l'animal. Mais il faut savoir qu'à mesure que l'animal vit avec une température plus élevée, plus il y a de cellules altérées. Il y a là une loi générale de pathologie cellulaire que j'ai pu confirmer dans d'autres intoxications.

Qu'il me soit permis de faire quelques remarques sur la signification et le mécanisme des lésions produites par l'hyperthermie expérimentale. Nous avons vu plus haut que si l'action de la chaleur à 44° et au-dessus, est de courte durée, il se produit une dissolution périphérique des éléments chromatophiles. Ceci peut s'expliquer de la manière suivante : si on compare la cellule nerveuse à une sphère soumise à l'action d'une source de chaleur, il est facile de comprendre que cette action va se faire sentir tout d'abord, à la périphérie tandis que les couches profondes seront plus abritées ; si l'action de la chaleur se continue, ces dernières seront à leur tour chauffées, il en résulte une désintégration à peu près générale des éléments chromatophiles. Enfin, si l'action de la chaleur se prolonge, ses effets, en vertu du rayonnement, seront moins intenses à la périphérie qu'au centre. C'est précisément la persistance d'élévation de température dans le centre de la cellule qui nous explique les modifications profondes dans la construction des substances albuminoïdes, modifications que je rapporte à la coagulation.

Après avoir étudié les lésions des cellules nerveuses dans l'hyperthermie expérimentale, il est utile d'analyser les lésions du système nerveux chez les fébricitants et les comparer à celles que produit l'élévation artificielle de température.

Le nombre des malades qui avaient présenté pendant la vie de l'élévation thermique et dont j'ai pu examiner le système nerveux, sont au nombre de huit. Parmi ceux-ci deux avaient présenté, pendant plus de 1 ou 2 jours, de la fièvre, avec de l'exacerbation vespérale. L'un est mort avec la température de 38°,7 après avoir présenté des oscillations thermiques variant entre 37°,5 et 40°,3; l'autre est mort avec une élévation thermique de 39°. Ni l'un ni l'autre ne présentent pas d'altérations que l'on puisse rapporter à leur état fébrile. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'aucun d'eux n'a présenté au jour de la mort une température au-dessus de 39°. Une troisième malade a eu le jour de sa mort, une température supérieure à 39° (39°,5) et pendant l'agonie, la température s'est maintenue à 39°,4. Le reste, de cinq malades, présente plus d'intérêt, au point de vue des altérations de l'hyperthermie parce que tous sont morts avec une température

supérieure à 40°. Un seul, a eu le jour de sa mort, une température moyenne de 40°,4, tandis que les autres, au nombre de quatre ont atteint une température variant entre 41°,2 et 41°,7. Tous ces malades, excepté un seul, étaient des hémiplégiques, à l'autopsie desquels nous avons trouvé des lésions en foyer. Le

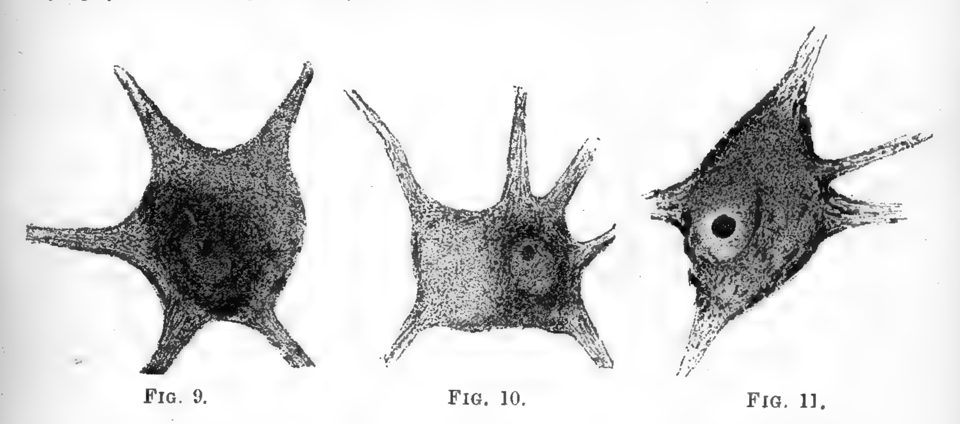


Fig. 9. Fig. 10. Fig. 11.

dernier cas a trait à une jeune fille de 22 ans, morte avec une température de 41°6, à la suite d'une fièvre typhoïde. Je dois ajouter que chez presque tous ces malades la température a été prise régulièrement toutes les deux heures le jour où ils ont succombé. Parmi les cinq malades qui ont présenté de la fièvre élevée,

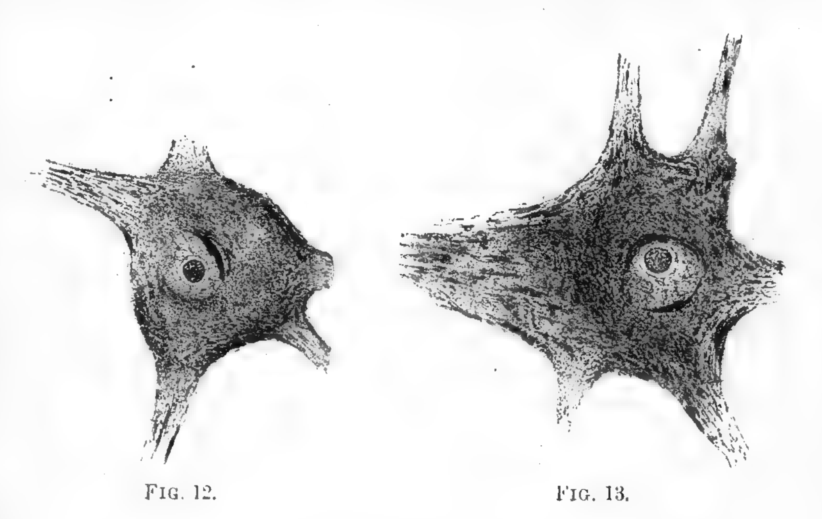


Fig. 12. Fig. 13.

je n'ai trouvé des lésions que l'on puisse rapporter à l'hyperthermie que dans deux cas, et un seul présentait des altérations très caractéristiques rappelant celles de l'hyperthermie expérimentale.

Dans ce cas, le corps cellulaire est légèrement tuméfié, les éléments chromatophiles ont surtout disparu à la périphérie et le cytoplasma, de même que les prolongements sont beaucoup plus colorés qu'à l'état normal, coloration qui permet de suivre ces derniers sur un grand trajet (fig. 9, 10).

La jeune fille, morte des suites de la fièvre typhoïde et qui a présenté pendant les deux jours qu'elle est restée à l'hôpital, une élévation thermique continue variant entre 40°,3 et 41°,6 offre dans ses centres nerveux des altérations d'un autre genre. En effet, ici aussi, il existe une tuméfaction du corps cellulaire avec dissolution de la plupart des éléments chromatophiles, mais cette dissolution est centrale, périnucléaire dans presque toutes les cellules radiculaires. On ne voit pas une coloration évidente de la substance achromatique de la cellule nerveuse (fig. 11, 12, 13). Quelques cellules présentent en outre, à la suite de la disparition de la substance chromatique, une pâleur variable du corps cellulaire, pâleur, qui elle-même, n'est pas bleuâtre, comme celle de l'hypertrophie expérimentale, mais tout à fait blanchâtre. Enfin, dans beaucoup de cellules, j'ai rencontré une altération assez particulière. Je veux parler de la persistance d'une mince bordure de substance chromatique adhérente aux parois du noyau que j'avais considérée un instant comme des plis de ces parois (fig. 11, 12, 13).

Ce dernier cas présente un grand intérêt au point de vue de la question des altérations de l'hyperthermie et nous permet en outre d'aborder le sujet très discuté des types histologiques dans la pathologie cellulaire. En effet, les cellules nerveuses, dans le cas actuel, sont évidemment altérées, altérations qui existent non seulement dans la moelle épinière, mais aussi dans le cerveau. Dans ce dernier, j'ai trouvé surtout dans le lobule para-central, une chromatolyse variable, habituellement diffuse, dans les différentes cellules géantes; mais les lésions de ces cellules ne présentent en somme, rien de comparable aux lésions de l'hyperthermie expérimentale. Aussi, il faut conclure que les lésions que j'ai décrites dans ce cas relèvent d'une autre cause que nous allons préciser. Il s'agissait dans le cas actuel, d'un cas de fièvre typhoïde très grave avec coma qui a emporté la malade. Il est donc naturel d'attribuer les lésions que nous avons décrites, aux substances toxiques circulant dans les vaisseaux du système nerveux. Je pense donc que les lésions représentées dans les figures 11, 12 et 13, ne sont pas dues à l'hyperthermie expérimentale parce que leur type n'est pas celui que nous avons décrit dans cette dernière Ceci nous montre combien est importante cette question des types sur laquelle Nissl, et moi-même, avons insisté longuement. C'est pour cette raison, que d'accord avec Brasch (1), je trouve que les lésions décrites par Juliusburger et Meyer, dans un cas fébrile, ne relèvent pas de l'élévation thermique. Du reste si ces deux derniers auteurs avaient bien voulu tenir compte des travaux antérieurs faits sur la question des types, ils n'auraient pas rapporté la chromatolyse des cellules des ganglions spinaux avec déplacement du noyau, à la fièvre.

Ces mêmes constatations anatomiques nous permettent d'autre part, d'affirmer que la seule question des altérations des cellules nerveuses produites par la fièvre est beaucoup plus complexe que ne l'ont admis Goldscheider et Flatau. En effet, chez les animaux, les lésions que nous avons décrites résultent de l'action vitale, bien entendu, de la chaleur sur la cellule nerveuse. Chez l'homme, il s'ajoute, ou bien peut s'ajouter, un autre facteur, c'est-à-dire, l'intoxication ou les infections car il est bien connu que l'état fébrile chez l'homme est très souvent la fonction des influences microbiennes. Le fait est tellement vrai que dans une note que j'ai présentée l'année dernière à la Société de Biologie, j'ai décrit des lésions très variables des centres nerveux dans les grandes infections (2). Et je

(1) BRASCH. Zur Frage der Fieberberanderungen an den menschlichen Ganglienzellen sonderabdruck aus der Berliner klin. *Wochenschrift*, 1898, n° 44.

(2) G. MARINESCO. *Sur les altérations du système nerveux central au cours des infections.* Société de Biologie. Séance du 24 juillet 1897.

peux affirmer aujourd'hui que je n'ai rencontré que très rarement des lésions de l'hyperthermie expérimentale. Un autre facteur qui peut intervenir pour expliquer les lésions des centres nerveux, que l'on trouve dans les états fébriles chez l'homme, c'est l'influence de l'âge.

La cellule nerveuse, comme toutes les cellules subit un processus d'involution à mesure que l'homme avance en âge, qui fait que les éléments chromatophiles se réduisent de volume et même peuvent se transformer en poussière. Fait curieux, j'ai observé cette désintégration d'involution surtout dans la partie centrale de la cellule ; ce qui pourrait s'expliquer pas des raisons d'embryologie. J'ai montré tout récemment, que les éléments chromatophiles périnucléaires apparaissent plus tardivement que les éléments périphériques (1). Or, nous savons d'après une loi établie par Jackson, que les éléments ou les tissus qui se développent tardivement sont plus vulnérables.

Au point de vue du type des lésions produites par l'hyperthermie ces altérations ressemblent aux lésions primitives. On sait en effet que j'ai attiré pour la première fois l'attention, et depuis j'y suis souvent revenu, sur l'importance de la chromatolyse périphérique dans les différentes intoxications, lorsque l'agent nocif agit directement sur la cellule. De plus, la lésion de l'hyperthermie expérimentale au premier degré, lorsqu'elle est réduite à sa plus simple expression, c'est-à-dire à la chromatolyse segmentaire ou périphérique, ressemble beaucoup à la chromatolyse de la plupart des lésions primitives, et il serait presque impossible de la distinguer de la chromatolyse commençante produite par la ligature de l'aorte abdominale.

Mais à mesure que la température s'élève les lésions s'accentuent et deviennent de plus en plus caractéristiques : La dissolution des éléments chromatophiles fait des progrès et gagne le corps cellulaire et ses prolongements ; le noyau et le nucléole sont atteints à leur tour, et quand la lésion atteint ce degré, l'aspect général de la masse des cellules a une allure assez spéciale pour pouvoir affirmer que ces lésions sont produites par l'hyperthermie et, à mon avis, elles ne sont nullement spécifiques, toutes ces lésions pouvant être probablement reproduites.

Ces considérations me font penser qu'à l'heure qu'il est on ne peut pas appliquer sans réserves les données de l'expérimentation constatées chez le lapin, à la pathogénie humaine. Il est évident que l'homme comme les autres animaux doit réagir, mais cette réaction n'est pas absolument identique à celle du lapin : L'hyperthermie chez l'homme, est très souvent, sinon toujours, infectieuse ou toxique et en cas de constatation des lésions dans les centres nerveux, il faut savoir distinguer ce qui revient à l'hyperthermie de ce qui revient à l'infection ; attribuer en bloc à l'hyperthermie seule, toutes les lésions trouvées chez une personne succombée par suite d'hyperthermie, serait une erreur. Il est fort probable, d'autre part, que la cohésion des granulations élémentaires qui constituent les éléments chromatophiles est plus grande chez l'homme que chez le lapin. En outre, l'âge de l'individu ainsi que nous venons de le voir, pourrait jouer un certain rôle dans les altérations qui accompagnent les maladies fébriles.

L'étude attentive des lésions produites par la fièvre chez l'homme nous porte à émettre les conclusions suivantes : 1° La température inférieure à 40°, même quand elle se prolonge pendant plusieurs jours ne semble pas être suffisante

(1) G. Marinesco. L'intermédiaire des Biologistes, 5 octobre 1898.

pour produire des lésions semblables à celles que détermine l'hyperhémie expérimentale ; 2° Dans des cas infectieux fébriles, où la température a dépassé 40°, il peut se rencontrer des lésions, lesquelles n'appartiennent pas toujours à l'hyperthermie, parce que leur aspect diffère de celui produit par l'élévation thermique; 3° C'est surtout dans les cas où la température a atteint 41°, et s'est maintenue à cette élévation pendant quelques heures que des lésions analogues à celles de l'hyperthermie expérimentale se rencontrent; elles ressemblent à celles du deuxième groupe de faits expérimentaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1) **Contribution à l'étude de la Structure intime de la Cellule nerveuse des Vertébrés**, par A. Donaggio. *Rivista spirimentale di Freniatria*, 1898, fasc. II (1 fig.).

D. confirme ses recherches antérieures qui lui avaient démontré la présence, à l'intérieur du corps cellulaire, d'un réseau aux mailles carrées ou polygonales, et de filaments, qui, partant de la périphérie de ce réseau, s'éloignent de la cellule en pénétrant dans le tissu ambiant. F. Deleni.

2) **Les Variations de la Structure de la Cellule nerveuse aux diverses époques de son Développement**, par G. Dall' Isola. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 9, p. 407, septembre 1898.

Étude du développement des cellules somatochromes de la corne antérieure de la moelle du veau. La cellule atteint son développement complet vers le quatrième mois seulement de la vie intra-utérine, fait à noter parce qu'à ce moment il y a coïncidence entre l'apparition du revêtement myélinique des fibres nerveuses (du veau) et la différenciation de deux substances à l'intérieur de la cellule.

Le noyau est constitué dès le début par une vésicule à peu près sphérique, cependant un peu aplatie d'un côté ; la face la plus convexe forme une sorte de centre d'attraction pour la substance chromatique, et c'est là que celle-ci apparaît d'abord. A l'intérieur du noyau, occupé aux premiers temps par des granulations diffuses et très fines, se forme un fin réseau avec granulations nodales, qui semble irradier du nucléole.

En somme, tandis qu'il n'est pas possible de rapporter à un type particulier la cellule nerveuse tant que dure son évolution, on peut dire que dans les derniers mois de la vie intra-utérine les cellules de la corne antérieure sont, selon la classification de Nissl, somatochromes, variété stychochrome, et en état de pycnomorphie ; c'est du moins ce qui existe dans la moelle du fœtus de veau, laquelle, à partir du quatrième mois, atteint rapidement sa constitution définitive. F. Deleni.

3) **Remarques sur la Structure des Cellules Nerveuses des Ganglions Rachidiens** (Bemerkungen über den Bau der Spinalganglienzellen), par v. Lenhossek. *Neurologisches Centralblatt*, 1er juillet 1898, p. 577.

Réponse un peu vive à un mémoire de Hermann sur le même sujet paru

récemment dans un autre recueil. v. L. maintient la plupart de ses assertions antérieures relativement à l'aspect de la périphérie des cellules des ganglions rachidiens sur les coupes, aux divers groupes de ces cellules, à la basophilie du nucléole et à l'acidophilie du reste du caryoplasme ; il admet la possibilité de la faible teneur en phosphore de la nucléine dans le nucléole, et celle de la structure fibrillaire de la substance fondamentale du protoplasme cellulaire. La technique qui lui paraît actuellement préférable est la suivante. Fixation dans un mélange à parties égales de solutions saturées de sublimé et d'acide picrique. Coloration des coupes pendant douze heures (une nuit) dans une solution saturée de bleu de toluidine, différenciation dans l'eau et l'alcool, xylol et baume.

E. LANTZENBERG.

4) **La quantité du Liquide Céphalo-rachidien et ses rapports avec l'Age et quelques Maladies** (Sulla quantita del liquido cefalo-rachideo in rapporto all' eta e ad alcuni stati morbosi), par G. MYA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 9, p. 385, septembre 1898 (23 p., observations, tableaux), et *La Pédiatria*, octobre 1898, p. 297.

Dans l'état physiologique, le liquide céphalo-rachidien est plus abondant pendant les premières années de la vie, car la nutrition de l'axe cérébro-spinal est alors plus active. Dans les maladies infantiles accompagnées de troubles mécaniques de la circulation et de phénomènes d'intoxication, ces deux processus peuvent être la cause d'une véritable hyperhydrose cérébro-spinale. Cette *hyperhydrose* peut être considérée comme un facteur important dans la détermination des troubles nerveux. Ainsi se trouve vérifiée l'ancienne hypothèse de l'hydrocéphalie aiguë regardée comme un phénomène concomitant de beaucoup de maladies infectieuses et autotoxiques.

F. DELENI.

5) **Physiologie de la Couche Optique**, par J. SELLIER et H. VERGER (de Bordeaux). *Arch. de physiol.*, octobre 1898, p. 706 à 713.

Trois expériences sur des chiens : destruction, par électrolyse, de régions très circonscrites.

La motilité n'a pas été altérée.

La sensibilité à la chaleur n'a pas été diminuée; la notion de position des membres et la sensibilité tactile ont toujours été transitoires.

Les troubles de la vision ont été constants et permanents dans deux expériences.

L. HALLION.

6) **Contribution à la Physiologie et la physiologie pathologique du Labyrinthe de l'homme**, par MAX. EGGER. *Arch. de physiol.*, octobre 1898, p. 774 à 789.

L'analyse de quelques observations conduit l'auteur à deux conclusions principales :

1° Les canaux demi-circulaires jouent un rôle capital dans l'orientation auditive.

2° L'orientation des sons se fait sans la notion de la position de notre corps et de la tête vis-à-vis de l'horizon.

L. HALLION.

7) **Les Variations des Sensibilités sous l'Influence des divers Agents** (Sul modo di comportarsi delle diverse forme di sensibilita sotto l'azione di diversi agenti), par CIOVANNI BOERI et ROBERTO DE SILVESTRO. *La Clinica moderna*, 24 août 1898, p. 268.

On admet quatre sortes de sensibilité (tactile, thermiqme, douloureuse, de

pression), sans compter le sens musculaire. B. et de S. ont étudié au moyen d'appareils donnant des indications précises les variations de ces sensibilités sous l'influence des agents physiques, mécaniques, etc., et dans quelques maladies. Les sensibilités ont des caractères physiologiques de l'une à l'autre. Lorsqu'elles semblent toutes altérées dans une égale proportion, il n'est pas rare que l'on puisse déceler, par des moyens capables de donner des informations précises, de véritables dissociations. F. Deleni.

8) **Influence du Suc Thyroïdien sur l'Énergie Musculaire et la résistance à la Fatigue**, par A. Mossé. *Arch. de physiol.*, octobre 1898, p. 742 à 747 (6 figures).

Le suc thyroïdien augmente *au début*, pour un temps variable suivant les sujets, la résistance à la fatigue. L'auteur établit ce fait par une série de tracés pris au moyen de l'ergographe. L'iodothyrine agit comme la glande fraîche.

D'autres extraits organiques agissent de même. L. Hallion.

9) **Sur le Système de Gall et les théories anciennes et actuelles sur la localisation des Fonctions Psychiques** (Om den Gall'ske lære og lidt om de psykiske funktioners lokalisation for og nu), par Gustav Guldberg. *Norsk Magazin for Lægevidenskab,* 59 Aarg., n° 6, 1898 (49 pages, 6 gravures).

L'auteur expose au point de vue littéraire et historique les différentes théories sur la localisation des fonctions psychiques. Il expose dans ses principaux traits la crâniologie de Gall.

Après avoir passé succinctement en revue les progrès faits par l'anatomie et la physiologie du cerveau, principalement en ce qui concerne la localisation, l'auteur rend compte de la théorie la plus récente de la localisation, et il s'attache surtout aux enseignements du professeur Flechsig sur les centres de projection et d'association. Paul Heiberg (de Copenhague).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

10) **Procédé pour les Préparations macroscopiques du Système Nerveux central** (Herstellung makroskopischer Demonstrationspräparate des centralnervensystems), par Weber (Uchtspringe). *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr.*, t. LV, f. 3, août 1898.

Fixation du cerveau dans le formol à 10 p. 100 ou le liquide de Kayserling (formol 750, eau distillée 100, nitrate de potasse 10, acétate de potasse 30) avec ou sans injection des artères.

Les coupes sont plongées dans l'alcool à 80° pendant deux heures, la coloration normale y reparaît.

Déshydratation et éclaircissement par la glycérine, Conservation dans la gélatine glycérinée (gélatine 25 gr., glycérine 150) dont la solution est faite, pour éviter les oxydations qui la jaunissent, le plus rapidement possible. Les plaques de verre porte-objet, sont bordées de bandes de verre (qu'on colle sur leur pourtour à la colle acétique) de façon à former des cuvettes plates. Une lame de verre formera couvercle. Trénel.

11) **Durcissement du Système Nerveux central in situ** (Zür Härtung des Centralnervensystems in situ), par Pfister. *Neurologisches Centralblatt,* 15 juillet 1898, p. 643.

Comme Marie, Sainton et Kattwinkel, P. a injecté du formol sur le cadavre au

niveau du système nerveux et ce en introduisant le trocart dans le rachis lombaire, dans le crâne par la voie orbitaire, etc. E. LANTZENBERG.

12) **De la Coloration des Cellules Nerveuses** (Zur Färbung des Ganglienzellen), par LUITLEN et SORGO (de Vienne). *Neurologisches Centralblatt*, 15 juillet 1898, p. 640.

Note de technique surtout relative à la différenciation par le mélange à la glycérine de Unna et l'alcool après coloration au bleu polychrome de Unna.

E. LANTZENBERG.

13) **La Méthode de Nissl dans l'étude de la Cellule Nerveuse**, par CARLOS FRANÇA. Thèse de l'école de Lisbonne, 1 vol. de 79 pages. Lisbonne, 1898.

L'auteur a appliqué la méthode de Nissl à l'étude des suites des lésions des nerfs et de différentes maladies, surtout le tétanos. Voici les conclusions auxquelles il arrive :

1° Les lésions révélées par la méthode de Nissl ne sont pas spécifiques ; leur nature est affaire d'intensité d'action, non pas de la qualité de l'agent, quel qu'il soit;

2° La chromatolyse paraît commencer différemment selon la manière primitive ou secondaire dont le neurone est affecté. Dans le premier cas, elle commence à la périphérie et envahit petit à petit le centre de la cellule ; dans le second cas, dans les lésions secondaires, consécutives au traumatisme de l'axone, la chromatolyse débute par le centre ; l'envahissement de la périphérie se produit graduellement;

3° Le premier élément atteint, c'est la substance chromatique qui peut présenter la chromatolyse, une augmentation de volume des blocs chromatiques, sa désagrégation et réduction à une fine poussière. La matière colorable diffuse par tout le neurone. La substance achromatique et le noyau sont les dernières parties lésées.

4° L'état de dégénérescence jaune (réduction de la chromatine, taches jaunes où l'on peut voir un léger réticule, observation dans un cas d'extirpation du ganglion de Gasser pour tic douloureux de la face) correspond à des lésions d'évolution lente ;

5° Les troubles de la matière chromatique du neurone sont susceptibles de réparation ; ceux de l'espongioplasme et du noyau produisent au contraire la mort de la cellule. R.

14) **Les Altérations du Système Nerveux dans les Brûlures**, par C. PARASCANDOLO (de Naples). *Arch. de physiol.*, octobre 1898, p. 714 à 729 (1 planche avec 11 figures).

Cette étude est partagée en deux séries : 1° Altérations histopathologiques des centres nerveux des animaux morts par brûlures ; 2° Altération histopathologiques des centres nerveux des animaux morts après inoculation de ptomaïnes des brûlures.

La mort des échaudés est due, d'après l'auteur, à une ptomaïne ; celle-ci produit, dans les centres nerveux, des altérations anatomiques qui, cependant, ne sont pas capables, à elles seules, d'amener la mort des animaux. Ces altérations sont semblables à celles qu'on a rencontrées dans différents types d'infections (chromatolyse, etc.). L. HALLION.

15) **Altérations cadavériques des Cellules Radiculaires de la Moelle épinière,** par Carlos França. *Archivos de Medicina*, 1898, n° 1, p. 1.

Sous l'influence de la putréfaction, la substance chromatique est la première qui présente des altérations. Au commencement, il y a la chromatolyse, ensuite la *cocco-catatripse*, c'est-à-dire la transformation en une fine poussière des fuseaux chromatiques d'abord déformés. La substance achromatique suit dans l'ordre de la destruction ; elle est plus tardive et partant plus grave. Le noyau est atteint en dernier lieu ; il arrive à être tout à fait dépouillé du protoplasma. En même temps que la destruction du protoplasma, il y a la *chromatodiaspore*, c'est-à-dire la diffusion dans le noyau de la matière chromatique ; le noyau se colore d'une manière égale par le bleu. Ce travail a été fait sur des cobayes ; les méthodes employées ont été celles de Nissl et de Unna à la thionine. R.

16) **Altérations des Cellules Nerveuses dans quelques Maladies Infectieuses, dans l'Empoisonnement par la Morphine et dans la Maladie de Parkinson** (Sulle alterazioni delle cellule nervose in alcune malattie infettive, tifo, rabbia, infezione puerperale, nell' avvelenamento per morphina e nel morbo di Parkinson), par E. Caterina. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, f. 8, p. 360, août 1898.

C. décrit la chromatolyse dans ces différents cas. — Dans la moelle du Parkinsonien, à peu près aucune des grandes cellules des cornes antérieures ne présente la structure normale ; toute la masse cytoplasmique est homogène, les grains de chromatine sont fusionnés en blocs irréguliers ; les prolongements nerveux sont fracturés. Quelques cellules sont riches en pigment. Quelques coupes du cerveau présentent à peu près les mêmes lésions : chromatolyse étendue à tout le corps cellulaire et aux dendrites, la substance chromatique étant réduite en poudre fine. F. Deleni.

17) **Sur les Phénomènes de Réparation dans les Centres Nerveux après la Section des Nerfs périphériques,** par G. Marinesco (de Bucharest). *Presse médicale*, n° 82, p. 201, 5 octobre 1898 (17 col., 10 fig.).

La *réparation* est la faculté que possède un élément anatomique de revenir à son état normal aussitôt que l'influence exercée sur lui par un agent physique ou chimique a cessé. Pour étudier les phénomènes de réparation consécutifs à la section d'un nerf, M. a choisi un noyau bien circonscrit, celui de l'hypoglosse ; il a sectionné le nerf hypoglosse chez cinq lapins qu'il a conservés respectivement pendant 24, 46, 73, 90 et 111 jours.

Déjà après 24 jours, on constate deux phénomènes dans les cellules du noyau; la coloration foncée du corps cellulaire et l'augmentation de volume des cellutes en voie de réparation ; aux forts grossissements on voit que l'aspect foncé de la cellule résulte de la densité et de l'augmentation de volume des éléments chromatophiles ; ceux-ci se présentent sous forme de filaments assez longs, fortement colorés, et ils sont composés de quantité de granulations élémentaires agglutinées par une substance fondamentale qui ne se colore pas par le bleu de méthylène. Le mode de formation de ces éléments chromatophiles est, en quelque sorte, l'inverse de la chromatolyse ; des granulations chromatiques se réunissent entre elles pour donner naissance à des corpuscules d'inégal volume. La néoformation n'est pas uniforme dans tout le corps de la cellule. Quelquefois on voit qu'à la périphérie il existe encore de la chromatolyse ; d'autres fois, il existe un anneau péri-nucléaire et un autre périphérique, tandis que la zone

intermédiaire est claire. Une chose essentielle, c'est que le phénomène de réparation n'est pas uniforme pour toutes les cellules du noyau de l'hypoglosse. A côté de cellules en voie de réparation très active, il en existe d'autres dans lesquelles la réparation est moins accusée, ou qui se trouvent encore à la période de réaction.

Au bout de 46 jours, les phénomènes de réparation intéressent un plus grand nombre d'éléments. Les cellules augmentées de volume ont des éléments chromatophiles plus réguliers; les prolongements protoplasmatiques deviennent également plus riches en éléments chromatophiles. A cette période, on trouve encore des cellules à noyau excentrique, mais il n'en existe plus présentant la phase de réaction. Par contre, on voit quelques rares cellules très pâles, réduites de volume, qui ont dégénéré.

Chez l'animal qui a vécu 73 jours, l'ensemble est sensiblement le même ; mais la pycnomorphie ou densité de la substance chromatique et le volume des cellules ont augmenté de nouveau. Après 90 jours, l'hypertrophie des cellules nerveuses a atteint son maximum. Certaines cellules sont vraiment géantes. Après 100 jours, les cellules tendent à revenir à l'état normal ; chez un animal sacrifié 111 jours après la section du nerf, la différence entre les deux noyaux était atténuée, et, chose importante, la soudure des deux bouts du nerf sectionné était parfaite. FEINDEL.

18) **Ostéome Cérébral**, par BINDO DE VECCHI. *La Clinica medica italiana*. An XXVII, n° 9, p. 548, septembre 1898 (9 p., 3 fig., bibliogr.).

Les cas d'ostéome cérébral avec examen microscopique confirmant le diagnostic macroscopique sont peu nombreux, et bien rarement il a été reconnu que la tumeur était absolument indépendante des méninges. Dans le fait de B. de V., on a, en plus des deux points précédents, constaté la présence des centres ostéogènes dans la tumeur.

Le cerveau dans lequel fut trouvé l'ostéome provenait d'un homme de 26 ans, épileptique depuis l'âge de 8 ans. A l'autopsie, la pie-méninge se détachait facilement de la surface cérébrale, sauf au niveau de la partie moyenne de la circonvolution pariétale ascendante droite, où elle adhérait fortement à un corps dur, arrondi, de la grosseur d'une cerise, qui faisait quelque peu saillie et s'étendait en largeur de la scissure de Rolando au sillon post-rolandique. Ce corps arrondi est relié par du tissu connectif dense à un cylindre de consistance également dure, qui s'enfonce obliquement en bas et en dedans dans la substance blanche de l'hémisphère jusqu'à 2 centimètres environ de la voûte du ventricule latéral. La tumeur a grossièrement la forme d'un 8 ; elle mesure un peu plus de 4 centim. de longueur, soit 1 centim. 8 pour sa petite partie, arrondie et externe, 2 centim. 3 pour sa portion cylindrique ; elle pèse 18 gr. La tumeur est entourée de tous côtés par un tissu connectif dense. La substance cérébrale qui confine à la tumeur est normale. L'examen histologique du néoplasme montra qu'il s'agissait d'un *fibro-ostéome*. F. DELENI.

19) **Histologie et Pathologie de la Sclérose en Plaques** (Zur Histologie und Pathologie der inselförmigen Sklerose), par S. ERBEN. *Neurologisches Centralblatt*, 15 juillet 1898, p. 626.

Dans des dissociations de coupes longitudinales de la moelle dans cinq cas de sclérose en plaques, E. constate l'existence dans le tissu de sclérose de deux sortes de fibres fines, les unes sont des fibres névrogliques, les autres des fibres cylin-

draxiles. Ces dernières sont vraisemblablement de jeunes cylindraxes néoformés. Cette opinion s'accorde avec les travaux antérieurs de Goldscheider, Popoff et Lapunsy. Elles tendent à prouver que, dans l'affection étudiée, les lésions primitives sont celles des éléments nerveux et les lésions secondaires celles du tissu de soutènement. Le tremblement intentionnel s'expliquerait par la disparition précoce de certains cylindraxes, disparition qui trouble la contraction de chaque muscle en particulier. C'est à la régénération des nerfs qu'est due la guérison de certains symptômes au cours de la sclérose en plaques. E. LANTZENBERG.

20) **Sur un cas d'Inflexion du Bulbe et de Division de la Moelle** (Ueber ein Fall von Knickung der Medulla oblongata u. Theilung des Rückenmarks), par GUDDEN (Münich). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXX, f. 3, 1898 (10 p., 22 f.).

Hydrocéphale avec spina-bifida. Des végétations vasculaires naissant au niveau du vermis inférieur, dilatent et remplissent le quatrième ventricule.

Le bulbe présente un étranglement et s'infléchit de façon à proéminer fortement en arrière à la hauteur de l'entrecroisement des pyramides ; à ce niveau le canal central a pris l'aspect embryonnaire et est entouré d'hémorrhagies multiples. Des cavités se forment dans son voisinage et se confondent avec lui en un cul-de-sac unique, partiellement tapissé par son endothélium. Les cordons postérieurs non encore entrecroisés contournent ce cul-de-sac.

De l'inflexion du bulbe il résulte que, sur une certaine longueur, les coupes (suivant A-B) sont formées de deux parties : l'une antérieure, qui est la moelle cervicale, l'autre postérieure qui est la coupe du bulbe avec sa cavité centrale.

Au niveau de la moelle dorsale inférieure existe un spina-bifida : à partir de ce point la moelle se divise peu à peu dans le sens antéro-postérieur en deux moitiés qui prennent bientôt chacune l'apparence d'une moelle complète, asymétrique d'ailleurs. La moitié droite disparaît bientôt, la gauche persiste jusque dans la moelle sacrée. Cette division de la moelle est due à la confluence d'une cavité néoformée et des sillons normaux qui deviennent progressivement plus profonds. TRÉNEL.

21) **Anomalie du Canal Médullaire d'un Embryon de Poulet** (anomalia del canal midollare di un embrione di polle di 48 ore), par GALTANO CUTORE, *Riforma medica*, vol. III, n° 39, 18 août 1898.

A partir de la région dorsale, le canal central de la moelle se divise en plusieurs canalicules interrompus çà et là par des cloisons. F. DELENI.

22) **Anatomie du Cerveau dans un cas d'Atrophie Oculaire unilatérale** (Reperto anatomico in un caso di atrofia oculare unilatérale), par C. COLUCCI. *Riforma medica*, an XIV, vol. III, n° 55, p. 652, 6 septembre 1898.

Homme de 50 ans, ayant perdu la vue il y a huit ans (traumatisme) ; troubles psychiques depuis 4 ans. C. étudie sur des coupes en série l'hémisphère gauche diminué de volume, surtout dans la région occipitale. F. DELENI.

23) **Microcéphalie**, par AZEVEDO NEVES. *A Medicina Contemporanea*, n° 43, p. 352.

Ce qu'il y a de remarquable dans cette observation, c'est qu'en même temps que la microcéphalie on y rencontre d'autres lésions tératologiques : pas de descente des testicules et déformations du squelette de la bouche : le contact des dents des deux maxillaires se fait seulement à la hauteur de la deuxième petite molaire (l'enfant n'a pas de grosses molaires), en sorte que les autres dents

sont toujours éloignées les unes des autres (8 millim. au niveau des premières incisives). Partout, troubles de la mastication, qui est seulement faite par la pression des aliments entre la voûte du palais et le dos de la langue. L'on dirait que les aliments sont *pétris* et *sucés*. R.

NEUROPATHOLOGIE

24) **Nouvelle contribution à l'étude de la Pseudo-porencéphalie et de la Porencéphalie vraie**, par Bourneville et Schwartz. *Progrès méd.*, nos 37 et 39, 1898 (3 obs., figures).

Trois observations, deux de pseudo-porencéphalie, l'autre de porencéphalie vraie. B. et S. terminent en insistant sur les caractères de la porencéphalie vraie, celle qui résulte d'un arrêt de développement. — 1° La cavité a la forme d'un entonnoir à base externe et dont le sommet regarde le ventricule; son aspect est lisse ; il est uniquement recouvert par la pie-mère externe ;

2° Les *circonvolutions* offrent une disposition caractéristique; toutes se dirigent en rayonnant vers le fond de l'excavation, véritable point de convergence où elles semblent prendre leur racine ;

3° L'*orifice de communication*, toujours régulier, forme le *porus*, situé à la partie la plus déclive de l'entonnoir porencéphalique ;

4° Autour de l'*excavation* on rencontre presque constamment d'autres anomalies, dues au même arrêt de développement.

5° Les lésions de *pseudo-porencéphalie* peuvent être *congénitales*, dues à une maladie du fœtus, mais elles peuvent aussi se produire après la naissance, même longtemps après la naissance, tandis que la *porencéphalie vraie* est *toujours* une maladie *congénitale*, de la vie intra-utérine, et ne peut *jamais* survenir après la naissance. C'est encore là une différence et non la moins importante, qui sépare les deux genres de lésions.

Quel est le *processus pathologique* capable d'amener cette perte de substance ? Comme réponse nous n'avons que des hypothèses. Selon Cruveilhier, il s'agirait d'*encéphalite;* d'autres auteurs invoquent des lésions hémorragiques. B. et S. croient qu'il s'agit là de troubles d'ordre vasculaire ; ils se basent surtout sur le siège de la lésion qui occupe presque toujours la région périsylvienne ou territoire de l'artère cérébrale moyenne. Thoma.

25) **Considérations sur l'Amaurose Éclamptique à propos d'un cas nouveau**, par G. Sourdille (de Nantes). *La Clinique ophtalmologique*, 10 octobre 1898.

Une observation d'amaurose éclamptique, sans lésions oculaires appréciables, bien différente par conséquent des troubles visuels liés à la rétinite albuminurique. Une femme de 34 ans, primipare, est prise vers le 5e mois de la grossesse de vertiges et de troubles visuels caractérisés par des obnubilations persistantes et de la difficulté à distinguer les objets rapprochés. Deux ou trois jours après, perte brusque de la vision et attaques répétées d'éclampsie pendant 4 jours. Expulsion d'un fœtus mort. L'amaurose persiste pendant plusieurs jours après la disparition complète des crises d'éclampsie pour disparaître peu à peu. Un mois après le début de l'amaurose, V = 1/12. Sept semaines plus tard la vision était remontée à 1/2 et six semaines plus tard encore la malade pouvait lire et écrire facilement. La difficulté qu'avait la malade à lire et à distinguer est due à la parésie accommodative qui devient ainsi un signe prémonitoire de grande valeur. En somme, chez cette malade les troubles oculaires durèrent environ cinq mois.

Péchin.

26) **Aphasie motrice pure,** par Bernheim. *Revue médicale de l'Est,* t. XXX, n° 16, p. 505, 15 août 1898.

Malade de 35 ans, atteinte d'hémiplégie droite à la suite d'une émotion morale. Guérison de l'hémiplégie. Persistance de l'aphasie motrice sans cécité ni surdité verbales.

A. Halipré.

27) **Troubles du Langage** (Poruchy mlnvy), par Lad. Haskovec. *Lékarské rozhledy,* 1898, n° 9.

Étude clinique et pathogénique des diverses variétés de troubles du langage.

Haskovec (de Prague).

28) **Un cas de Tumeur de la Protubérance avec Dégénérescence du Ruban de Reil, du Faisceau Longitudinal Postérieur et du Faisceau Central de la Calotte,** par E. Long. *Arch. de physiol.*, octobre 1898, p.730 à 739 (7 figures).

L'auteur fait suivre l'observation de quelques remarques relatives aux points suivants :

1° Le faisceau longitudinal postérieur a dégénéré dans les deux sens ; il affectait des connexions avec le noyau du pathétique et de l'oculo-moteur au-dessus de la lésion, et avec celui de l'hypoglosse, au-dessous.

2° Le ruban de Reil a dégénéré dans les deux sens, mais la dégénération descendante semble être une atrophie rétrograde, cellulipète. L'auteur indique quelques connexions du ruban de Reil.

3° Il y avait hémianesthésie gauche totale et croisée par rapport à la lésion. Pas d'hémianesthésie alterne, malgré une dégénération partielle du trijumeau du même côté.

4° Troubles de l'équilibration (vertiges) précoces et permanents, avec parésie gauche légère.

L. Hallion.

29) **Contribution à l'étude du Syndrome d'Erb,** par Mme Marie Sossedoff. *Thèse de Genève,* 1896 (169 p., autopsie, 2 tableaux syn.).

Travail basé sur 25 observations, dont une personnelle, très complète. Mme M. S. conclut que la maladie d'Erb est une entité clinique frappant de préférence les adultes surmenés. La malade observée ayant ultérieurement succombé, M. Glockner étudia les pièces et constata des lésions limitées : au noyau du vago-glosso-pharyngien, au noyau cunéiforme, au noyau moteur du pneumogastrique ; lésions hors de rapport, par conséquent, avec les symptômes présentés par la malade pendant plus de trois ans.

Thoma.

30) **Contribution à la nosographie de la Maladie de Parkinson** (Beiträge z. Nosographie der Parkinson'schen Krankheit), par Bychowski (Varsovie). *Arch. f. Psychiatrie,* t. XXX, f. 3 (40 p., 23 obs.).

Revue clinique, recueil d'observations.

Trénel.

31) **La Maladie de Little,** par Levi-Sirugue. *Gazette des hôpitaux,* 13 août 1898.

Il existe actuellement une telle confusion dans l'emploi du terme « maladie de Little » (voir la discussion, *Gaz. hebdom.,* 1898, n° 7), que lorsqu'on vient à traiter ce sujet, il convient de définir l'affection que l'on a en vue. Au début de son étude, L.-S. admet une définition de la « maladie de Little » qui s'accorde avec celle qu'a donnée M. Brissaud.

Thoma.

32) **Double Hémiplégie. Trismus persistant. Syndrome de Paralysie Glosso-labio-faciale pseudo-bulbaire d'origine Cérébrale. Ophtalmoplégie ne portant que sur les Mouvements volontaires avec conservation des Mouvements réflexes**, par C. TOURNIER. *Revue de médecine*, 10 août 1898, p. 671 (1 obs.).

Femme (40 ans) à antécédents suspects de syphilis, est prise, sans ictus, de fourmillements dans le bras *gauche*, suivis au bout de quelques minutes d'hémiplégie *droite* avec aphasie : amélioration. Dix mois plus tard, en cours de traitement par les frictions mercurielles, la malade est prise brusquement de constriction pharyngée, de secousses cloniques des quatre membres ; déviation des traits à droite, monoplégie du bras *gauche*, trismus, impossibilité de proférer une parole, réflexes rotuliens exagérés des deux côtés, déviation à droite des globes oculaires et de la tête, conservation absolue de l'intelligence, agraphie, paralysie de la langue. Durant toute l'évolution ultérieure, l'intelligence reste intacte ; le trismus, la paralysie de la langue et de la mimique ont persisté. Pendant les deux derniers mois de la vie on observe, au lieu de la déviation, une impossibilité absolue de mouvements volontaires des globes oculaires et des paupières, alors qu'il existe quelques mouvements réflexes. — Autopsie : ramollissement du segment externe du noyau lenticulaire et de la capsule externe de l'hémisphère droit. Ramollissement *blanc* du segment externe du noyau lenticulaire de l'hémisphère gauche. Artères de la base, rien d'anormal. FEINDEL.

33) **Hémi-Contracture post-Hémiplégique**, par G. MOUTON et SONNEVILLE. *L'Écho médical du Nord*, 2e année, n° 37, 11 septembre 1898, p. 442.

Jeune fille de 23 ans, présente à la suite d'un choc moral un vertige suivi d'amblyopie, dysarthrie, troubles de la déglutition, hémiparésie faciale gauche portant sur la 3e et la 7e paire.

Quelques jours plus tard, hémiplégie flasque avec légère hypoesthésie à laquelle fait place six mois plus tard un état spasmodique très accentué. Pas de stigmates hystériques.

Amélioration graduelle par l'hydrothérapie. La suggestion à l'état de veille et dans le sommeil provoqué reste sans effet. A. HALIPRÉ.

34) **Insuffisance Aortique et Hémiplégie. Démence et Épilepsie post-hémiplégique, à la suite d'une Blessure au cou** (Insufficienza aortica ed emiplegia, con demenza ed epilepsia post-emiplegica, da ferita del collo), par G. BELLISARI. *Riforma medica*, vol. III, nos 44-45, p. 519 et 530, 24 et 25 août 1898 (1 obs.).

Un homme de 23 ans reçoit dans la région carotidienne inférieure un coup de couteau et perd beaucoup de sang. Cependant la blessure est rapidement guérie ; cinq jours après la blessure, ictus avec convulsions épileptiformes qui laisse le malade hémiplégique ; depuis, les attaques épileptiques se répètent environ tous les deux mois. Les piqûres des grosses artères peuvent subir une hémostase spontanée. C'est à l'artérite et à sa propagation vers les sigmoïdes que sont attribuables l'insuffisance aortique, l'embolie qui a causé l'hémiplégie et l'aphasie (amnésique) ; l'épilepsie post-hémiplégique est, chez les jeunes sujets, une complication fréquente des lésions de la zone motrice. F. DELENI.

5) **Ataxie Héréditaire de Friedreich**, par ROMAN PACHECO. *Revista del Hospital de Ninos*, Buenos-Ayres, 1er semestre 1898, p. 123 (2 obs., 2 phot.).

Observations d'un garçon (11 ans) et d'une fille (10 ans), les deux aînés de

7 enfants (un troisième suspect) nés d'un père alcoolique et d'une mère hystérique. Chez ces deux enfants, le tableau symptomatique est classique, le nystagmus seul fait défaut. THOMA.

36) **Un cas d'Ataxie Cérébelleuse post-Typhique chez un Enfant** (Sopra caso di atassia cerebellare post-tifica in un bambino), par LUIGI CONCETTI. *La Pediatria*, an VI, nº 8, p. 240, août 1898 (1 obs., 4 fig.).

Il s'agit d'un enfant de 7 ans, sans antécédents héréditaires, qui demeura en parfaite santé jusqu'à l'âge de 3 ans et demi. A cette époque, il eut la fièvre typhoïde; depuis cette maladie, il a les symptômes de l'ataxie cérébelleuse (démarche ébrieuse, tendance à tomber à gauche, etc.). Après discussion, C. admet que la lésion est une plaque de sclérose du lobe droit du cervelet.

F. DELENI.

37) **Sur la fréquence de la Syphilis dans les antécédents des Tabétiques et des non-tabétiques** (Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Lues in der Anamnese von Tabischen u. nicht Tabischen), par E. KUHSN (Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXX, f. 3, 1898 (20 p.).

Cette statistique porte sur 200 tabétiques et 600 non-tabétiques. La syphilis se rencontre avec certitude cinq fois plus souvent dans les antécédents des tabétiques, hommes ou femmes, que dans ceux des malades atteints d'une autre affection nerveuse (Clinique des maladies nerveuses de Berlin). TRÉNEL.

38) **Sur le Tabes cervical** (O tabes cervicalis), par HEVEROCH et RIEGEL. *Càsopis ceskych lékaru*, 1898, nº 26 et 27.

L'examen microscopique de la moelle épinière, provenant d'un cas de tabes cervical décrit, il y a quelques années, par Hnatek. (Voir : *Revue neurologique*, 1894, p. 591, où l'on trouve l'état clinique du cas mentionné.)

Le malade dont il est question est mort dans l'asile à Karlov le 5 du mois d'avril 1897, et il a été atteint dans les derniers mois de sa vie de douleurs fulgurantes intenses, de la parésie des extrémités inférieures et de celle de la vessie, du strabisme et de la chute de la paupière droite.

A l'autopsie, on a recennu une sclérose des cordons de Burdach commençant au niveau de la 7ᵉ paire dorsale et montant jusqu'au niveau de la moelle cervicale. Tuberculose ulcéreuse des poumons, de la trachée, de l'intestin. Éruption miliaire dans les poumons. Broncho-pneumonie caséeuse. Cystite et pyélite purulente.

Microscopiquement on a trouvé la dégénérescence des racines postérieures commençant par la dernière racine dorsale et montant jusqu'aux racines cervicales. Dégénérescence d'une partie de la substance blanche située auprès des cornes postérieures, sauf une bandelette auprès de la commissure postérieure. Cordons de Goll sans lésions. Pas de lésions dans les cellules motrices des cornes antérieures ou dans les noyaux du bulbe. Les nerfs périphériques intacts. Lésions légères dans la zone de Lissauer et dans la substantia gelatinosa Rolandi.

Suit une description des cas décrits par Dejerine, Martius, Eichhorst, Raymond, Redlich et Leyden.

Ensuite les auteurs s'étendent sur le réflexe dans le tabes (en s'appuyant surtout sur les travaux de Westphal) et sur la nature du tabes, en s'exprimant en faveur de la théorie de Leyden. HASKOVEC (Prague).

39) **Atrophie Musculaire dans la Sclérose en Plaques** (Muskelatrophie bei multipler Sklerose), par L. Brauer. *Neurologisches Centralblatt*, 15 juillet 1898, p. 638.

Il s'agit d'une malade observée depuis 1871 et hospitalisée de 1882 à 1894 à la clinique de Heidelberg. L'affection débuta par une atrophie des petits muscles de la main, puis des membres supérieurs. Une parésie spasmodique des membres inférieurs s'ajouta beaucoup plus tard à l'atrophie des membres supérieurs qui fut longtemps le seul symptôme existant. Il n'y eut jamais de tremblement intentionnel, de nystagmus, de troubles de la parole. A noter une hyperhidrose localisée à l'avant-bras droit. Le diagnostic resta toujours en suspens : on pensa successivement à l'atrophie musculaire progressive, à la sclérose latérale amyotrophique, à la syringomyélie. L'autopsie macro et microscopique démontra qu'il s'agissait de sclérose en plaques typique. E. Lantzenberg.

40) **Paralysies Spasmodiques**, par Judice Cabral. Separata de *A Medicina Contemporanea*, 1 vol. de 52 pages, 1898.

L'auteur fait la critique de tout ce qui a été écrit sur le sujet, présente des observations nouvelles et arrive à cette conclusion qu'on devrait établir quatre groupes de malades :

1er *groupe*. — Sclérose cérébrale ou perte de substance d'origine vasculaire ; traumatisme obstétrical ou infection acquise avant ou après la naissance ; hémiplégie, paraplégie ou monoplégie, avec contracture, augmentation des réflexes, accès choréiques ou athétosiques, troubles intellectuels ; atrophie des muscles et parfois des os ;

2e *groupe*. — Paraplégie spasmodique ; sclérose vasculaire des faisceaux pyramidaux et d'autres régions blanches ou grises de la moelle, *sclérose polyfasciculaire pseudo-systématique*. Rigidité musculaire, exagération des réflexes, absence d'atrophie, de troubles du langage et de la sensibilité ; infections acquises ;

3e *groupe*. — Agénésie des régions pseudo-motrices et des faisceaux pyramidaux (lésions de Mya et Lévi) ; d'autres altérations tératologiques ; paralysie des quatre membres ; augmentation des réflexes, trépidation épileptoïde, absence d'atrophie musculaire, de troubles de la sensibilité et des sphincters ; pas de contracture permanente ; souvent faiblesse mentale ;

4e *groupe*. — Enfants nés avant terme ; paraplégie spasmodique rudimentaire ; absence de troubles intellectuels ; développement troublé du faisceau pyramidal (groupe Little-Brissaud). R.

41) **Deux cas de Paralysie de Landry**. (Fo Filfälde af Landry's paralyse), par Andr. Schultz. *Norzk Magazin for Lægevidenskab*, 59 Aarg, n° 6, 1898 (25 pages, 2 planches).

Dans l'un des cas, la maladie était du type ascendant et amena la mort au bout de 15 jours, par paralysie de la respiration. On admet que la maladie a eu pour point de départ l'alcoolisme chronique.

A l'examen microscopique des nerfs et de la moelle épinière, on ne découvrit rien d'anormal.

L'autre cas s'était développé à la suite d'une névrite chronique multiple, ici aussi accompagnée d'alcoolisme chronique. La mort s'ensuivit par paralysie de la respiration. L'examen microscopique de la moelle épinière fournit la preuve d'une myélite aiguë diffuse et peu prononcée. Dans les nerfs périphériques, on constate une névrite parenchymateuse et dégénérative plus ou moins prononcée.

Dans les deux cas, des essais de culture faits avec la substance des nerfs et de la moelle ne fournirent que des résultats négatifs.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

42) **Un cas de Syringomyélie ayant débuté par la Crampe des Violonistes** (Un caso di syringomielia iniziatosi col crampo dei violonisti), par UGO BENENATI. *Riforma medica*, 1898, vol. III, nos 62 et 63, p. 735 et 747, 15 et 16 septembre (1 obs.).

Observation d'un violoniste de 28 ans, chez qui la maladie débuta il y a trois ans par une crampe immobilisant l'auriculaire de la main gauche pendant le jeu du violon; quelques mois plus tard, l'annulaire fut pris de la même façon, puis progressivement la main gauche devint impotente. Actuellement l'atrophie des interosseux de la main gauche, la demi-flexion permanente des deux derniers doigts, la diminution de volume de l'avant-bras et du bras gauches, l'aplatissement de la main droite, les troubles de la sensibilité, l'exagération des réflexes, établissent le diagnostic de syringomyélie.

Le trouble de la sensibilité le plus accusé concerne les sensations thermiques; sur à peu près toute la surface cutanée il y a *anesthésie complète pour le chaud ; la sensation de froid est conservée ;* la sensibilité à la douleur présente des oscillations en plus ou en moins ; la sensibilité tactile est parfaitement normale. En somme, les deux points remarquables de cette observation sont : le mode de début de la syringomyélie par une crampe fonctionnelle et la façon dont la sensibilité est dissociée, qui tendrait à faire penser que le *chaud* et le *froid* suivent des fibres distinctes.

F. DELENI.

43) **Méningite avec Symptômes Choréiformes et Épileptiformes,** par BOUCARUT. *Nouveau Montpellier médical*, t. VII, n° 31, p. 685, 31 juillet 1898.

Soldat musicien âgé de 22 ans, atteint de douleurs articulaires légères se reproduisant tous les ans à la même époque. A la suite d'une répétition musicale, présente des mouvements de reptation dans les doigts, rappelant les mouvements de l'athétose. Les mouvements se généralisent aux quatre membres en quarante-huit heures. Puis, les muscles présidant aux fonctions de déglutition, de mastication et de phonation sont eux-mêmes atteints. Pas de phénomènes généraux. Quelques jours plus tard, crises convulsives rappelant l'épilepsie. Après le 10e jour, apparition de fièvre, carphologie, rêves bruyants. Mort le 12e jour.

L'autopsie montre l'existence de granulations tuberculeuses méningées avec épaississement des méninges et plaques purulentes au niveau des circonvolutions rolandiques.

Il s'agissait donc de méningite tuberculeuse présentant au début des mouvements athétosiques des doigts et des symptômes de chorée simple, puis des phénomènes de chorée à grandes oscillations arythmiques, enfin des crises épileptiques.

A. HALIPRÉ.

44) **Méningite Tuberculeuse en plaque**, par COMBY. *Arch. de méd. des enfants*, n° 10, octobre 1898.

Dans le cas rapporté par C., il s'agit d'une fillette de sept ans, née de mère tuberculeuse. Au cours d'une santé excellente, survient soudain une hémiplégie motrice pouvant faire admettre soit une paralysie spinale aiguë, soit un foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie du cerveau. L'évolution ultérieure ramène bientôt le diagnostic vers l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse, et l'autopsie

vient confirmer qu'il existait en effet une plaque de méningite occupant la partie supérieure de l'hémisphère gauche, au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendante; la base du cerveau était indemne. HENRI MEUNIER.

45) **Méningite Tuberculeuse en plaque, début par une Hémiplégie soudaine,** par J. Comby. *Gazette des hôpitaux,* 6 octobre 1892, p. 1047, (1 obs.).

Cas typique de méningite tuberculeuse en plaque chez l'enfant. Le début soudain, au milieu de la santé, par une hémiplégie motrice, pouvait faire admettre soit une *paralysie spinale aiguë,* soit un foyer de *ramollissement* ou d'*hémorrhagie* du cerveau. L'évolution ultérieure n'a pas tardé à éclairer le diagnostic, qui a été confirmé de point en point par l'anatomie pathologique. THOMA.

46) **Méningisme Spinal Rhumatismal; guérison,** par J. MARTY. *Gazette des hôpitaux,* 6 septembre 1898, n° 101, p. 929.

Dans cette observation de méningisme, les symptômes méningés se rapportaient aux méninges rachidiennes. Il s'agit d'un soldat ayant déjà eu antérieurement quatre attaques de rhumatisme. Les symptômes qu'il présente à son entrée à l'hôpital font penser à une méningite rachidienne (violence de la douleur lombaire, hyperesthésie tégumentaire des membres inférieurs, irradiations névralgiques, douleurs lancinantes spontanées, fourmillements, constipation) ; contre cette hypothèse on avait : l'intégrité des fonctions urinaires, l'absence de paralysie, puis les manifestations qui survinrent du côté des nombreuses articulations ; enfin le salicylate de soude entraîna rapidement la guérison. M. avait d'abord étiqueté ce cas : rhumatisme spinal (Rendu). Il a abandonné ce terme, car, en définitive, l'appareil symptomatique d'abord effrayant présenté par le malade, se réduit à un rhumatisme multi-articulaire apyrétique, avec addition de symptômes méningitiques résultant de l'action sur l'axe médullaire d'un agent dont l'action, malgré son apparente gravité, a été tellement superficielle qu'elle n'a pu, non plus, élever la température. C'est bien là du méningisme, et dans sa forme la plus caractérisée et la moins douteuse. THOMA.

47) **Les Troubles et les Altérations du Système Nerveux dans la Malaria** (Sui disturbi e sulle alterazioni del sistema nervoso nella malaria), par ENRICO BARDELLINI. *Annali di Medicina navale,* an IV, fasc. IX-X, p. 919, sept.-oct. 1898 (67 p.).

Travail très complet ; les troubles nerveux de la malaria sont étudiés suivant les organes frappés (encéphale, bulbe, moelle, sympathique, nerfs périphériques, organe des sens) ; à ces six premiers chapitres s'ajoutent les deux suivants : névroses et troubles psychiques, syndromes spéciaux. L'étude des lésions anatomiques et la discussion de la pathogénie terminent le mémoire. F. DELENI.

48) **Polynévrite Ourlienne au cours de la Grossesse,** par GALLAVARDIN. *Lyon médical,* t. LXXXIX, n° 39, p. 97 ; 25 septembre 1898.

Les complications paralytiques au cours des oreillons appartiennent à trois groupes distincts : 1° la paralysie faciale par action directe (1 cas unique dans la science. Cas de Steiner) ; 2° les paralysies d'origine centrale habituellement à forme hémiplégique ; 3° les paralysies consécutives à des névrites périphériques, paralysies rares puisque l'auteur n'en a découvert que 4 cas. Il ajoute un nouveau cas recueilli dans le service de A. Pollosson.

L'observation est ainsi résumée :

Oreillons bilatéraux d'intensité moyenne. Au 8e jour, troubles sensitifs, déman-

geaisons généralisées, douleurs peu intenses, affaiblissement progressif. Parésie puis paralysie presque complète du tronc et des 4 membres avec ataxie. Sensibilité très diminuée aux pieds et aux jambes. Aux mains, anesthésie dissociée ; abolition de la sensibilité tactile, conservation de la sensibilité thermique et douloureuse. Perte complète du sens musculaire. Réflexes abolis, diminution de l'électrisation faradique, atrophie légère. Pas de troubles sphinctériens, ni céphaliques. Crises dyspnéiques, ballonnement du ventre nécessitant l'accouchement prématuré artificiel suivi d'une amélioration réelle. — Réparation des troubles moteurs et sensitifs très lente. Démarche ataxique. Signe de Romberg. Amélioration graduelle. A. Halipré.

49) **Névralgie Métatarsienne antérieure. Maladie de Morton** (Morton's toe), par Dalché. *Tribune médicale*, 7 septembre 1898, p. 708.

Sous le nom de névralgie métatarsienne antérieure on englobe des faits assez divers, de causes différentes, mais dont l'expression symptomatique est sensiblement le même.

D. donne l'observation d'un malade qui à la suite d'un traumatisme de la jambe droite, a présenté à gauche les signes de la maladie de Morton. Il semble bien difficile d'invoquer, dans ce cas, l'hypothèse d'une névralgie. La douleur siège en un point fixe, au niveau de l'articulation, et pendant longtemps elle n'est provoquée que par la fatigue, puis à la longue elle devient continue ; à la suite d'un repos prolongé, tout s'évanouit. Le traumatisme est intervenu d'une façon indirecte, ce n'est pas la jambe droite blessée qui a été atteinte la première d'accès paroxystiques, mais la jambe gauche qui supporte tout le poids du corps ; puis les phénomènes passent à droite quand le malade s'appuie de ce côté.

D. tend à admettre dans son cas, une laxité particulière du ligament transverse du métatarse qui permet une dislocation partielle. La laxité de la voûte plantaire facilite la compression des troisième et cinquième métatarsiens contre le quatrième, d'où contusion de tous les tissus péri-osseux. La mobilité des deux derniers métatarsiens, la situation anatomique de leur tête, favorisent le roulement et la compression.

Aussi, pour des cas analogues, il serait peut-être préférable d'employer l'expression métatarsalgie que l'on a déjà proposée, mais il n'en reste pas moins certain que d'autres faits relèvent de névralgies indiscutables. Thoma.

50) **L'Amblyopie Alcoolique** (La ambliopia alcoholica), par J. Santos Fernandez. *Cronica Medico-Quirurgica de la Habana,* avril 1898, p. 113.

S. P. insiste sur la valeur diagnostique de la décoloration de la moitié interne de la papille dans l'amblyopie alcoolique ; il affirme que l'usage du tabac de la Havane n'est pas une cause adjuvante dans la production de ce trouble oculaire. L'état de guerre, entraînant une grande généralisation de l'abus des boissons alcooliques, est indirectement le cause d'une augmentation considérable du nombre des cas d'amblyopie dans une population donnée. Thoma.

51) **Un cas de Pseudo-Tétanos de Escherich**, par Cesare Cataneo. *La Pediatria*, an VI, nº 9, p. 282, septembre 1898.

Observation d'un enfant de 7 ans présentant des symptômes tétaniformes graves, traité d'abord par les injections d'acide phénique d'après la méthode de Bacelli, et qui guérit après l'administration d'huile de ricin ayant provoqué l'ex-

pulsion d'une quantité extraordinaire d'helminthes. C. insiste sur la difficulté de l'interprétation du cas ; on pouvait penser au tétanos vrai à cause d'une blessure récente au pied, à la tétanie hystérique à cause du caractère de l'enfant; il termine en attribuant les phénomènes tétaniformes aux troubles gastro-intestinaux dont souffrait l'enfant. F. DELENI.

52) **Les Paralysies diffuses dans la Fièvre Typhoïde**, par G. ÉTIENNE. *Revue médicale de l'Est*, t. XXX, n° 16, p. 506, 15 août 1898.

1er *Cas*. — Malade atteint au quatrième jour de la convalescence d'une fièvre typhoïde de paralysie motrice à type ascendant entraînant en quelques jours la mort par paralysie bulbaire sans troubles de sensibilité et sans troubles trophiques (type de maladie de Landry).

2e *Cas*. — Malade pris au quinzième jour de sa convalescence de douleurs généralisées aux membres et au tronc avec paralysie et atrophie musculaire. Réapparition progressive des mouvements et guérison.

3e *Cas*. — Paralysies ascendantes avec troubles bulbaires, puis signes de polynévrite. Impotence définitive. A. HALIPRÉ.

53) **Paralysie Obstétricale consécutive à des tractions asynclitiques sur la tête**, par PLANCHU. *Lyon médical*, XXX année, n° 33, p. 545, 14 août 1898.

Observations d'un cas de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial à la suite de tractions énergiques faites pour dégager les épaules. Dans ce cas aucune pression à l'aide des doigts ou d'un crochet ne fut faite sur les épaules. L'enfant pesait 4,200 gr. La paralysie fut manifeste aussitôt après l'expulsion. Paralysie du deltoïde et des autres muscles de l'épaule (grand rond, petit rond, sus et sous-épineux, sous-capsulaire), brachial antérieur et biceps. Cinq jours après la naissance les courants faradiques n'amènent aucune contraction. Huit jours plus tard, amélioration, guérison après un mois de traitement,

Le mécanisme de la paralysie obstétricale du type Erb-Duchenne a été mis en évidence par Fieux de Bordeaux.

(Observation analogue publiée par A. Martin et A. Halipré in *Normandie médicale*, 15 mars 1897.) A. HALIPRÉ.

54) **Paralysies Post-Opératoires (dites paralysies post-anesthésiques)**, par PHOCAS. *Le Nord médical*, 5e année, n° 92, p. 169, 1er août 1898.

2 observations :

OBS. I. — *Hystérectomie abdominale pour fibrome. Hémiplégie post-opératoire. Amélioration. Guérison opératoire*. — Malade ayant respiré 100 gr. de chloroforme en une heure et demie, tombée dans le coma à la suite de l'opération après un instant de lucidité. Peu à peu le coma se dissipe et l'on constate une hémiplégie droite très nette avec conservation de la sensibilité avec paralysie faciale, aphasie. Amélioration graduelle, sans guérison complète.

OBS. II. — *Hystérectomie abdominale totale pour pyo-salpingite. Guérison. Paralysie radiale post-opératoire. Guérison*. — La malade, réveillée très rapidement après l'opération, présente une paralysie radiale gauche typique exclusivement motrice. La guérison fut complète en cinq semaines. Comme cause, on peut invoquer une constriction du bras au pied du lit, les bras de la malade étant, suivant l'usage, attachés au lit.

Le mécanisme des paralysies post-opératoires varie avec les cas. L'agent

anesthésique peut agir comme cause déterminante, mais il faut compter avec les causes prédisposantes. Aussi en présence de la diversité des cas, l'auteur propose-t-il d'adopter jusqu'à nouvel ordre le terme générique de *paralysies post-opératoires*, pour ne rien préjuger de la nature ou des pronostics de ces paralysies. A. Halipré.

55) **Un cas de Pied Tabétique**, par Sorel et Buy (de Toulouse) *Bulletin médical*, 28 septembre 1188, p. 900 (1 obs.).

Observation et examen clinique et radiographique du pied gauche du malade. Pour le pied droit, en apparence sain, la radiographie montra aussi des altérations osseuses ayant même siège que le maximum des lésions du pied gauche. Thoma.

56) **L'Hydarthrose Intermittente Névropathique**, par Ch. Féré. *Revue de chirurgie*, anal. in *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 août 1898, p. 635, art. 17, 780.

L'hydarthrose intermittente est caractérisée par des attaques quelquefois périodiques de gonflement d'une ou plusieurs articulations, sans fièvre, ni douleur. Dans les intervalles des attaques, les articulations sont absolument saines. Les antécédents des malades, le développement de la maladie, l'influence des médications ont fait attribuer différents cas de l'affection au paludisme, à l'arthritisme, à la névropathie, aux infections, aux intoxications. L'origine *névropathique* est appuyée par un certain nombre de cas, auquels F. ajoute plusieurs observations. La première est relative à une hystérique, morphinomane, chez laquelle l'hydarthrose intermittente se produisit pendant la période de démorphinisation ; deux autres ont trait à des hystériques, une à un épileptique, et la dernière à un paralytique général. Thoma.

57) **Un cas d'Acromégalie**, par Lopo de Carvalho. *Rev. port. de Med. e cir. prat.*, 1898, n° 37, p. 2.

Pas d'antécédents héréditaires ; pas de maladies antérieures. Il y a vingt-deux ans, douleur de tête de caractère fulgurant. Amaigrissement, durée des douleurs — deux ans. Au bout de cette période, le malade remarque lui-même qu'il avait les doigts très gros. Les douleurs de la tête ont été remplacées par d'autres à siège lombaire. Depuis dix-huit ans, l'accroissement des mains, des pieds et de la tête ne s'est jamais arrêté ; cyphose ; maxillaire inférieur très augmenté, voix troublée, fonctions génitales abolies. A la fin, boulimie, polydipsie, polyurie. Urine : pas d'albumine, pas de peptone ; sucre de vingt-quatre heures, 419 gr. Mort. Pas d'autopsie. Description anatomique et mesures très complètes.
R.

58) **Nanisme et Déformations multiples du Squelette**, par Kirmisson. *Rev. d'orthopédie*, juillet 1898.

Le sujet de l'observation est une fillette de 10 ans et demi, issue de parents cousins germains; l'enfant est atteinte de nanisme (1 mètre 9) et présente des malformations multiples du squelette : brièveté excessive des membres supérieurs, surtout dans leur portion terminale, ankylose congénitale des doigts et des orteils, double luxation congénitale de la hanche, ensellure considérable, torticolis avec asymétrie faciale.

Toutes les déformations osseuses peuvent se résumer ainsi : accroissement

anormal dans le sens transversal, arrêt de développement en longueur. La radiographie montre la soudure précoce des épiphyses et explique ainsi le nanisme.

La cause première de cet ensemble morbide, presque tératologique, est tout à fait obscure. Le Dr Marie, qui a examiné l'enfant, n'y reconnaît aucune maladie définie du système nerveux central. On ne peut retenir que deux faits qui puissent être appréciés au point de vue pathogénique : d'une part, une influence héréditaire, attestée par des malformations chez deux autres enfants de la même famille; d'autre part, la consanguinité des parents. HENRI MEUNIER.

59) **Du retour à l'Unité de type dans l'Atrophie Musculaire de l'Adulte et de l'Enfant**, par E. VERRIER. *France méd.*, 45e année, no 37, p. 577, 16 septembre 1898 (4 obs.).

V. affirme que les maladies diverses détachées du type primitif Aran-Duchenne et dont on a voulu faire autant d'entités morbides amènent dans la pratique les confusions les plus regrettables. Il est grand temps d'enrayer le démembrement de la maladie d'Aran-Duchenne, de revenir à l'unité de type, *en ne laissant subsister que des variétés pour chaque cas détaché du type primitif.*

THOMA.

60) **Du Zona au cours de la Paralysie Générale**, par G. DUPAN. *Gazette hebd.*, 8 septembre 1898, p. 853 (1 obs.).

Observation d'un malade qui, sept mois après avoir présenté un zona ophtalmique, fut reconnu atteint de paralysie générale. La paralysie générale évolua en dix mois ; à l'autopsie on constata qu'au voisinage du rocher, le trijumeau droit était ramolli et adhérent à la dure-mère. Le zona ophtalmique paraît avoir été dû à l'irritation du nerf par les lésions méningitiques du voisinage ; il fut un trouble trophique du début de la maladie qui a été diagnostiquée plus tard.

FEINDEL.

61) **Localisation élective des Éruptions Cutanées sur le côté intéressé par une Affection Nerveuse unilatérale d'origine centrale**, par G. ETIENNE, *Presse médicale*, 10 septembre 1898, no 75, p. 145 (6 obs.).

I. Hémiplégie droite, éruption pemphigoïde localisée exclusivement du côté droit du tronc et des membres, et plus abondante du côté droit de la face. — II. Sclérose en plaques disséminées unilatérales à forme hémiplégique, variole hémorrhagique, confluente à droite. — III. Hémiplégie gauche ; éruption furonculeuse sur le côté gauche de la face et du cuir chevelu. — IV. Éruption acnéique chez un vieil hémiplégique, limitée au côté hémiplégié. — V. VI. Vaccine évoluant régulièrement du côté hémiplégié, rien du côté sain ; même chose dans un cas d'anomalies unilatérales de développement (Féré). Paraplégique vacciné aux quatre membres ; la vaccine n'évolue que sur les jambes (Etienne).

E. remarque dans ces cas que la nature de l'éruption ne joue aucun rôle dans la détermination de la localisation ; que les phénomènes de contracture n'interviennent pas non plus. FEINDEL.

62) **Maladie de Maurice Raynaud et Endartérite**, par CHAVANIS (de St-Etienne). *La Loire médicale*, 17 année, no 9, p. 15, septembre 1898.

Femme de 38 ans, atteinte d'angine aiguë. Au cours de la convalescence, apparition d'un œdème assez mobile localisé tantôt aux pieds, tantôt aux mains, tantôt à la face.

Poussée rhumatismale aux membres inférieurs. Pendant l'évolution de l'angine

la malade fut atteinte de polyurie, polydipsie, albuminurie. Pas de glycosurie. Un mois plus tard, phénomènes d'asphyxie locale avec crises de douleurs violentes des doigts de la main, puis des orteils. Phlyctènes et plaques de gangrène. Après un mois l'amélioration se fait sentir. A noter que les battements des radiales et des pédieuses ont toujours été perçus. Guérison graduelle.

A. Halipré.

63) **Un cas de Myxœdème Congénital chez une fillette de seize mois,** par Comby. *Arch. de méd. des enfants*, n° 9, septembre 1898.

L'autopsie montra que chez cette enfant le corps thyroïde et le thymus faisaient complètement défaut.

H. M.

64) **Maladie du Sommeil et Myxœdème**, par Ch. Mongour (de Bordeaux). *Presse méd.*, 2 septembre 1898, n° 178, p. 172

Briquet, comparant la maladie du sommeil et le myxœdème, se demande si ces deux affections ne relèvent pas d'une même cause, d'un trouble fonctionnel du corps thyroïde. L'observation de M. semble justifier cette hypothèse. Il s'agit d'un homme vigoureux d'apparence, pesant 110 kilog. et présentant depuis deux ans, sans cause connue, un laisser-aller au sommeil qui constitue une véritable maladie. L'intensité de ce sommeil est également tout à fait anormale. Médication thyroïdienne : l'obésité résiste au traitement, mais la maladie du sommeil fut rapidement guérie.

Feindel.

65) **Rapports entre la Maladie du Sommeil et le Myxœdème**, par Briquet. *Presse médicale*, 7 septembre 1898, p. 139.

L'obscurcissement de l'intelligence, la diminution de la température du corps, l'état de la peau, la tendance au sommeil, la marche progressive, sont des symptômes communs aux deux maladies. Seulement l'évolution de la maladie du sommeil est bien plus rapide que celle du myxœdème.

E. Feindel.

66) **Rapports entre la Maladie du Sommeil et le Myxœdème**, par E. Régis et N. Gaide. *Presse méd.*, n° 81, p. 193, 1er octobre 1898 (1 obs.).

Quoique la maladie du sommeil et le myxœdème soient de nature bien différente, il n'en est pas moins vrai que certains symptômes communs légitiment l'essai du traitement thyroïdien dans la première de ces maladies. G. avait institué ce traitement dans un cas typique de maladie du sommeil ; au 5e jour du traitement la tendance au sommeil était beaucoup moins grande, l'indifférence moins accusée, la céphalalgie avait disparu, lorsque le malade mourut dans le coma après une crise convulsive analogue à deux autres qu'il avait eues avant le début d traitement.

E. Feindel.

67) **Sur une nouvelle entité clinique présumée : la Gérodermie Génito-dystrophique de Rummo** (Su di una presunta nuova entità clinica : geroderma genito-distrofico), par Vincenzo Greco. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 8, p. 363, août 1898.

D'après G. la gérodermie n'est pas une entité clinique. Les malades de Rummo ne seraient que des infantiles myxœdémateux.

F. Deleni.

68) **Sclérodermie avec Sclérose Pulmonaire probable**, par Rendu. *Journal de Méd. et de Ch. prat.*, 10 octobre 1898, art. 17.832 (leçon).

A un examen superficiel, le malade pouvait être pris pour un tuberculeux ; mais les signes physiques pulmonaires permettaient seulement de diagnostiquer

une bronchite chronique avec dilatation. En même temps existe une impotence fonctionnelle des membres due à une rigidité douloureuse des membres inférieurs et à la déformation de la main et des doigts immobilisés par la sclérose de la peau (sclérodermie généralisée à type œdémateux). Il est probable que la lésion pulmonaire est une sclérose en relation avec la lésion cutanée. Actuellement, chez le malade, les crises d'asphyxie se succèdent, ce qui fait prévoir que l'évolution, habituellement assez lente de la sclérodermie sera vraisemblablement fort abrégée dans ce cas. THOMA.

69) **Sur les Formes incomplètes de la Neurofibromatose; la Maladie de Recklinghausen**, par E. FEINDEL et R. OPPENHEIM. *Archives générales de médecine*, juillet 1898 (2 obs.).

Pour F. et O., les signes fondamentaux de l'affection se réduisent à quatre ; fibromes des nerfs, fibromes cutanés, pigmentation punctiforme, pigmentation en larges taches. Il arrive que l'un quelconque de ces symptômes fasse défaut; deux peuvent manquer à la fois ; on a affaire alors à des formes incomplètes ou frustes de la neurofibromatose. S'il n'y a que des accidents que d'un seul ordre, la physionomie générale de la maladie est altérée. Cependant, dans un des quatre cas qui se présentent alors, celui où des fibromes multiples des nerfs existent seuls, il s'agit encore de maladie de Recklinghausen. Dans les trois autres, molluscum généralisé, lentigo généralisé, mélanodermie congénitale, que l'unique symptôme soit chargé ou discret, accompagné ou non de symptômes d'importance secondaire, il ne s'agit plus, à proprement parler, de maladie de Recklinghausen, mais seulement de formes connexes.

La maladie de Recklinhgausen complète nous apparaît en somme comme un centre autour duquel se groupent d'abord ses formes faiblement incomplètes, plus loin ses formes frustes, plus loin encore les formes simplement connexes. — Les quatre symptômes physiques caractéristiques de ce groupe d'affections congénitales ont une origine commune ; ils sont la conséquence d'une malformation primitive de l'ectoderme. Ces malformations, au même titre que toute autre malformation, sont les stigmates d'un état dégénératif. P. LONDE.

70) **Réflexions anthropologiques sur les Anomalies symétriques des Doigts et des Orteils,** par VERRIER. *Presse méd.*, n° 80, p. 187, 28 sept.1898 (10 fig.).

V. donne des exemples d'ectrodactylie et de polydactylie symétriques, et discute la signification de ces anomalies de l'évolution. FEINDEL.

71) **Effets produits par les différents modes d'Excitation de la Peau dans un cas de grand Dermographisme**, par FÉLIX ALLARD et HENRY MEIGE. *Archives générales de médecine*, 1898, juillet, p. 33, n° 7.

Il s'agit d'un malade névropathe atteint de polynévrite d'origine blennorrhagique. Les auteurs supposent que les phénomènes dermographiques concomitants sont, eux aussi, sous la dépendance d'une altération des nerfs : ils ne donneut d'ailleurs cette hypothèse comme valable que pour le cas présent. Quels que soient les modes d'excitation cutanée employés, le dermographisme s'est traduit par des phénomènes vaso-moteurs localisés à la peau, la vaso-constriction précédant toujours la vaso-dilatation ; ces phénomènes ont varié depuis le simple érythème jusqu'à l'apparition d'éruptions vésiculeuses.

Sans insister sur le détail des résultats obtenus par les différents modes d'excitation électrique, « il faut retenir surtout ce fait déjà observé par Féré et Lamy, qu'avec les courants galvaniques, le pôle négatif avait une action pré-

dominante sur la production des phénomènes vaso-moteurs, tandis que, chez les sujets normaux, on observe cette prédominance au pôle positif. Cette inversion polaire pour les nerfs ou vaisseaux est comparable à celle qu'on observe pour les nerfs moteurs dans le syndrome électrique de dégénérescence. L'excitation par les rayons X et par les rayons cathodiques est restée sans effet. P. LONDE.

72) **Le Tremblement dans les Névroses et dans les Maladies Infectieuses** (Il tremore nelle nevrosi e nelle malattie infettive), par RAFFAELE GATTA. *Riforma medica*, 1898, vol. III, n°s 65 et 66, p. 771 et 782, 19 et 20 septembre (6 fig.).

G. étudie le tremblement des diverses névroses et en donne le graphique. Le tremblement qui fait suite aux infections peut tenir à l'éveil d'une névrose latente ou tenir à quelque lésion médullaire ou plutôt à quelque altération de la circulation médullaire du fait de l'infection. F. DELENI.

73) **Contribution à la Psychopathologie de la Chorée Chronique Progressive** (Contributo allo studio psicopatologico della corea cronica progressive), par LUIGI DE ROSSI. *La Clinica medica italiana*, An XXXVII, n° 8, p. 502, août 1898.

L. de R. ne rèconnaît aucune différence entre la chorée chronique héréditaire et la chorée chronique progressive; dans les deux cas les troubles psychiques sont en relation étroite avec les troubles moteurs par l'intermédiaire des lésions anatomiques. F. DELENI.

74) **Sur la Pathogénèse des Accès nocturnes d'Angine de Poitrine** (Per la patogenesi degli accessi notturni di angina pectoris), par E. ORLANDI. *Gazzetta medica di Torino*, n°s 34-35, p. 661 et 681, 25 août et 1er septembre 1898.

Huchard attribue la plus grande fréquence des crises noctures d'angine de poitrine à ce que dans la position couchée et dans le sommeil, la tension artérielle serait plus élevée que dans la station verticale. O. a constaté qu'au contraire, la pression était abaissée dans le sommeil. Il a mesuré la pression artérielle chez 25 personnes, malades ou en bonne santé, pendant le jour, pendant qu'elles étaient couchées et éveillées, et pendant leur sommeil. Il a constaté que pendant le sommeil physiologique de la nuit, la pression du sang est toujours *abaissée*. Cet abaissement de la pression se retrouve dans toutes les phases du sommeil.

Si l'augmentation de la pression artérielle est la cause déterminante des crises angineuses et si les fortes émotions sont capables de déterminer l'accès pendant la veille, on doit admettre que les émotions du sommeil aussi sont capables d'élever la pression du sang. La raison de la plus grande fréquence des accès d'angine de poitrine pendant la nuit est attribuable aux augmentations de la pression du sang qui surviennent sous l'influence des émotions des rêves.

F. DELENI.

75) **Sur une Forme particulière de Palpitations nerveuses caractérisée par des Variations de Fréquence successives, irrégulières ou périodiques, du Rythme cardiaque (Tachycardie essentielle paroxystique commençante ou fruste ?)** (Su di una special forma di cardiopalmo nervoso, etc.), par B. SILVA. *La Clinica medica italiana*, an XXXVII, n° 8, p. 457, août 1898 (24 p., 1 obs., 8 fig.).

Le pouls du malade varie entre 64 et 140; on le voit par exemple passer de

64 à 110 ou bien de 72 à 140, en quelques instants. S. admet chez son sujet une altération peu grave de la fibre cardiaque, dans le sens que l'excitabilité de celle-ci est augmentée, et que sa force et son élasticité sont diminuées (faiblesse irritable). L'état d'anémie chronique du jeune malade (hémophile), sa lésion cardiaque (aortique) apparue au moment de la puberté lorsque le cœur a besoin de croître en force et en volume pour satisfaire aux nouveaux besoins de l'individu, semblent la cause du phénomène. F. DELENI.

76) **Un cas de Maladie de Stokes-Adams**, par G. PETRUCCI. *Gazetta degl Ospedali e delle cliniche,* an XIX, nº 109, p. 1148 (1 obs.), 11 sept. 1898.

Le malade avait 14 pulsations à la minute; ce chiffre est un des plus bas qui aient été notés dans cette affection. F. DELENI.

77) **Impulsions Épileptiques**, par le professeur BOMBARDA. *A Medicina Contemporanea,* 1898, nº 12, p. 89 et 93.

B..., 40 ans. Mère hystérique ? un frère épileptique, trois sœurs sans aucune tare. Cruautés pendant l'enfance envers les animaux. A dix ans, premier accès épileptique. A l'âge de 18 ans, il tua un compagnon d'un coup de couteau. Condamnation à deux ans d'emprisonnement; on a fait attention à l'âge de l'accusé. A 20 ans, de retour au pays, il s'est rendu très connu pour sa force herculéenne et ses instincts de méchanceté envers les animaux. Mariage quatre ans après. Dans les derniers temps, en même temps qu'une plus grande fréquence des accès, humeur triste, tendances au suicide, idées de persécution en ébauche. Le jour du crime, accès à midi ; très ennuyé, il revient chez lui. Le soir, il ne voulut pas se coucher, et tout en se promenant par la maison, il but à peu près trois décilitres d'eau-de-vie. Soudain, il entra dans la chambre de sa belle-mère, prit cette femme par la gorge et lui asséna force coups sur la tête ; ç'a été fait d'une façon absolument tranquille. Aux cris jetés par la vieille femme, tout le monde se réveilla, et dans l'excitation des cris et du sang B... devint furieux : il se jeta sur sa femme, sur une belle-sœur, sur tout le monde, et, armé d'un grand couteau, tua trois personnes, blessa trois autres et finit par se tuer lui-même.

C'est dans le but d'augmenter la casuistique de l'épilepsie que ce cas est publié. D'ailleurs, il est remarquable par la placidité du malade lors du premier meurtre. L'auteur discute la question des rapports entre les tribunaux et les aliénés criminels. La loi portugaise actuelle détourne la méfiance des juges envers les experts dans les cas d'aliénation mentale, parce que les aliénés criminels ne peuvent sortir des manicômes que sur un arrêt judiciaires. Si le meurtrier avait été reconnu malade lors du premier assassinat et si la loi avait existé à cette époque, la grande série de crimes ne serait pas commise. L'auteur voudrait une telle loi partout et qu'on ne rendît plus jamais à la liberté un épileptique criminel. R.

78) **Les nuits des Épileptiques**, par le professeur BOMBARDA. *Revista port. de med. e cir. praticas,* 1898, nº 31, p. 163.

Collection d'observations où sont présentés les différents accidents du sommeil des épileptiques — sursauts nocturnes, accès d'anxiété, cauchemars, rêves érotiques, pollutions. A propos de ce dernier cas, l'auteur refuse tout caractère d'accès comitial à la pollution survenant au comble d'un rêve luxurieux ou bizarrement érotique, et insiste sur son ancienne idée que l'épilepsie n'est pas seulement une maladie d'accès, mais une maladie de symptômes permanents

(mentalité), dont l'anomalie augmente et diminue d'une manière intermittente, comme les vagues de la mer, et fait explosion dans les lignes de montée par l'accès ou les accès. R.

79) **Contractions de l'Estomac, de l'Intestin et de la Vessie pendant l'attaque d'Épilepsie** (Ueber Magen-Darm-und Harnblasen contractionen während des épileptischen Anfalls), par OSSIPOW. *Neurologisches Centralblatt*, 1898, 15 juin, p. 539.

Note exposant les conclusions obtenues dans l'épilepsie expérimentale du chien par excitation électrique des zones cérébrales motrices ou injection intraveineuse d'essence d'absinthe cultivée. Dans ces recherches O. observe des contractions de l'estomac, de l'intestin (duodénum, intestin grêle, gros intestin), de la vessie. Ces contractions ne dépendent pas de l'excitation des centres corticaux de ces organes. Par elles s'expliquent l'émission involontaire des urines et des fèces pendant l'attaque. E. LANTZENBERG.

80) **Pathogénie et Traitement des Paralysies Hystériques**, par GEREST. *Revue de médecine*. 10 août 1898, p. 648.

L'arrêt de conductibilité nerveuse qui caractérise les paralysies et les anesthésies hystériques doit tenir « à une augmentation de la résistance au passage de l'influx nerveux au niveau des extrémités de deux neurones contigus (Lépine) ». Mais comment se fait-il qu'un système aussi bon conducteur de l'influx nerveux que l'est une chaîne de neurones puisse, sans altération appréciable et sans disjonction des contacts, cesser brusquement de transmettre les excitations et soit capable de reprendre intégralement avec la même soudaineté son rôle de conductibilité nerveuse ? C'est à cette question que vient précisément répondre la communication de M. Branly (Assimilation de la conductibilité électrique des radio-conducteurs. *La Nature*, 28 mai 1898) sur les conducteurs électriques discontinus, en montrant l'analogie étroite qui existe au point de vue de leur structure et de leur fonction avec les voies de conduction du système nerveux.

De la conception nouvelle de la nature des paralysies hystériques découlent des conclusions thérapeutiques. S'il est vrai que le système nerveux se comporte comme un tube de Branly, le meilleur moyen de rétablir la conductibilité nerveuse interrompue est d'avoir recours à l'électrothérapie et les succès de ce traitement sont dès lors faciles à comprendre. Mais il ne semble pas nécessaire, du moins théoriquement, d'agir directement sur le membre paralysé, pas plus que sur les régions du névraxe d'où dérive son innervation. Il est possible que la production d'une série de décharges électriques *au voisinage du malade*, puisse suffire à guérir ses paralysies. Cela semble d'autant plus probable que dans une hémiplégie hystérique par exemple, il suffit le plus souvent de localiser le courant sur une région du bras paralysé pour voir disparaître l'hémiplégie tout entière (Bordier). En pareil cas, l'effet thérapeutique est bien réellement obtenu loin du siège de l'application des courants électriques. — Il serait intéressant de rechercher si la production des décharges d'un oscillateur de Herz par exemple à une certaine distance du malade ne donnerait pas des résultats thérapeutiques aussi satisfaisants que l'électrisation directe des membres paralysés. Ce serait là de la télectrothérapie, agissant par un mécanisme très analogue en somme à celui de la suggestion. FEINDEL.

81) **Quelques remarques sur une hypothèse récemment émise à propos de la Pathogénie et du Traitement des Paralysies Hystériques**, par L. Guinard. *Revue de médecine*, 10 septembre 1898, p. 734.

La théorie de Lépine et de M. Duval sur l'amœboisme nerveux a l'avantage d'être *physiologique*. G. se refuse à reconnaître dans des phénomènes purement *physiqnes* l'explication des phénomènes de la vie. Hypothèse pour hypothèse, G. préfère à la théorie des radio-conducteurs celle de l'amœboïsme, qui se prête tout aussi bien à l'interprétation de la pathogénie et de la thérapeutique des paralysies hystériques. Feindel.

82) **Quelques cas de Troubles Oculaires de Nature Hystérique** (Algunos casos de trastornos oculares debidos al histerismo), par J. Santos Fernandez. *Cronica medico-quirurgica de la Habana,* mai 1898, p. 145 (12 obs.).

A remarquer des cas d'amaurose hystérique *bilatérale*, et un cas de ptosis gauche avec *paralysie faciale* du même côté. Thoma.

83) **Hystérie traumatique ; double Pied Bot Hystérique ; Amnésie rétro-antérograde**, par A. Sicard et A. Riche. *Presse médicale*, nº 85, p. 225, 15 octobre 1898 (1 obs., 3 fig.).

Les symptômes présentés par le malade (19 ans) sont : la contracture des membres inférieurs avec double pied bot (jambes croisées en X), l'hypoesthésie générale et l'anesthésie cutanée segmentaire (pieds), les anesthésies kynesthésiques des membres supérieurs et l'amnésie rétro-antérograde (le malade a conservé le souvenir des faits anciens, il a l'amnésie *rétrograde* de tous les incidents survenus pendant une période d'un mois avant l'accident, l'oubli comprend l'accident, et l'amnésie *antérograde* embrasse la période des quatre premiers mois consécutifs à l'accident) conforme à la loi de la régression de la mémoire formulée par Ribot. Feindel.

84) **Contracture Brachiale d'origine Hystérique**, par Dejerine. *Revue internationale de méd. et de chir.*, 9e année, nº 19, p. 325, 10 octobre 1898.

La malade présentée à cette leçon est une jeune femme de 22 ans. Le membre supérieur gauche est en extension forcée ; seul le triceps est contracturé.

D. traite dans son service les malades de ce genre en les isolant au milieu de l'agitation de la salle (rideaux du lit tirés, défense expresse à tous les autres malades de causer à l'isolée) ; cet isolement réussit bien au point de vue thérapeutique. Thoma.

85) **Note sur deux cas d'Hystérie consécutifs à un Traumatisme**, par E. Vidal (de Périgueux). *Gazette hebdomadaire,* 27 octobre 1898, p. 1021 (2 obs.).

Les deux cas survenus chez des sujets indemnes jusqu'alors de toute tare hystérique *apparente ;* bien que les phénomènes morbides aient apparu un peu après un traumatisme (opératoire, accidentel), la manifestation initiale de la névrose ne s'est produite en réalité qu'à la suite d'une conséquence du traumatisme : frictions à l'intérieur d'un kyste ovarien marsupialisé, application d'un large vésicatoire.

Il ne s'agirait donc ici que d'une variété d'hystéro-traumatisme, *à échéance différée,* et ne devant se manifester que sous l'influence d'une cause adjuvante.

Feindel.

86) **Des Formes Pulmonaires de l'Hystérie chez l'Homme**, par Emile Laurent. *Indépendance médicale*, 4e année, no 86, p. 281, 7 septembre 1898.

L. rappelle quelques exemples de ces symptômes pulmonaires (hémoptysies, signes de tuberculose) qui, bien que plus fréquents chez la femme, se rencontrent quelquefois chez l'homme. Thoma.

87) **Hystérie infantile. Œsophagisme Hystérique** (Contributo alla casuistica della isteria infantile, esofagismo isterico), par Cesare Cattaneo. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche*, an XIX, no 106, p. 1113, 4 septembre 1898.

Fillette de 12 ans, souffrant depuis 5 ans de dysphagie. La dysphagie avait fait subitement son apparition après la déglutition d'une bille à jouer. La mère raconte que la fillette fait de grands efforts pour avaler ses aliments. Cela n'arrive pas toujours ; ainsi les fruits, bonbons, croûtes de pain que la fillette se procure entre les repas, sont très bien déglutis ; la soupe ne passe pas. Lorsque la fillette est de mauvaise humeur, le trouble s'accentue. On note la grande variabilité d'humeur de la petite malade, sa grande excitabilité, du rétrécissement du champ visuel, de l'hémi-hypoesthésie à droite, de l'hyperhidrose ; la sonde œsophagienne démontrant l'absence de tout obstacle mécanique, on porte le diagnostic de névrose de l'œsophage. Guérison par quelques séances de cathétérisme après avoir assuré à la fillette que la sonde supprimerait l'obstacle en sept séances. L'auto-suggestion guérit ce que l'auto-suggestion avait produit.

F. Deleni.

88) **Hystérie chez un chat et chez un canari** (Hysterie bei einer Katze und bei einem Kanarienvogel), par Higier (de Varsovie). *Neurologisches Centralblatt*, 1er juillet 1898, p. 597.

H. rappelle les cas d'hystérie chez le chien cités dans le traité de Gilles de la Tourette et rapporte les deux faits suivants :

Chez un chat de 9 mois, à la suite d'une morsure de chien, paraplégie et anesthésie brusques des membres postérieurs, de la partie postérieure du tronc et de la queue. Pas de troubles des sphincters. Deux mois après, on le jette par la fenêtre : disparition immédiate de la paraplégie. Chez un canari, mordu par un chat, aphonie brusque disparaissant spontanément au bout de six semaines.

E. Lantzenberg.

89) **Un cas d'Ischurie complète chez un Hystérique**, par B. Guisy (d'Athènes). *Progrès méd.*, no 39, p. 221, 1er octobre 1898 (1 obs.).

Histoire d'un hystérique de 40 ans qui resta par trois fois, 18 jours, 15 jours, 4 mois, sans pouvoir uriner. Pendant ces périodes, il se sondait, et la quantité d'urine rendue par la sonde était normale. Les commémoratifs du sujet et un examen local minutieux ont montré à G. qu'il s'agissait d'une contracture hystérique du sphincter du col vésical. Thoma.

90) **Considérations sur la Pathologie du Méricisme** (Considerazioni intorno alla patologia del Mericismo), par Giovanni Graziani. *Riforma medica*, anno XIV, vol. III, nos 37, 38, 17 et 18 août 1898.

Observation d'un névropathe boulimique présentant le phénomène de la rumination. La névropathie semble être dans tous les cas le facteur efficient du méricisme. F. Deleni.

PSYCHIATRIE

91) **Les Maladies Infectieuses dans l'étiologie de la Folie,** par Julio de Mattos. *Rev. port. de medic. e cir. prat.*, 1898, n° 41, p. 129.

Conclusions :

1° Les maladies infectieuses aiguës et chroniques peuvent devenir, chez les prédisposés, la cause de l'aliénation mentale ;

2° La maladie présente alors la forme d'une variété quelconque de l'idiotie, si l'infection s'est produite pendant l'évolution du cerveau, ou celle de la paralysie générale, de la mélancolie, de la stupeur, du délire sensoriel, si l'infection s'est faite dans l'âge adulte ;

3° Les psychoses post-infectieuses ne traduisent le caractère spécifique de la maladie qui les a produites, ni de par les symptômes, ni de par la marche, ni de par les lésions ;

4° On ne peut absolument mettre de côté, dans l'interprétation pathogénique, les théories de l'anémie, de l'action réflexe, de l'artérite infectieuse ; mais celle de l'auto-intoxication est la plus plausible, à cause de sa plus grande généralité et de sa plus grande clarté ;

5° Cette théorie explique la genèse non seulement des psychoses post-infectieuses, mais encore celle de toutes les psychoses asthéniques. R.

92) **Sur la fréquence des Maladies Mentales en Norvège** (Sindssygdommenes fovekomst i Norge), par M. Holmboe. *Norsk Magazin for Lægewidenskab,* 4 R., XIII Bd, n° 9, 1898 (26 pages).

L'auteur passe en revue les résultats des dénombrements effectués jusqu'ici sur les aliénés en Norvège.

Il donne le tableau suivant :

RECENSEMENT	TOTAL ALIÉNÉS	ALIÉNATION CONGÉNITALE (IDIOTIE)	ALIÉNATION MENTALE ACQUISE
—	—	—	—
	0/00	0/00	0/00
1835.......	2.99	1.42	1.56
1845.......	3.24	1.55	1.69
1855.......	3.40	1.57	1.81
1865.......	3.05	1.19	1.86
1891.......	3.88	1.22	2.66

La fréquence des maladies mentales acquises a augmenté de 43 p. 100 pendant la période en question. Parmi les causes qui peuvent contribuer à expliquer cette recrudescence des maladies mentales acquises, l'auteur appelle spécialement l'attention sur l'émigration, dont le chiffre a, pour certaines années, été de 1,5 p. 100 de la population.

Un certain nombre d'émigrants, atteints d'aliénation ou de faiblesse mentale, au cours de la lutte pour l'existence en pays étranger, reviennent dans leur pays natal. En outre, l'émigration a provoqué un résultat du même genre, dans différentes couches de population, à la suite des impressions douloureuses qu'une désertion sur une aussi grande échelle ne pouvait manquer d'occasionner de façon ou d'autre. Paul Heiberg (de Copenhague).

93) **Que doit-on entendre par Psychose Post-Opératoire?** par L. Picqué. *Bulletin médical*, 12e année, n° 74, p. 865, 14 septembre 1898.

Le délire d'origine septicémique rentre dans le syndrome clinique de la septi-

cémie, celui d'origine médicamenteuse fait partie du groupe des empoisonnements. Au délire pur, nettement lié à l'acte opératoire lui-même, doit être réservé exclusivement le terme de psychose post-opératoire. THOMA.

94) **Sur trois cas d'Impulsion chez les Dégénérés,** par ISCOVESCO. *Ann. médico-psychologiques,* juillet-août 1898 (10 p.).

1. Femme de 30 ans. Obsession du meurtre ayant débuté pendant une 4e grossesse.

2. Enfant de 15 ans, vertigineux. Impulsions à frapper, avec amnésie.

3. Homme de 64 ans. Alcoolisme. Ictus et hémiplégie. Puis chorée chronique progressive (hérédité collatérale). Délire de persécution. Attaques épileptiformes. Impulsions violentes (tentative de meurtre). TRÉNEL.

95) **Contribution à l'étude de la Folie communiquée (Maladie de Korsakoff)** (Beitrag zur Lehre des inducirten Irreseins. Korsakoff'sche Psychose), par MEYER (Tubinge). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie,* t. LV, f. 3, août 1898 (1 obs., 6 p.).

Il s'agit d'un alcoolique chronique dément qui, à l'asile, finit par partager certaines idées délirantes d'un malade atteint de psychose polynévritique ; le cas est compliqué par ce fait que lui-même a pour son propre compte des illusions de la mémoire et des fausses réminiscences telles qu'on les rencontre dans cette psychose. TRÉNEL.

96) **Des Caractères cliniques de l'Aliéné inoffensif et de l'Aliéné dangereux,** par E. MARANDON DE MONTYEL. *Gazette des hôpitaux,* 1898, p. 992 et 1012.

Les observations de la pratique de M. de M. lui font accorder aux aliénés : 1° la liberté la plus large dans les folies dégénératives sans stigmates de régression; 2° une liberté limitée dans les folies dégénératives avec stigmates de régression. 3° La liberté doit être plus limitée dans les folies simples ; 4° dans les folies simples avec stigmates de régression, l'isolement sera rigoureux.

Ces conclusions ont pour base la pratique de l'open-door pendant 9 ans. Pendant ces 9 ans, M. de M., qui accordait la liberté la plus large à 60 p. 100 des aliénés de son service, n'a eu *aucun accident* à déplorer. THOMA.

97) **Sur la pathologie des Symptômes Catatoniques** (Zur Pathologie der Katatonen Symptome), par LEHMANN (Werneck). *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie,* t. LV, p. 3, août 1898 (25 p., 2 obs.).

Les mouvements stéréotypés et irrésistibles de toute espèce se rencontrent dans la catatonie et dans la plupart des affections mentales. Leur apparition aggrave le pronostic en raison directe de leur intensité et de leur durée ; s'ils n'indiquent pas toujours l'incurabilité, ils annoncent du moins une prolongation de la maladie et font craindre un affaiblissement intellectuel consécutif ; à propos de ce dernier point, L. n'admet pas que la persistance de la faculté d'attention corrige toujours la sévérité du pronostic, comme le dit Aschaffenbourg. Les états catatoniques se rencontrent le plus souvent, non exclusivement, chez les dégénérés ; la dégénérescence aggrave d'ailleurs le pronostic.

L. tente une théorie de physiologie pathologique de la catatonie et accepte la formule de Meynert : « Un affaiblissement cortical, plus une hyperexcitabilité sous-corticale » ; cet affaiblissement cortical est soit fonctionnel, soit organique. Un type de mouvements irrésistibles dus à des lésions sous-corticales organiques,

se rencontre dans l'athétose et la chorée où Oppenheim décrit des lésions des ganglions de la base.

Par analogie L. localise dans ces ganglions la lésion dynamique de la catatonie, et va même jusqu'à attribuer un rôle inhibitoire aux couches optiques, un rôle excitatif au noyau lenticulaire.

Il conclut, d'une façon bien hypothétique semble-t-il, que la formule de Meynert trouve son explication anatomo-physiologique dans les relations réciproques de la circulation sanguine des artères corticales et des artères basales. Dans cette supposition on peut, dit-il, admettre trois circonstances possibles : *a*) L'écorce, par suite de lésions organiques dégénératives, n'exige qu'un apport sanguin moindre, d'où résulte une augmentation relative de la circulation dans les ganglions de la base : d'où la catatonie dans l'idiotie et les démences ; *b*) La paralysie des vaso-constricteurs et la diminution de la pression sanguine produit une augmentation de l'apport sanguin plus grande dans les artères centrales que dans les corticales (stupeur, états crépusculaires épileptiques, catatonie dans les troubles mentaux d'origine affective); *c*) Les arrêts de développement diminuent l'afflux sanguin de l'écorce au profit des ganglions de la base (idiotie démence précoce, épilepsie) (?). TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

98) **Contribution à la Chirurgie Cérébrale** (Ein Beitrag zur Hirnchirurgie), par E. HITZIG. *Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und der Chirurgie*, vol. III, p. 365.

OBS. I.— Alcoolique, 48 ans. Début apoplectiforme avec secousses convulsives le 28 novembre 1897. Convulsions annoncées par des douleurs lancinantes, des secousses convulsives du pouce gauche, parésie du bras gauche. Rien à la langue, rien à l'ophtalmoscope. Atrophie du membre supérieur gauche nettement perceptible pas comparaison avec le côté droit. Pas de troubles de la sensibilité. Du 2 au 25 février 1898, grand nombre d'attaques jacksonniennes, localisées au membre supérieur gauche. Trépanation, incision et évacuation du contenu d'un kyste de la grosseur d'une pomme d'api. Mort 15 heures après l'opération, le 25 février.

OBS. II. — Domestique, 17 ans. Début par deux attaques épileptiformes le 15 février 1898 avec secousses convulsives localisées et phénomènes psychiques. Nombreuses attaques subintrantes, débutant par des phénomènes respiratoires, localisées surtout à la face, accompagnées de mouvements athétosiques du membre supérieur gauche. Coexistence de confusion mentale, délire, agitation. Trépanation; ouverture de la dure-mère, le 27 février. Les attaques épileptiformes, l'agitation, persistent après l'opération. En dehors d'une adhérence de la pie-mère à l'écorce, l'autopsie resta négative.

Dans les cas d'attaques épileptiformes, on ne sera autorisé à localiser la lésion causale dans l'écorce que si toutes les attaques sont du type cortical. Dans l'observation II, l'opération était indiquée par la fréquence subintrante des attaques qui mettait en danger la vie de la malade. E. LANTZENBERG.

99) **Un Traitement nouveau de l'Œdème essentiel des Paupières**, par DESCHAMPS (de Grenoble). *La Clinique ophtalmologique*, 10 août 1898.

La méthode sclérogène (injection interstitielle d'une solution de chlorure de zinc) a donné à l'auteur deux succès complets. L'un des deux malades, âgé de

29 ans, bien portant, était atteint de cet œdème depuis deux ans environ; il avait vu apparaître autour de ses yeux, d'une manière intermittente d'abord, puis d'une manière continue, un œdème un peu dur, mais cédant à la pression du doigt qui s'y imprimait. L'œdème occupait les deux régions sourcilières et empiétait sur les paupières. Les tissus formaient un gros bourrelet à bord large. Les paupières supérieures, quoique gênées dans leurs mouvements et œdématiées à leur base, pouvaient s'ouvrir facilement. Au-dessus des deux orbites, au niveau du rebord orbitaire et aussi dans la région malaire, il existait une tuméfaction analogue, œdème dur, un peu éléphantiasique.

L'œdème n'était pas tous les jours le même, il y avait des variations inexpliquées : le matin, il était ordinairement un peu plus accentué. Aucune cause étiologique ne peut être rationnellement invoquée : urines normales, cœur sain, pas de rhumatisme, pas de syphilis. La peau dans ces régions n'a jamais été le siège d'une éruption quelconque. Chez ce malade on eut recours d'abord à la compression, l'iodure de potassium, l'arsenic, mais sans obtenir de résultat satisfaisant. Dans une première séance, injection de trois gouttes d'une solution à 1 p. 20 dans la région sus-orbitaire et injection semblable dans la région sous-orbitaire d'un côté; quatre jours après, mêmes injections de l'autre côté. Après six séances, trois pour chaque œil, la guérison était parfaite. Même succès avec le même traitement (2 injections à chaque paupière à intervalle de 4 jours) chez une femme de 25 ans ne présentant aucune tare morbide autre qu'un peu d'anémie.

PÉCHIN.

100) **Un cas de Tétanos guéri par la méthode de Bacelli**, par G. ZIENGO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, nº 121, p. 1282, 9 octobre 1898 (1 obs.).

Après une fracture compliquée des os de l'avant-bras chez un homme de 52 ans, la maladie eut une période d'incubation de 14 jours, et quatre jours plus tard le tableau du tétanos était complet. Le traitement de Bacelli fut entrepris huit jours après l'apparition des premiers symptômes du tétanos. Dès le commencement du traitement, des doses plutôt élevées d'acide phénique en solution à 3 pour 100 dans l'eau distillée furent administrées par voie hypodermique. Comme il ne se manifestait pas de phénomène d'intolérance, la dose journalière d'acide phénique fut portée de 0,30 centigrammes à 0,50 centigrammes le quatrième jour, et les 0,50 centigrammes furent maintenus les jours suivants. A l'exception d'un peu d'albuminurie, il ne fut observé aucun symptôme d'empoisonnement.

En tout, 978 centigrammes d'acide phénique furent injectés dans l'espace de 27 jours. Dans les premiers jours, la morphine à la dose journalière de 0,04 à 0,06 centigrammes fut associée à l'acide phénique, comme le conseille Bacelli, dans le but de combattre l'insomnie et l'hyperesthésie qui accompagnent l'infection tétanique ; mais bientôt la morphine fut laissée de côté, attendu que l'acide phénique suffisait à ces indications.

Il y avait eu une légère amélioration de l'état du malade dès le troisième jour du traitement ; au 12e jour, le trimus disparaissait et au 23e jour la guérison pouvait être considérée comme obtenue.

Ce cas est le 32e qui est traité par le injections hypodermiques d'acide phénique suivant la méthode de Bacelli, et sur ces 32 cas on ne compte qu'une mort. Cette proportion a son éloquence si l'on considère que la mortalité dans les cas de tétanos atteint 70 p. 100.

F. DELENI

101) **Paralysie Faciale guérie en trois semaines par le Salicylate de Soude**, par CATRIN. *Presse méd.*, 8 octobre 1898, n° 83, p. 209 (1 obs., 2 fig.)

Homme de 19 ans, pris de paralysie faciale gauche au cours de la convalescence d'un *rhumatisme* articulaire aigu (pas d'autre moment étiologique). La paralysie présente des particularités (déviation de la luette du côté paralysé, immobilité du pilier du côté sain, diminution de l'activité auditive, anesthésie cornéenne). C. en déduit qu'à côté de la paralysie du facial des Traités, il en est d'autres qui s'écartent singulièrement de la théorie et que l'on ne saurait expliquer avec les idées régnantes.

Dans ce cas de C. il n'est pas téméraire de penser que le germe du rhumatisme articulaire aigu était cause de la paralysie faciale qui se présentait avec un caractère évident de gravité et qui guérit rapidement par le salicylate de soude, sans qu'il ait été employé d'autre traitement. C. conseille l'emploi du salicylate dans le traitement de la paralysie faciale, maladie qui, en dehors de l'électricité, n'est que fort peu influencée par l'administration de médicaments divers. FEINDEL.

102) **Sur le Traitement de l'Épilepsie par l'Opium et le Bromure** (Zur Opium-Brom-Behandlung der Epilepsie), par LINKE (Zost). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie,* t. LV, f. 3, août 1898 (5 obs., 6 p.).

Les bons résultats obtenus antérieurement ne se sont pas maintenus et L. a abandonné ce traitement. TRÉNEL.

103) **Sur le Traitement de l'Éclampsie menaçante** (Om Behandlingen af den truende Eklampsi), par P. DREJER. *Norsk Magazin for Lægevidenskab,* 59 Aarg, n° 8, 1898, p. 817 (17 pages).

L'auteur insiste sur l'exactitude de l'assertion de Farnier, disant que la cure du lait doit être réalisée avec une rigueur inexorable. La cure de lait doit dans tous les cas durer quinze jours au moins. Dans des cas de forte agitation et d'anxiétés accompagnées de céphalalgie, l'auteur, suivant les indications d'Arnaud, a administré des doses moyennes de chloral. Comme méthodes auxiliaires on a, dans ces temps derniers, eu recours aux injections d'eau salée et aux saignées, soit séparément, soit simultanément.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

104) **Extirpation du Ganglion de Gasser avec arrachement du Trijumeau de la protubérance**, par le professeur SABINO COETHO. *Archivos de Medicina*, 1898, n° 4, p. 145.

Névralgie faciale depuis 1892. Section du nerf infra-orbitaire en 1894 et du maxillaire inférieur en 1895. L'auteur discute la voie à suivre dans l'opération ; il condamne la voie transmaxillaire — dégâts excessifs et inutiles ; la voie ptérygoïdienne — insuffisante ; la voie sphéno-temporale trop large. La voie temporale est suffisante. Opération en deux séances, 45 et 20 minutes. Anesthésie totale dans la distribution du trijumeau. Troubles oculaires. Pas de récidive pour le moment. Le procédé opératoire, fort original, est décrit très en détail. R.

105) **Mariages Consanguins**, par le professeur BOMBARDA. *A Medicina Contemporanea*, 1898, n° 10, p. 77.

C'est l'histoire détaillée de la descendance de deux sœurs dont les enfants se sont mariés entre eux.

G., une des sœurs, s'est mariée en dehors de sa famille : 25 enfants, dont 11 morts en bas âge.

D., l'autre sœur, s'est mariée avec un oncle : 23 accouchements ; 12 enfants nés avant terme ou morts en bas âge.

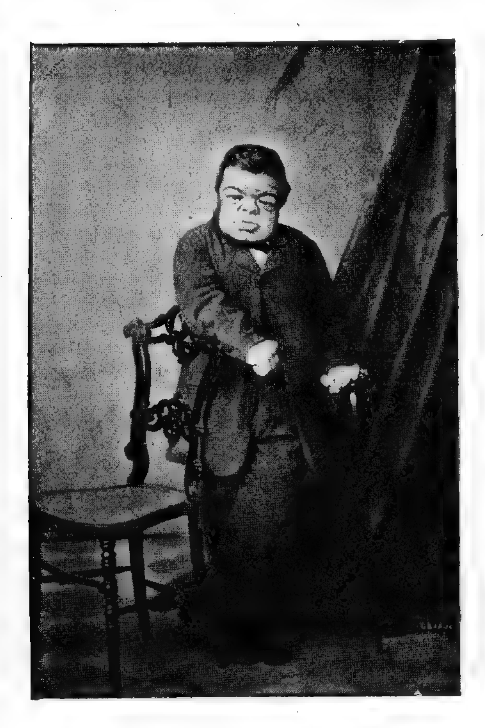
Trois mariages des enfants des deux sœurs :

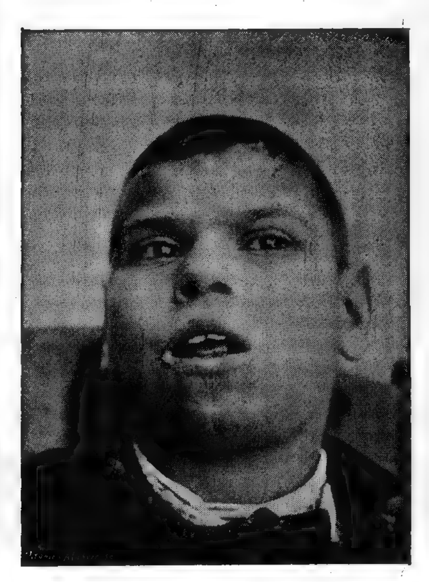
1° H. et H. ont produit :

6 naissances avant terme ;

3 enfants sans aucune difformité ;

— D'un de ces enfants sont nés une fille hystérique et un fils fou moral ;





1 fils aveugle-né, mort dans la première année de la vie ;

1 fils nain et imbécile, goitreux, caractère triste ; mort à 30 ans ;

1 fils nain et bossu, tout à fait idiot, mort à 40 ans.

2° C. et C. ont eu un seul enfant, intelligent, difforme, très méchant ; mort à 30 ans. C'est le sujet de la gravure.

3° A. et F. ont eu :

1 fille naine, faible d'esprit ; morte à 30 ans ;

1 fils nain et bossu, idiot ; mort à 30 ans ;

2 enfants sains. R.

106) **Autothérapie Physique. Le Recueillement. Utilisation de l'Élément affectif**, par P.-E. Lévy. *Presse méd.*, 8 octobre 1898, n° 83, p. 210.

L. montre que la *psychothérapie* peut et doit être par chacun appliquée à soi-même. Avec de la méthode, on devient capable d'utiliser le recueillement, de se servir des émotions, etc., pour discipliner son esprit et renforcer sa volonté.

Feindel.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 octobre 1898.

107) **Recherches physiologiques sur la Contraction du Sphincter Ani,** par ARLOING et CHANTRE.

Il existe, dans les deux nerfs symétriques du sphincter, un certain nombre de fibres sensitives, capables de provoquer une contraction réflexe à la suite d'une secousse amenée par l'excitation périphérique de l'un des nerfs. Cette contraction réflexe a des caractères spéciaux : période de raccourcissement du muscle plus lente, relâchement plus rapide. E. F.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 octobre 1898.

108) **Traitement chirurgical de la Névralgie Faciale.**

POIRIER donne l'observation d'un homme de 53 ans qui mourut 1/4 d'heure après l'extirpation du ganglion de Gasser.

SCHWARTZ a enlevé le ganglion de Gasser à un homme de 62 ans, souffrant depuis 1 an de névralgies intolérables, et après avoir sans succès réséqué tout le nerf orbitaire. — L'opération fut difficile, et ne fut pas couronnée de succès. En outre, après avoir présenté un peu de kératite, l'œil correspondant a été sucessivement pris d'opacité de la cornée, de chémosis, de diminution de l'acuité visuelle, et enfin, de cécité absolue ; il existe, en plus, de l'exophtalmie, et un oculiste a pensé à l'existence d'un néoplasme rétro-orbitaire.

RECLUS a pratiqué deux fois l'opération de Jarre ; la première fois, chez une vieille femme, qui en retira un bénéfice durant quatre mois et qui recommença ensuite à souffrir ; la seconde fois, chez un homme qui fut guéri aussitôt après ; on ne l'a pas revu. L'opération de Jarre est si simple et si bénigne, qu'étant donnée la gravité des autres, il semble que l'on doive toujours commencer par elle. E. F.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 27 juin 1898.

109) **Combinaison de la Syringomyélie avec l'Hystérie,** et **Hystéro-traumatisme,** par PROCHAZKA.

I. — Homme de 38 ans, tombé, il y a 3 ans, de hauteur de 7 mètres.

Symptômes d'une commotion cérébrale à côté des lésions traumatiques légères de la peau. Depuis cette époque, le malade a cessé de travailler à cause des symptômes morbides subjectifs et objectifs : douleurs de tête, vertige, faiblesse

générale, surtout dans l'extrémité inférieure gauche, sommeil mauvais, bourdonnements dans les oreilles ; depuis quelques mois, la déglutition gênée et l'atrophie des mains qui a commencé une demi-année après le traumatisme.

A l'examen on trouve l'atrophie des muscles des mains (type d'Aran-Duchenne), contracture des doigts, analgésie des mains complète, thermoanesthésie de la main droite complète et thermohypoesthésie de la main gauche. La sensibilité tactile conservée. Sur les mains beaucoup de plaies après les brûlures et après les abcès qui s'y font de temps en temps. Hémianesthésie droite complète.

Rétrécissement du champ visuel concentrique des deux côtés. Le sens de gustation altéré. Les réflexes rotuliens exagérés.

Scoliose légère. Arthropathie touchant l'articulation du coude.

II. — Homme de 52 ans. Chute, il y a 18 ans. Perte de la connaissance d'une courte durée. Pas de lésion sur la peau ; depuis cette époque commence la maladie. Faiblesse dans toutes les extrémités. Tremblement de tout le corps, douleurs dans la région sacrée s'étendant de temps en temps dans les extrémités inférieures. Marche difficile, sentiments d'angoisse, spasmes musculaires aux jambes, sommeil mauvais. A l'examen on trouve tremblement du corps entier, surtout des extrémités, intentionnel et pendant le repos. La colonne vertébrale très sensible à la pression. Zone hyperesthésique depuis la 8[e] vertèbre dorsale en bas. Points douloureux sous-claviculaires. Phénomènes spasmodiques dans les extrémités inférieures. Tonus musculaire exagéré, réflexes rotuliens exagérés. Réflexes cutanés et crémastériens exagérés. Pas d'atrophie musculaire. Pas de lésions des sphincters. Rétrécissement du champ visuel des deux côtés concentrique. De temps en temps, exagération de tous les symptômes d'une courte durée.

Discussion : M. Thomayer croit être en présence dans le second cas de la « parésie spasmodique avec tremblement » (spastische Parese mit Tremor) décrite par Fürstner.

M. Haskovec maintient l'hystéro-traumatisme de Charcot.

Séance du 4 juillet 1898.

110) **Méningite purulente**, par Honl.

Pièce anatomique : Méningite purulente touchant toute la convexité de la base du cerveau, les méninges du cervelet et les méninges de la moelle épinière. Par l'examen bactériologique, on a constaté qu'il s'agissait ici de la forme de méningite décrite par Weichselbaum. Cette méningite apparaît d'une manière épidémique sans autres lésions anatomiques, à savoir : sans pneumonie, sans abcès de l'intestin, sans otite moyenne, etc.

Au point de vue macroscopique, il faut mentionner seulement l'exsudation très abondante et la participation de la moelle épinière.

Dans le pus on a constaté des microbes semblables aux gonococci localisés surtout dans les cellules purulentes.

Ce microbe a été nommé par Weichselbaum *diplococcus intracelularis meningitidis purulente.*

L'infection se peut propager par la voie nasale, par le tractus respiratoire et même au moyen des lésions de l'oreille.

L'auteur a vu beaucoup de cas de cette maladie et il affirme qu'il faut les considérer, au point de vue étiologique, comme une forme spéciale et bien caractérisée.

BIBLIOGRAPHIE

111) **Leçons de Clinique thérapeutique sur les Maladies du Système Nerveux**, par Gilles de la Tourette. 1 vol. de 482 pages. Paris, Plon et Nourrit, édit., 1898.

L'auteur a réuni dans ce volume les principales leçons cliniques qu'il a eu l'occasion de faire dans le courant de ces dernières années. Outre l'intérêt incontestable des développements nosographiques consacrés aux différentes questions de neuropathologie qui s'y trouvent traitées, cet ouvrage a un but essentiellement pratique, en raison de la large place systématiquement réservée à la thérapeutique.

C'est là, en effet, un des chapitres de l'étude des maladies nerveuses qui se trouve souvent écourté dans les ouvrages didactiques et qui, par contre, méritait d'être plus amplement traité pour les besoins de la pratique courante.

La variété des sujets abordés ne se prête malheureusement pas à l'analyse sommaire dont on ne doit pas se départir ici. D'ailleurs un certain nombre des leçons réunies dans ce volume ayant été déjà l'objet d'analyses publiées antérieurement, il faut se contenter d'en rappeler les objets.

— Diagnostic et pronostic de l'hémorrhagie cérébrale et des états apoplectiformes. Traitement des hémiplégiques.
— Les états neurasthéniques et leur traitement.
— Diagnostic et traitement de l'épilepsie.
— Traitement de l'hystérie.
— Diagnostic et traitement du tic douloureux de la face et de la migraine.
— La morphinomanie et son traitement.
— Le vertige de Ménière et son traitement.
— Pathogénie et traitement des pieds bots.
— Formes cliniques et traitement des myélites syphilitiques.
— Diagnostic et traitement de l'ataxie locomotrice.

Sans parler de l'hystérie ni des myélites syphilitiques, pour lesquelles les travaux antérieurs de Gilles de la Tourette sont des garanties incontestables de sa compétence clinique et thérapeutique sur ces questions, on prendra surtout de l'intérêt à lire les conseils qu'il donne pour le traitement des états apoplectiformes et des états neurasthéniques.

Les épileptiques, les ataxiques, les migraineux, les tiqueurs et les morphinomanes, apportent encore un contingent important à la clientèle des praticiens. On a vite épuisé avec eux les ressources de la thérapeutique courante. Il est bon d'apprendre à varier les traitements et à les approprier aux différentes formes cliniques. C'est à décrire ces variétés et à montrer au médecin la conduite qu'il doit tenir en face de chacune d'elles que l'auteur s'est dévoué principalement. Son livre n'est pas seulement instructif, c'est un livre utile et pratique. H. Meige.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 2

TRAVAUX ORIGINAUX

DÉGÉNÉRESCENCE ET STIGMATES MENTAUX, MALFORMATION DE L'ECTODERME ; MYOCLONIE ÉPISODIQUE ; ACROMÉGALIE POSSIBLE.

(PARAMYOCLONUS MULTIPLEX DANS UN CAS DE MALADIE DE RECKLINGHAUSEN)

PAR

E. Feindel et **P. Froussard.**

Nous venons d'observer un paramyoclonus multiplex chez un individu porteur des tumeurs cutanées et des nævi pigmentaires qui caractérisent la maladie de Recklinghausen.

Si, dans notre cas, la myoclonie d'une part, la neuro-fibromatose d'autre part, présentent peu de particularités capables de fixer l'attention, il en est tout autrement quant à la coexistence de l'une et de l'autre. Les myoclonies ne se développent que sur un terrain spécial ; il nous semble qu'ici le terrain, sur lequel la maladie de Recklinghausen avait préalablement marqué son empreinte, était, par ce fait même, désigné à l'avance pour porter une myoclonie ou quelque autre produit de la dégénérescence.

Victor Dalif..., âgé de 32 ans, charretier, entre le 3 octobre 1898 à l'hôpital Staint-Antoine, dans le service de notre maître, M. Brissaud, pour des contractions des muscles des cuisses et des jambes, rendant quelque peu difficile la marche et la station debout, mais surtout nombreuses lorsque cet homme est dans la position assise ou couchée.

Antécédents héréditaires. — Le père du malade, alcoolique, s'est suicidé (pendaison) à l'âge de 33 ans.

Sa mère est morte à 32 ans à l'hôpital Beaujon, d'un érysipèle.

Quatre frères ou sœurs du malade sont morts en bas âge de convulsions. La mère du malade aurait eu en outre deux fausses couches.

Antécédents personnels. — Le malade est venu à terme, n'a pas eu de convulsions dans l'enfance.

A l'âge de 13 ans, il sort de l'orphelinat de l'abbé Roussel, à Auteuil, et est placé dans une verrerie où il resta deux ans. Dans cet établissement, un jour qu'il s'occupait du four à recuire, une pièce chauffée au rouge lui tomba sur la face, lui brûlant la paupière de l'œil droit. De suite après cet accident, la vision de l'œil droit a fortement baissé ; depuis elle serait restée telle, sans modifications. La brûlure n'a pas laissé de cicatrices sur le tégument.

A 15 ou 16 ans, Dalif..., prend le métier de charretier qu'il exerce depuis lors sans interruption. C'est vers l'âge de 16 ans qu'il aurait eu la fièvre typhoïde; à 19 ans, cholérine; à 32 ans, bronchite, pas d'autres maladies sérieuses.

Dans sa première enfance, Dalif..., dans une chute dont il n'a pas entendu dans la suite rapporter les détails, se fractura l'astragale, ce qui retarda l'époque où il commença à marcher.

Le pied gauche est demeuré très déformé, les os de la jambe sont comme enfoncés dans le tarse, le pied a subi une translation en dehors, les muscles de la jambe sont atrophiés.

Néanmoins, avant la maladie actuelle, Dalif... faisait régulièrement son métier de charretier; sans trop de fatigue, en boitant fortement, il pouvait marcher pendant plus d'une heure ; mais ordinairement il évitait autant que possible la marche en grimpant sur le véhicule qu'il était chargé de conduire.

Enfin Dalif... n'est ni alcoolique ni syphilitique. Sa taille est de 1m 60 ; il paraît bien musclé ; l'état général est très satisfaisant.

Début du paramyoclonus. — Il y a environ quatre mois, un matin, Dalif... conduisait par la bride un cheval attelé à un tombereau de sable. En passant sur les rails d'un tramway, le cheval glisse et tombe, entraînant Dalif... dans sa chute. Une voiture de laitier venait à vive allure derrière le tombereau; elle accrocha celui-ci, le fit basculer en avant, et Dalif..., qui pensa être écrasé, en fut quitte pour une blessure du pouce droit dont l'extrémité fut prise entre l'avant du limon du tombereau basculé et le pavé. (L'extrémité du pouce fut meurtrie, l'ongle tomba dans la suite.)

Sur le moment, Dalif... avait eu grand'peur ; il se remit néanmoins facilement, releva son cheval, et continua son travail pendant tout le reste de la journée, sans trop penser à son accident.

Mais la nuit suivante fut tout entière occupée par le même rêve terrifiant qui se reproduisit cinq ou six fois consécutives : Dalif... voyait un cheval emporté attelé à une voiture; le cheval venait sur lui, le renversait, et la voiture lui passait sur le corps. Les frayeurs de Dalif... étaient très grandes. Le sommeil ne fut pourtant pas interrompu, mais tout en dormant, notre homme se serait levé, puis recouché.

Le matin, au réveil, il vit que les muscles de ses cuisses et de ses jambes étaient agités de secousses ; il ne s'en leva pas moins et se sendit à son travail ; mais il tomba plusieurs fois en chemin, on le reconduisit chez lui et il se coucha.

Depuis ce moment, les secousses musculaires ont conservé la même localisation, la même intensité, la même brusquerie.

État actuel. — On constate (14 octobre) des secousses musculaires également réparties aux deux membres inférieurs.

Le quadriceps fémoral, puis le demi-tendineux, les jumeaux, les fléchisseurs des orteils, les péroniers surtout sont spasmodiques à chaque membre.

Les adducteurs de la cuisse sont épargnés.

Les secousses musculaires sont brusques, intenses, et se succèdent sans ordre les unes aux autres.

Il en résulte des mouvements de peu d'amplitude, limités à une partie du membre, incohérents, et n'aboutissant pas à un déplacement d'ensemble.

Ainsi, le malade étant assis, les genoux sont légèrement fléchis, puis reviennent en place; les rotules sont rapidement soulevées, les pieds sont brusquement élevés de 2 ou 3 centimètres, puis replacés sur le sol la pointe des pieds est rapidement portée en dehors ou en dedans, les orteils sont étendus, puis un peu fléchis.

Tous ces mouvements se suivent et s'entremêlent sans aucun ordre.

Il n'y a de secousses musculaires qu'aux deux membres inférieurs.

Les contractions, involontaires, se reproduisent pour les triceps fémoraux environ 50 fois par minute pendant l'examen de ce jour. Dans les autres muscles, elles sont un peu moins fréquentes.

Elles se montrent par accès dans un muscle donné ; le muscle se contracte à huit ou dix reprises, presque sans intervalle, puis il entre au repos pour quelques secondes. Pendant ce temps, d'autres muscles se contractent, de telle sorte que pendant notre examen il n'y pas de repos complet.

Le malade prétend que les contractions musculaires n'ont aucune trêve ; cependant, il y a des différences suivant les positions que Dalif... occupe.

Ainsi, les secousses sont particulièrement intenses et nombreuses dans le décubitus dorsal ou lorsque le malade est assis, moins lorsqu'il est couché sur le ventre, moins encore lorsqu'il est debout ou en marche. Cependant il en subsiste encore assez pour rendre la station debout difficile ou embarrasser la marche, et même causer quelquefois des chutes.

Par contre, pendant les mouvements volontaires peu prolongés et non répétés, il n'y a pas de secousses.

L'intensité des secousses musculaires est grande ; la main qui embrasse la masse charnue de la cuisse est soulevée par les contractions successives.

La percussion d'un des muscles fait immédiatement naître une contraction de ce muscle ; la percussion répétée à plusieurs reprises à court intervalle provoque la tétanisation du muscle.

Toute excitation cutanée provoque des secousses ; le fait de découvrir le malade dans son lit augmente le nombre et l'intensité des contractions.

De même que, dans l'ensemble des secousses musculaires, un muscle donné se contracte par accès, le paramyoclonus se reproduit par accès, attendu qu'il y a des périodes plus ou moins longues pendant lesquelles les mouvements ne se produisent pas.

Pendant que l'on examine le malade de près, ces temps de repos sont courts et rares ; mais si on l'observe de loin et sans qu'il en soit averti, on voit, tout à l'inverse, des périodes de repos longues (1/4, 1/2 minute), des accès de contractions courts (quelques secondes).

Les muscles des bras et du tronc ne sont pas agités de secousses. Le malade parle avec quelque difficulté ; sa face est un peu grimaçante pendant l'élocution, mais il n'y a là rien qui rappelle la myoclonie ; d'ailleurs le malade a, paraît-il, toujours parlé de la même façon.

Nulle part on n'aperçoit de tremblements fibrillaires.

Les contractions musculaires ne donnent pas lieu à des douleurs ; mais les deux genoux et l'épaule gauche sont le siège d'une douleur continue ; une pression, même légère, de ces articulations provoque une recrudescence très vive de la douleur, et, pour les genoux, une augmentation de la fréquence des contractions des muscles des membres inférieurs.

Il semble y avoir hyperesthésie à la pression au niveau des côtes inférieures droites. Pour le reste des téguments la sensibilité est normale, il n'y a pas d'hyperesthésie quoique les mouvements de défense soient exagérés.

Depuis le début de sa myoclonie, Dalif... a perdu le sommeil. Aussi ses secousses musculaires persistaient-elles pendant toute la durée de la nuit. Mais l'insomnie n'a pas résisté à une première dose de sulfonal. On a pu voir le malade immobile pendant le sommeil ; depuis quelques jours, il prend du sulfonal, et les accès diurnes de secousses musculaires sont moins fréquents, ils ne sont plus subintrants.

Pas de troubles vaso-moteurs. Pas de polyurie.

Le pouls est régulier.

La force musculaire aurait sensiblement diminué depuis le début de la maladie. Au dynamomètre, la main droite du sujet presse actuellement 17, et la gauche 15 ; on apprécie très nettement ce peu de vigueur en se faisant serrer la main.

Pas de tremblement des mains ni de la tête.

Le malade serait maladroit de ses mains depuis l'apparition du paramyoclonus.

Lorsqu'il s'agit de prendre un objet, la main plane quelque peu avant de le saisir.

Les réflexes rotuliens sont exagérés. Le réflexe pharyngien est fort.

L'examen des yeux a été effectué par le Dr Péchin, qui a constaté un rétrécissement bilatéral concentrique du champ visuel, plus marqué à droite, pour le blanc comme pour les couleurs.

Il y a une dyschromatopsie très marquée pour l'œil droit ; à peu près toutes les couleurs sont prises les unes pour les autres, le malade répond comme au hasard.

A gauche, le bleu et le vert seulement sont confondus.

L'acuité visuelle est pour l'œil gauche de 1/8 ; pour l'œil droit de 1/20. (Fig. 1.)

Les pupilles réagissent.

A l'ophtalmoscope : atrophie optique blanche ; à droite les vaisseaux sont diminués de volume ; à gauche il existe de la péripapillite.

Rappelons que la vue de l'œil droit s'est trouvée affaiblie à la suite d'un accident de

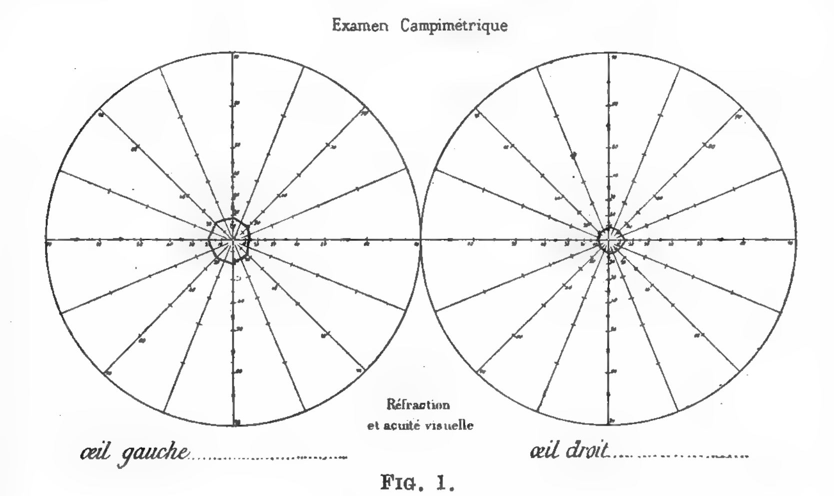


FIG. 1.

travail dans une verrerie, d'après le malade ; il n'aurait à aucun moment remarqué de modifications pour son œil gauche.

Dalif... entend normalement et également des deux côtés.

A noter encore qu'il est assez émotif et que, depuis quelque temps, il serait sujet à des crises de larmes.

En examinant le malade, on remarque qu'il est porteur de tumeurs et des pigmentations qui caractérisent la maladie de Reklinghausen.

Tumeurs cutanées : Elles sont peu nombreuses ; on n'en compte de bien visibles qu'une près du coude gauche, cinq ou six sur la poitrine et l'abdomen, autant sur le dos et les fesses, deux ou trois dans la barbe, sur le côté droit de la face ; leur volume varie de celui d'une lentille à celui d'une petite noisette. Sur le dos il y a d'autres tumeurs encore, mais peu accusées, à limites peu précises, soulevant à peine la peau. Sur le dos, à gauche est un *nævus vasculaire* d'un rouge vif, de la dimension d'une lentille.

En plus des tumeurs cutanées, relevant de deux types différents, il existe encore chez Dalif... une tumeur *sous-cutanée*, dure, plate, de la grosseur d'une noix, que l'on peut déplacer au-dessous de la peau, et qui ne se révèle guère la vue. Elle siège à la région lombaire, près de la ligne médiane à gauche ; elle paraît indépendante de la peau, et aussi de l'aponévrose de la masse sacro-lombaire ; elle glisse entre ces deux plans, comme le ferait un kyste hydatique (fig. 2).

Par la palpation, on ne reconnaît *pas de tumeurs des nerfs.*

La *pigmentation punctiforme* existe, mais assez discrète ; les taches de lentigo, pâles, sont éloignées de un demi à un centimètre les unes des autres, sauf à la ceinture et surtout au cou,

où elles sont plus serrées. Cette pigmentation ne se voit pas sur les membres ni au visage. (Fig. 2.)

Pigmentation en larges taches : Les plaques de pigmentation les plus étendues se trouvent : l'une sur la face antérieure de la cuisse gauche (5 centim. de diamètre), une autre sur la face

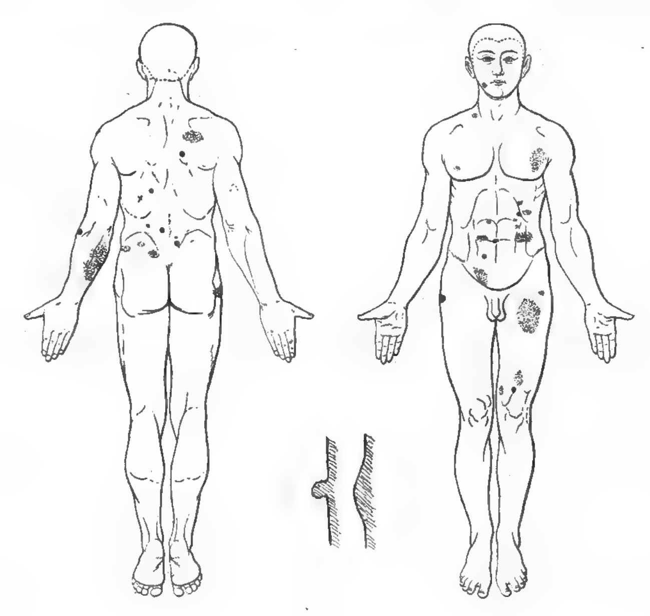


Fig. 2.

postérieure de l'avant-bras gauche (superficie égale à celle de la paume de la main) ; une autre est à droite au-dessus du pubis (3 × 3), une autre (7 × 4) se rencontre immédiatement au-dessus du mamelon gauche ; on note encore plusieurs taches elliptiques à grand axe horizontal du dos et de la poitrine, et d'autres, plus petites, circulaires.

Fig. 3.

Le visage est pâle, mais n'a pas de teinte particulière.

Troubles fonctionnels. Le malade n'a jamais eu d'attaques de nerfs ; mais il était sujet à des étourdissements (2 ou 3 par jour), qui parfois le faisaient tomber.

Depuis l'apparition du paramyoclonus, la mémoire aurait fortement baissé ; le malade ne peut donner la date du jour où lui est arrivé son accident de tombereau.

L'intelligence paraît très obtuse. Dalif.. arrive à peine à écrire son nom (fig. 3) ; il connaît ses lettres et peut lire des mots courts et usuels (oui, non, Paris...).

Il existe un trouble marqué du langage : certains mots sont mal prononcés ; le malade hésite avant de répondre, et ses réponses courtes, le plus souvent dissyllabiques (oui-oui), sont comme explosées ; pendant l'élocution la face est un peu grimaçante, comme nous l'avons déjà noté.

Congénitalité. La tache pigmentaire de la cuisse gauche, dit le malade, a toujours existé ;

mais nous ne pouvons obtenir aucun renseignement sur la date d'apparition des autres taches et des fibromes de la peau; ces accidents n'avaient pas été remarqués avant notre examen.

D'après le malade, aucune personne de sa famille n'a eu ni taches ni tumeurs.

On ne constate pas d'autres malformations congénitales, si ce n'est le palais ogival et un peu de prognathisme de la mâchoire inférieure.

En outre, la conformation de sa tête rappelle celle de l'acromégal.

Les organes génitaux sont bien conformés, mais le malade est vierge.

Dégénérescence. — L'individu qui fait le sujet de cette observation est manifestement un dégénéré. Il a d'ailleurs une hérédité parternelle (père alcoolique, suicidé) plus que suffisante pour avoir déterminé des troubles évolutifs du sujet.

En dehors des signes physiques de la maladie de Recklinghausen sur laquelle nous aurons à revenir, en dehors du volume de la tête qui a peut-être une signification particulière, nous trouvons seulement à noter, en tant qu'anomalies somatiques, le prognathisme de la mâchoire inférieure et le palais ogival.

Par contre, les stigmates psychiques sont bien apparents : défaut de l'intelligence et de la mémoire. Nous ne faisons pas grand état de ce que le malade ne sait ni lire ni écrire ; il n'a été en classe que pendant deux ans, et deux heures par jour seulement ; nous voyons à l'hôpital bien des gens pour qui l'école ne fut pas davantage prodigue d'enseignement et qui pourtant lisent ponctuellement leur gazette ; n'empêche que nous admettons des circonstances atténuantes à ce que Dalif... n'ait pas donné à ses centres corticaux de la lecture et de l'écriture, une éducation suffisante.

Mais nous avons bien pu nous rendre compte, par les difficultés de notre interrogatoire, de l'insuffisance mentale de notre sujet.

Pour le défaut de la mémoire, nous pouvons en donner une idée par le fait suivant : malgré que nous ayons insisté à maintes reprises pour savoir la date précise de l'accident de voiture dont Dalif... fut victime, nous n'avons pu l'obtenir. Dalif... ne fait nul effort pour rappeler ses souvenirs. Ses réponses successives répètent la première : « je ne sais pas ».

A côté de cette insuffisance de l'intelligence et de la mémoire, nous avons à enregistrer l'inappétence sexuelle de Dalif... Il s'agit là vraisemblablement de quelque phobie ; notre sujet est extérieurement un homme bien conformé ; il a, dit-il, des érections. Quoi qu'il en soit, l'inaptitude à la conservation de l'espèce est un caractère appartenant à la dégénérescence.

Notons encore les vertiges, quelquefois avec chute, qui éveillent l'idée d'accès épileptiformes, et le trouble de la parole.

Maladie de Recklinghausen. — A vrai dire, Dalif... ne présente qu'une forme un peu incomplète de la maladie de Recklinghausen. Un des quatre symptômes cardinaux de cette affection (les tumeurs des nerfs) semble faire défaut. Deux autres, les tumeurs cutanées et le lentigo, sont assez faiblement représentés. La pigmentation en larges taches est par contre bien développée.

Malgré l'existence d'un nombre restreint de tumeurs cutanées, on constate que celles-ci appartiennent à deux types bien distincts. Pareille remarque a déjà été faite plusieurs fois, notamment par Delore et Bonne (1).

Quelques tumeurs à base très large par rapport à leur hauteur, sont très dépressibles, elles semblent siéger dans les couches profondes de la peau.

(1) DELORE et BONNE. Neuro-fibromatose et névrome plexiforme. *Gazette hebdomadaire*, 27 mars 1898.

D'autres, plus superficielles, en saillie, ne paraissent pas différer notablement du fibroma molluscum vulgaire.

Les symptômes fonctionnels de la neuro-fibromatose sont ici bien accentués : défaut de l'intelligence et de la mémoire, vertiges, maladresse, lourdeur des mouvements, trouble de la parole.

Le trouble de la parole de Dalif... consiste en ceci : pour parler, il exagère le prognathisme de sa mâchoire inférieure; puis maintenant sa bouche entr'ouverte, il scande des syllabes gutturales; voyelles et consonnes sont assez bien prononcées, mais s, j, ch, prennent le même timbre chuintant; il n'y a guère de mouvements d'élévation et du maxillaire inférieur, mais on voit par contre des mouvements de latéralité de celui-ci et quelques contorsions des joues et des lèvres qui ne devraient rien avoir à faire avec l'articulation des mots.

Tous ces troubles, nous les avons déjà énumérés en les considérant comme des signes de la dégénérescence du malade. L'inappétence sexuelle de Dalif... peut de même être aussi bien comptée parmi les particularités présentées par ce dégénéré que parmi les attributs que peuvent éventuellement offrir les neurofibromateux. Nous avons en effet noté la frigidité dans une bonne moitié des cas de maladie de Recklinghausen qu'il nous a été donné d'observer, et cela, chez des hommes comme chez une femme.

Enfin, rappelons en passant que chez notre sujet la neuro-fibromatose n'est pas héréditaire. Il y a hérédité névropathique mais non hérédité similaire, comme dans les observations récentes de Spillmann et Etienne (1).

Pour le *Paramyoclonus* dont Dalif... est atteint, il affecte symétriquement les muscles des membres inférieurs ; chaque muscle se contracte pour son compte, indépendamment de ses congénères, les secousses ne produisent pas de mouvements d'ensemble du membre.

Il est à remarquer que, dès le premier jour, les secousses étaient aussi intenses et avaient la même extension qu'aujourd'hui, après quatre mois de maladie.

La frayeur, en tant que cause occasionnelle, n'est pas exceptionnelle dans l'étiologie de ce trouble musculaire. Ici, ce qu'il y a de particulier, c'est dans le domaine du subconscient, la méditation d'un événement effrayant. C'est, pendant toute la nuit qui sépare l'accident du début du paramyoclonus, cette série de rêves reproduisant toujours la même scène.

Il y a donc là grande analogie avec ce que l'on observe dans certains cas d'hystéro-traumatisme où l'accident morbide n'éclate qu'après la rumination du traumatisme.

Cependant nous ne voyons pas en notre malade un hystérique. Les vertiges anciens, les crises de larmes actuelles, le rétrécissement concentrique du champ visuel (il y a d'ailleurs des lésions du fond de l'œil) nous semblent insuffisants pour justifier ce diagnostic. Dalif... est un dégénéré, mais sa dégénérescence n'apparaît pas sous la forme de l'hystérie.

Comme tout autre dégénéré, un hystérique aurait d'ailleurs le droit de faire de la myoclonie.

Il en fut ainsi chez le malade de Blumenau (2) qui après une chute suivie de perte de connaissance, se montra atteint de myoclonus des quatre membres. La coexistence du rétrécissemeut concentrique du champ visuel, d'une aphonie complète, de la limitation des mouvements de la langue, d'une rétention d'urine

(1) Spillmann et Etienne. Six cas de neuro-fibromatose. *Gaz. hebd.*, 17 juillet 1898.
(2) Blumenau. Du paramyoclonus multiplex. *Vratch*, 1898, n° 18, p. 524.

de très peu de durée sont, dans le cas de Blumenau, de nature à justifier le diagnostic d'hystérie.

Mais nous n'avons pas à considérer ici les rapports de l'hystérie et des autres formes de dégénérescence prises en particulier avec le paramyoclonus multiplex et les myoclonies. « Tous ces états myocloniques ont comme caractère commun d'être des expressions ou des produits de l'état de dégénérescence » (1).

Il nous suffit de constater que l'appellation générale de dégénérescence convient bien à notre malade.

Nous appuyant sur l'autorité du Professeur Raymond, nous considérerons donc le paramyoclonus de Dalif... comme un épisode de sa dégénérescence affirmée d'un autre côté par un nombre de bonnes raisons.

Dégénérescence et maladie de Recklinghausen. — En définitive, la myoclonie est dans notre cas liée à la dégénérescence comme la plante au sol qui l'a produite. La neuro-fibromatose n'est-elle pas en relation avec l'une d'elles, avec la première en date ? N'en serait-elle pas comme la couleur, qui permet de loin de préjuger de la nature d'un terrain ?

Les signes psychiques et fonctionnels que présente notre malade sont attribuables aussi bien à la dégénérescence qu'à la maladie de Recklinghausen. Qu'est-ce à dire, sinon que celle-ci est la conséquence ou une forme de la première. L'enchevêtrement de la dégénérescence avec la neuro-fibromatose ne se limite pas à la communauté d'allure de leurs signes psychiques. La dégénérescence a ses stigmates somatiques, malformations congénitales ; la maladie de Recklinghausen ses symptômes physiques, conséquences d'une malformation primitive de l'ectoderme (Brissaud). Au même titre que toute autre malformation ils sont stigmates d'un état dégénératif (2).

En résumé, notre malade nous apparaît comme un dégénéré portant pour stigmates de sa dégénérescence les symptômes physiques de la maladie de Recklinghausen ; la myoclonie dont il est atteint est un produit de sa dégénérescence.

Il nous semble que la coexistence de la dégénérescence, de la maladie de Recklinghausen et d'une myoclonie chez un même sujet est de nature à éclairer les rapports réciproques unissant ces états morbides.

Si le moment étiologique fondamental des myoclonies était encore discutable, l'existence d'un paramyoclonus multiplex chez un dégénéré neuro-fibromateux fils d'un alcoolique suicidé serait apte à faire ranger les convulsions musculaires parmi les troubles exprimant l'état de dégénérescence.

D'autre part, chez un dégénéré, fils d'alcoolique suicidé, on voit se développer un état myoclonique, état qui représente un produit de la dégénérescence ; sur ce malade on constate un ensemble de signes congénitaux ou tout au moins d'origine congénitale : ces signes constituent donc un stigmate de la dégénérescence, de cette variation individuelle en moins, qui a mis dès les premières étapes de son développement notre sujet à un niveau inférieur à celui de l'individu moyen de sa race.

Dégénérescence, stigmates congénitaux, maladie de Recklinghausen, sont chez notre sujet confondus, engrenés ; pourquoi ? C'est qu'ils sont chez notre sujet seule et même conséquence du même phénomène : le trouble de dévelop-

(1) Raymond. Leçons de 1896, p. 569, *des Myoclonies.*

(2) Feindel et Oppenheim. Sur les formes incomplètes de la neuro-fibromatose. *Archives générales de médecine,* juillet 1898.

pement embryonnaire du feuillet ectodermique, sous l'inflence de l'alcoolisme paternel.

Le feuillet ectodermique seul a eu son évolution troublée; de là le complexus d'une forme spéciale qui dénonce à l'extérieur la dégénérescence du malade. Neuro-fibromatose signifie : dégénérescence avec stigmates neuraux et épidermiques.

Dès lors, chez notre malade, l'apparition de la myoclonie se justifie.

L'influence paternelle a troublé l'évolution du feuillet ectodermique de l'embryon ; de là, signes extérieurs de la maladie de Recklinghausen ; mais la partie de l'ectoderme incluse dans le crâne et le canal neural n'est pas normale; elle n'a pas un fonctionnement parfait (défaut de l'intelligence, etc.), un choc peut faire éclater un trouble intense de cette portion incluse ; dans notre cas survient une myoclonie.

Nous en avons fini avec cette discussion ; nous croyons notre observation un argument puissant en faveur de cette opinion que : *les signes physiques de la maladie de Recklinghausen sont des stigmates de la dégénérescence, la maladie de Recklinghausen représente une forme de la dégénérescence.*

Un dernier point : notre malade a une tête d'acromégal; est-il acromégalique? L'apparence extérieure de son chef (fig. 4), les lésions du fond de l'œil font que cette question ne peut être résolue par la négative. Les mains sont assez grandes, mais pas grosses, les pieds sont normaux de dimension.



FIG. 4.

Par ailleurs, pas de symptômes accessoires de l'acromégalie, mais l'acromégalie peut évoluer jusqu'à ce que la déformation de la tête et l'épaississement des extrémités soit considérable et cela sans que le sujet reconnaisse sa santé le moindrement atteinte ; nous venons de voir tout récemment un exemple de ce fait.

Restent donc, chez notre sujet, la tête, assez grosse, à type acromégalique, et les lésions du fond de l'œil, qui peuvent être rapportées à la compression exercée par une tumeur cérébrale. Ce n'est pas assez pour diagnostiquer l'acromégalie, c'est suffisant pour avoir une présomption. Et comme nous n'oublions pas que la pituitaire est en partie de provenance ectodermique, nous ne serions pas étonnés de voir les symptômes révélateurs de l'altération de l'hypophyse se compléter chez notre sujet, marqué de la maladie de Recklinghausen.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

112) **L'Amœboïsme du Système Nerveux**, par Mathias Duval. *Revue scientifique*, mars 1898.

M. Mathias Duval rappelle les conclusions qu'a permis de poser la théorie moderne des *neurones :* 1° leur articulation a lieu par *contiguïté* et non par continuité; 2° leurs prolongements sont susceptibles de mouvement grâce à la contractilité du protoplasma; c'est l'amœboïsme nerveux.

On a pu en déduire une « théorie histologique du sommeil » (thèse Pupin, 1896) par rétractation des prolongements; par là s'expliquerait aussi l'arrêt de fonction nerveuse amenant les actes d'inhibition (anesthésie, paralysie hystériques). Des mouvements amœboïdes avaient déjà été constatés dans les cellules de la *rétine* et dans les cellules *olfactives* (Pergens).

Sur les cellules pyramidales, dans la *fatigue*, on observe une rétraction des prolongements (Demoor). Enfin la théorie semble surtout confirmée depuis les recherches de Manouélian sur le bulbe olfactif de souris fatiguées.

L'auteur émet l'hypothèse de *nervi-nervorum* (fibres centrifuges commandant l'activité amiboïde des éléments nerveux et agissant sur l'articulation de deux neurones sensitifs selon l'état d'attention commandé par le cerveau). L'existence des fibres centrifuges déjà constatée par Cajal, van Gehuchten dans le nerf optique et le bulbe olfactif, a été observée par *Monouélian* jusqu'au niveau des glomérules de ce bulbe.

Il est probable qu'une pareille disposition se réalise pour tout l'ensemble du système nerveux. Pierre Janet.

113) **Nouvelles contributions à l'étude histologique de la Rétine, de Ramon y Cajal**, par Greef. *Zeitschrift für Psych. u. Phys.*, février 1898, p. 161.

L'histogénèse montre que les *cônes* représentent les *bâtonnets* à un degré ultérieur d'évolution ; ils émanent de deux sortes de cellules bipolaires distinctes. Le développement du prolongement cellulipète permet de distinguer entre les cellules *sensorielles* (neuro-épithéliales) et les cellules nerveuses *centrales*. Le système nerveux présente trois espèces de cellules : 1° celles qui débutent par le prolongement centripète (cônes et bâtonnets, cellules olfactives et gustatives); 2° celles qui donnent d'abord un prolongement cellulifuge (majorité des cellules multipolaires des centres); 3° celles qui donnent les deux prolongements en même temps (cellules bipolaires) de la rétine.

Dans la rétine des moineaux, Cajal observe des *spongioblastes d'association* (cellules de type Golgi) établissant la communication entre des spongioblastes éloignés. Un plexus de *fibres centrifuges* (étudié par Doziel) parcourant toute la couche de ces spongioblastes permet de les regarder comme un échelon important dans une chaîne de conduction. Dans la couche des cellules bipolaires, le rôle des cellules étoilées est encore incompris. Pierre Janet.

114) **Le point d'Accommodation**, par R. A. Reddingius. *Zeitsch. f. Psych. u. Phys.*, février 1898, p. 188.

On sent dans les yeux une certaine tension quand on fixe un objet rapproché beaucoup plus grande que quand on regarde un objet lointain. On ne peut déterminer au juste quels sont les muscles internes dont la contraction détermine ce sentiment. L'auteur discute les théories de Landolt, de Panas sur ce sujet et étudie le champ d'accommodation et ses rapports avec le point de fixation.

Pierre Janet.

115) **Explication de l'interversion de la loi de la Contraction Musculaire dans la Réaction de Dégénérescence** (Erklärung der Umkehr des Muskelzuckungsgesetzes bei der Entartungsréaction, auf experimenteller und klinischer Basis), par Hugo Wiener (Travail de l'Institut de Pathologie expérimentale et de la clinique propédeutique de la Faculté de Prague). *Deuts. Archiv. f. Klin. Med.*, 1898, Bd. LX, p. 264-316.

En se basant sur les résultats de ses nombreuses recherches expérimentales et des observations cliniques, l'auteur arrive à formuler les conclusions suivantes :

1° La méthode ordinaire *polaire* d'excitation des muscles donne naissance à un double courant qui s'établit entre le point d'application de l'électrode d'une part, et les deux bouts périphériques du muscle de l'autre, ceux-ci formant des électrodes d'un sens opposé au premier. Il se fait de cette façon une excitation soi-disant péripolaire.

2° Cette disposition des électrodes aux bouts périphériques du muscle n'a lieu que dans les muscles rectilignes, à fibres longues et parallèles, attendu que le courant électrique se dirige le long des fibres d'un bout à l'autre. Elle subit des modifications correspondantes dans les muscles à fibres obliques (comme le gastrocnémien) et à direction compliquée.

3° La contraction de la fermeture du cathode (K F) se dirige du point d'application de l'électrode vers les deux pôles périphériques du muscle. Pour la **A F** les rapports sont inverses.

4° La prépondérance de la KF dans un muscle normal tient d'abord de ce que, à ce point d'excitation, l'excitabilité est plus forte (à cause de la proximité de l'entrée du nerf) et la densité du courant est plus grande qu'aux deux pôles du muscle.

5° Quand le muscle meurt ou dégénère, les conditions de son excitabilité changent de telle façon que c'est le lieu d'entrée du nerf qui perd son excitabilité en tout premier lieu, et que de là l'abolition de l'excitabilité se répand vers les pôles ; ceux-ci restent par conséquent excitables pendant longtemps.

6° L'interversion de la loi de la contraction dans un muscle dégénéré résulte de ce que les points les plus excitables du muscle ne se trouvent plus aux cathodes provoquées par la fermeture de la cathode [c'est-à-dire pas au milieu du muscle, près de l'entrée du nerf], mais au contraire aux cathodes provoquées par la A J [c'est-à-dire, comme il résulte du § 5, aux deux pôles du muscle]. Mais pour que cette interversion de la formule [A F < K F] puisse avoir lieu, il faut encore que la différence de l'excitabilité entre le centre et les pôles du muscle ne puisse être compensée par la plus grande densité du courant au premier point [centre du muscle].

A. Raïchline.

116) **De l'Écriture Frontale droite ou renversée**, par H. Wegener. *Zeitsch. für Psychol. u. Phys.*, février 1898, p. 90.

L'auteur soulève le problème de savoir à quelle sorte de représentations sont

liés les mouvements de l'écriture (auditives selon Grashey, motrices selon Wolff). La discussion de ce problème est faite à propos du cas de Voit. Wolff voit une preuve à l'appui de sa théorie dans ce fait que, chez Voit, l'écriture sur le front n'est pas « en miroir », ce qui a lieu, pense-t-il, chez l'homme normal. Mais toute sa théorie repose sur une fausse supposition : l'expérience prouve que l'écriture frontale, chez l'homme normal, est souvent droite et cela d'autant plus que les sujets sont plus âgés et cultivés. Dans le cas particulier de Voit, c'est l'image optique qui doit intervenir. PIERRE JANET.

117) **De l'investigation expérimentale de la Mémoire**, par F. KENNEDY. *Psychol. Review*, septembre 1898, p. 477.

L'auteur se propose un examen critique des recherches expérimentales faites sur la mémoire.

I. — Les méthodes. Celle des cas justes et des cas faux est la plus usitée. La différence entre les diverses méthodes repose sur la différence entre la *reproduction* et la *reconnaissance*. Les événements reculés sont plus aisément reconnus que reproduits ; nous comprenons plus de mots que nous n'en pouvons employer. La méthode de reconnaissance comprend celles de *sélection* (Baldwin) et d'*identification*, de beaucoup la plus simple et la meilleure. Ces méthodes ne diffèrent que par le second terme de l'expérience :

Aucun stimulus	n'étant	nécessaire	dans	la *reproduction*.
Un	»	étant	»	» l'*identification*.
Plusieurs	»	»	»	» la *sélection*.

La méthode de reproduction est la seule que l'on emploie quand il s'agit de l'étude de la mémoire verbale.

II. — Les matériaux (stimuli). Nous pouvons nous rappeler soit l'objet lui-même (mémoire immédiate), soit cet objet au moyen de concepts, par sa classification (mémoire médiate) dont nous usons dans le langage. Ebbinghaus et Wolfe tendent à considérer la mémoire comme opérant d'après des lois formelles indépendamment de son contenu, mais l'expérience dément ces vues et montre l'importance de ce qui fait la matière de la mémoire. Le problème actuel de la mémoire consiste à retracer les transformations que subit chaque processus à travers le temps.

III. — Les problèmes. On néglige souvent parmi les conditions de la mémoire, deux facteurs importants : le *rythme de la répétition* et la *nature de l'objet* (Ebbinghaus).

Les *sensations musculaires* jouent un rôle capital dans la mémoire. De deux sons identiques objectivement le dernier semble toujours le plus fort. Quand on opère sur deux sensations de poids, c'est l'inverse qui se produit.

A travers le temps, l'image subit un changement *qualificatif*. Il ne faut pas négliger l'importance des facteurs individuels : l'âge, le sexe, la race, la santé dans la réception et la rétention des faits de mémoire. Les expériences semblent établir que les filles ont une mémoire supérieure à celle des garçons ; les nègres une supérieure à celle des blancs.

L'auteur termine par une bibliographie très complète de tout ce qui a rapport à l'étude expérimentale de la mémoire. PIERRE JANET.

118) **Études sur la Mémoire et l'Association** (Laboratoire de Wellesley College), par Mlle CALKINS. *Psychol. Review*, septembre 1898, p. 451.

Des recherches comparatives ont été faites sur la facilité avec laquelle les élèves retiennent les mots *prononcés*, *lus* ou les objets *concrets* montrés. Ces études

ont confirmé la loi qui établit la supériorité de la *mémoire concrète* sur la *mémoire verbale*, supériorité s'accentuant à mesure que le rappel des souvenirs est différé.

Des recherches individuelles établissent que la mémoire pour les mots *vus* est sensiblement meilleure que pour les mots prononcés ou entendus. L'habitude et l'association jouent un rôle important dans les erreurs commises.

On constate la fréquence des associations avec les *souvenirs d'enfance* (Galton), laquelle va croissant à mesure qu'on avance vers la vieillesse. Cette sorte d'association s'explique par la richesse en image de la vie consciente de l'enfant ; mais elle n'exclut pas notre tendance à associer nos événements présents à notre passé immédiat. PIERRE JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

119) **Deux cas d'Affection Transversale de la Moelle Cervicale. Contribution à la connaissance des Réflexes tendineux, des Dégénérescences secondaires et des corps granuleux** (Körnchenzellen) **dans la moelle**, par H. SENATOR (Berlin). *Zeitsch. für Klin. Med.*, 1898, Bd. XXXV, p. 1-36.

OBS. I. — *Psammosarcome intramédullaire.* — F..., âgé de 36 ans, sans antécédents héréditaires. A la suite d'une affection fébrile de 6 semaines de durée, en 1879, ressentit des douleurs déchirantes du côté droit de la nuque, irradiant vers l'occiput, d'abord faibles, ensuite de plus en plus fortes et s'étendant au bras droit et au côté symétrique gauche. En 1882, apparition des paresthésies, au membre supérieur droit et au tronc, plus tard au membre inférieur gauche. Six mois plus tard, paraplégie inférieure progressive et complète, de nature spasmodique, avec anesthésie tactile légère et troubles des sphincters ; paralysie flasque des mains et des avant-bras, avec atrophie des muscles atteints et diminution simple de l'excitabilité électrique. Évolution très lente de la maladie. Anesthésie de la moitié inférieure du corps jusqu'au niveau de la quatrième côte, anesthésie dans le domaine des deux nerfs cubitaux. Troubles trophiques variés (bulles, érosions, abcès) aux pieds et aux cuisses. Paralysie des sphincters. Finalement décubitus sacral et mort en 1892.

Le diagnostic intra vitam hésitait entre la pachyméningite cervicale hypertrophique et une tumeur intramédullaire.

AUTOPSIE. — Tumeur intramédullaire (psammosarcome fasciculaire), provenant probablement de la dure-mère, de forme cylindrique, mesurant 7 à 6,5 centim. de longueur, s'étendant de la 5e paire cervicale à la 2e dorsale. Sur cette étendue on ne peut plus distinguer ni la pie-mère, ni les racines nerveuses du côté droit, tandis que du côté gauche on aperçoit nettement toutes les racines, sauf la 7e racine cervicale. Sur les coupes prises au niveau de la 7e racine cervicale, c'est-à-dire presqu'au milieu de la tumeur, on ne retrouve aucune trace de substance nerveuse : *toute la moelle est donc englobée et détruite par le néoplasme.* En deçà et au delà de ce niveau la moelle est plus ou moins deformée et envahie. En dehors de la tumeur la moelle apparaît mince et atrophique et on y retrouve, en outre, des dégénérations ascendantes et descendantes bien connues, une atrophie manifeste des cellules de la substance grise, en raison sans doute de l'interruption de la conductibilité médullaire et de l'affaiblissement fonctionnel qui en résulte (Marinesco, Goldscheider, etc.). Dans les troncs nerveux on constate une simple disparition de fibres telle qu'on la voit ordinairement à la suite de la

destruction des cellules et des fibres radiculaires correspondantes. Peut-être, vu la longue durée du processus, les fibres primitivement dégénérées ont-elles eu le temps de se résorber ensuite. Il faut rapprocher de ce fait anatomique l'absence de secousses fibrillaires et de la RD électrique, au moins dans les phases ultérieures de la maladie (car celles-ci ont pu également exister à l'époque initiale de l'affection, celle qui a précédé l'examen clinique de l'auteur).

Ce qui est plus intéressant encore, c'est la façon dont se sont comportés, dans cette observation, les réflexes tendineux. On a vu que la paraplégie était restée spasmodique (avec exagération des réflexes tendineux) jusqu'à la période ultime de la maladie (3 mois avant la mort, date du dernier examen clinique) et cela *malgré l'interruption complète et ancienne* de la conductibilité de la moelle cervicale. Ce fait, joint à celui de Bastian lui-même et de Schultze, prouve que, si *l'interruption complète de la conductibilité médullaire est bien susceptible d'entraîner la disparition des réflexes tendineux* (cas de Bruns, d'Egger, de Hoche et Habel, de Pfeiffer et de Senator), comme le soutiennent Bastian et Bruns, celle-ci n'est pas une conséquence obligatoire, et *les réflexes peuvent persister même lorsque toute la coupe transversale de la moelle a disparu* (cas de Bastian, de Schultze et de Senator). Du reste, même dans les cas de destruction incomplète de la moelle les réflexes tendineux se comportent dans diverses observations d'une façon bien différente, et on est obligé d'admettre qu'en dehors de l'interruption plus ou moins complète de la conductibilité médullaire, il doit exister *d'autres facteurs* variables dans chaque cas individuel qui influencent les réflexes dans un sens ou dans un autre. Quant à la nature de ces facteurs, nous ne les connaissons pas ou à peine. Peut-être, comme le supposent Rosenthal et Mendelssohn, à l'instar des réflexes cutanés, les réflexes tendineux peuvent-ils également choisir dans des cas pathologiques d'autres voies que la voie normale.

Obs. II. — Ouvrier âgé de 30 ans. Traumatisme grave de la colonne vertébrale à l'état d'ébriété complète. Paraplégie inférieure absolue. Les mouvements de la tête occasionnent de violentes douleurs de la nuque. Parésie des muscles abdominaux. Priapisme léger. Anesthésie et analgésie complètes des jambes et du tronc jusqu'au bord de la troisième côte, en ligne circulaire. Absence des réflexes rotuliens et cutanés. Paralysie incomplète des doigts et des poignets. Anesthésie des deux nerfs cubitaux. Rétention d'urine et des matières. Décubitus aigu. Mort au bout de 4 semaines de séjour à l'hôpital (cystite gangréneuse ; phlegmon du bassin).

Autopsie. — *Spondylolisthésis* de la vertèbre proéminente et de la Ire dorsale. Écrasement de la moelle (myélomalacie diffuse traumatique), dont l'épaisseur, à l'endroit le plus endommagé, atteint à peine 4 à 4,5 millim. A l'examen microscopique on trouve, à côté d'un détritus de myéline écrasée, des fragments de vaisseaux, de fibres nerveuses et de cylindres-axes, une quantité de cellules rondes de dimensions diverses (3 à 5 fois plus grandes que les globules rouges du sang), situées en grande partie autour des vaisseaux, en partie aussi loin de ceux-ci, au milieu du tissu nerveux, surtout dans les domaines des dégénérations secondaires. Ces cellules, pourvues d'un grand noyau rond ou oval, parfois de deux noyaux distincts, et qui contiennent pour la plupart des noyaux et des nucléoles de myéline, ne sont autre chose que les « cellules à nucléoles » (Körnchenzellen), sur l'origine desquelles on n'est pas encore définitivement fixé. D'après les recherches de l'auteur, ces cellules n'ont rien de commun avec les leucocytes polynucléaires ; leur origine est double : celles qui sont situées autour des vaisseaux proviennent des cellules connectives fixes (adventice), et se

retrouvent particulièrement dans les traumatismes de la moelle ; les autres, librement situées dans le tissu nerveux, loin des vaisseaux, pourvues de noyaux plus volumineux, proviennent, comme l'a déjà supposé Leyden, des cellules de la névroglie, et se cantonnent surtout dans les domaines des dégénérations secondaires.

Au point de vue clinique, il importe à noter dans cette observation la disparition complète des réflexes tendineux (l'interruption de la conductibilité médullaire n'était cependant pas complète). Quant aux réflexes cutanés, ils n'étaient pas tout à fait éteints ; parfois même ils se montraient exagérés. Cette discordance entre les réflexes tendineux et cutanés est du reste un fait habituel dans la clinique des lésions médullaires. A. RAÏCHLINE.

NEUROPATHOLOGIE

120) **Évolution, Pronostic et Traitement de l'Hémiplégie organique,** par GILLES DE LA TOURETTE. *Semaine médicale*, 1898, p. 369, n° 46.

L'auteur insiste particulièrement sur l'*arthrite* des hémiplégiques, siégeant le plus souvent au niveau des articulations scapulo-humérale et coxo-fémorale du côté paralysé.

Il s'agit très rarement d'arthrite aiguë ; presque toujours *c'est* une *arthrite* chronique d'emblée, sans réaction inflammatoire.

Cette arthrite est très fréquente. Sur 20 malades, l'auteur l'a observée 17 fois (10 fois limitée au membre supérieur, et 7 fois étendue au membre). Elle conduit à l'ankylose plus ou moins complète et par suite à l'impotence du segment de membre intéressé.

Elle doit être attribuée à l'*immobilisation* forcée qu'entraîne la paralysie et surtout la contracture ; la preuve en est dans sa localisation au niveau de sa jointure (scapulo-humérale et coxo-fémorale) qui, par sa situation, est le plus à l'abri des mouvements que le sujet peut de lui-même faire exécuter aux muscles paralysés.

Cette arthrite justifie les *douleurs* des hémiplégiques. Elle explique l'*atrophie musculaire* dont elle est le facteur direct. Cette atrophie plus ou moins limitée, existait chez les 17 malades précédents et se superposait à l'arthrite, respectant les membres ou les segments de membre qui étaient indemnes de lésions articulaires, occupant exclusivement le territoire trophique de l'articulation lésée. C'est une atrophie réflexe d'origine articulaire.

Pour éviter l'arthrite, chez les hémiplégiques, et partant l'atrophie musculaire, il faut recourir à la *mobilisation précoce* des articulations. A. SOUQUES.

121) **Un cas de Méningo-Myélite Syphilitique avec formation de cavités de la Moelle épinière,** par E. SCHWARZ (travail du laboratoire d'anatomie du professeur Paltauf de Vienne). *Zeits. f. Klin. Med.*, 1898, Bd. XXXIV, p. 469-526.

Chez une malade, âgée de 31 ans, ayant présenté des phénomènes cliniques typiques de la syphilis méningo-médullaire, on a trouvé à l'autopsie, à côté des altérations caractéristiques pour cette affection, des destructions étendues de la substance médullaire, principalement sous forme de cavités centrales et d'une « homogénisation » particulière de certaines régions de la moelle. Les cavités sont situées dans la partie inférieure de la moelle cervicale, tandis que « l'homogénisation » particulière, diffuse de la substance médullaire (affectant les cornes

antérieures, la commissure centrale, les cordons postérieurs) s'étend dans presque toute la longueur de la moelle dorsale.

L'auteur discute longuement la nature de ces altérations, critique les diverses opinions des auteurs et conclut que les excavations résultent de liquéfaction du tissu homogénisé, nécrotisé qui les entoure (ramollissement aigu ou nécroses localisées dans le domaine des branches terminales de l'artère sub-commissurale; artère de la corne antérieure et de la colonne vésiculaire), tandis que l'homogénisation, observée dans la moelle dorsale, diffuse, sans limites bien tranchées, avec conservation au milieu de ces masses de quelques éléments cellulaires et autres, tient à une dégénération particulière, lente et chronique du tissu névroglique, résultant à la fois des altérations vasculaires (ischémie) et d'une stase lymphatique. Cette dégénération, aboutissant à la tuméfaction des fibres et à l'homogénisation du tissu, ne peut pas être identifiée avec la dégénération « hyaline » ou « muqueuse » des produits de la gliomatose, comme le prouvent les différences des réactions microchimiques. Ce n'est pas non plus une simple transsudation de la lymphe (« œdème lymphatique »), laquelle se rencontre du reste dans des cas analogues. A. Raïchline.

122) **Contribution à l'étude de la Syringomyélie** (Zur Lehre von der Syringomyelie), par L. Minor (Moscou). *Zeits. f. Klin. Med.*, 1898, Bd. XXXIV, p. 373-394.

L'auteur décrit deux cas de syringomyélie (avec autopsies) qui peuvent servir d'excellentes illustrations à la théorie embryogénique de Leyden. Dans le premier cas il s'agit d'un enfant âgé d'un an, atteint de spina-bifida, méningocèle et hydrocéphalie; microscopiquement on découvre une hydromyélie et une siryngomyélie, avec dédoublement du canal central et transformation manifeste d'un processus dans l'autre. Dans l'autre cas il s'agit d'un endothéliome des vertèbres cervicales, ayant déterminé la mort par myélite ex compressio, chez une fillette de 12 ans. A l'autopsie on trouve une gliomatose avec dilatation et dédoublement du canal central, évidemment d'origine congénitale.

Mais, comme l'a formulé Schultze au dernier Congrès de Moscou, la pathogénie de la syringomyélie est multiple. A côté de la pathogénie embryonale de l'affection qui prouve les rapports étroits existant entre la syringomyélie et l'hydromyélie, il existe encore d'autres modalités (Hauptmodalitäten) de syringomyélie. Parmi celles-ci une place importante revient aux cas de syringomyélie résultant de l'hématomyélie centrale (Minor). Une importante communication à ce sujet a été faite par l'auteur au Congrès de Moscou. A, Raïchline.

123) **Un cas de Paralysie de Landry à marche aiguë** (An a cute case, etc.), par Henri H. Haward. *The British medical Journal,* 25 juin 1898, p. 1654.

Paralysie ayant évolué et abouti à la mort en 29 heures : début par les muscles du pharynx, du larynx, de la colonne vertébrale et du cou, tous les autres muscles sont pris successivement. Pas de troubles sensitifs ou mentaux. Cause inconnue, rate grosse. L. Tollemer.

124) **Contribution à la pathologie et à l'histologie de la Sclérose Multiple**, par P. Schuster et M. Bielschowsky (travail du laboratoire du professeur Mendel, de Berlin). *Zeits. f. Klin. Med.*, 1898, Bd. XXXIV, p. 394-418.

Observation intéressante, suivie d'autopsie et d'un examen histologique très

soigné. Réflexions judicieuses sur la pathologie et la physiologie pathologique de la sclérose en plaques en général et en particulier des phénomènes observés dans le cas en question. A. Raïchline.

125) **Le mécanisme des Réflexes, Abolition du Réflexe rotulien malgré l'intégrité relative de la Moelle lombo-sacrée**, par F. Sano (Anvers). *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 16, 1898.

S. publie le détail de six cas dont il a pu faire l'examen nécropsique. Quatre fois il y a eu lésion cervicale, deux fois lésion dorsale supérieure. Trois fois le début fut brusque et la moelle complètement sectionnée; dans ces trois cas la paraplégie flasque avec abolition des réflexes s'est produite d'emblée et s'est maintenue jusqu'à la mort, survenue respectivement 40 heures, 5 jours et 7 mois et demi plus tard. Une fois il y a eu érection continue, une autre fois les renseignements manquent, une autre fois il n'y avait érection que quand on sondait le malade. Ce détail prouve que l'érection, que l'on note si souvent dans les cas de section médullaire traumatique, n'est pas un phénomène de simple paralysie vasculaire; ce même malade, quand on lui mettait de l'eau froide ou de l'eau chaude sur les membres paralysés, présentait, dans les muscles, des contractions fibrillaires analogues aux contractions irido-musculaires.

Une seule malade a eu de l'incontinence d'urine et des matières fécales, mais elle délirait souvent et présentait des températures élevées.

Trois fois le début a été lent. La paralysie flasque a toujours été précédée d'un état spasmodique, tantôt avec contractures, tantôt avec simples raideurs. Une fois, la lésion était annulaire et la compression méthodique et lentement progressive : il m'a semblé, dit S., qu'entre ces deux états extrêmes il y avait une phase de transition où la paralysie était flasque avec hypotonicité musculaire, mais avec des réflexes normaux ou un peu exagérés. Cet état n'a été constaté qu'un jour.

L'œdème se montre souvent; mais ce qui prouve qu'on ne saurait lui donner une grande valeur dans l'origine des symptômes nerveux, c'est qu'il peut faire défaut et que l'abolition des réflexes existe néanmoins.

L'examen anatomique des ganglions spinaux 7 mois et demi après le début des phénomènes, prouve que les protoneurones sensitifs peuvent rester normaux.

L'intégrité des cellules motrices et des muscles non soumis aux influences du décubitus prolongé prouve que l'appareil moteur peut rester normal.

Il est donc probable que certainement, au début, après les sections traumatiques, comme dans les deux derniers cas, l'arc réflexe primaire est intact. Les altérations subséquentes paraissent nettement d'origine périphérique, ce sont les eschares et l'empâtement environnant, atteignant les muscles, qui déterminent les altérations centrales localisées aux noyaux correspondants.

Il y a chromatolyse des grandes cellules de la colonne de Clarke, comme S. l'avait signalé un an auparavant, observation confirmée par les recherches de Marinesco. Déjà quarante heures après le traumatisme, ces cellules commencent à se modifier.

Après 7 mois et demi on ne trouve plus dans les colonnes de Clarke que des petites cellules, toutes les grandes ont disparu.

(D'après un résumé de l'auteur, Société belge de Neurologie, juin 1898.)

Paul Masoin.

126) **Du Phénomène des Orteils et de sa valeur séméiologique**, par Babinski. *Semaine médicale*, 1898, p. 321, n° 40.

Après avoir rappelé les caractères du réflexe cutané plantaire, à l'état normal, chez l'adulte, et la technique qu'il faut employer pour l'observer, B. étudie ce réflexe sur huit malades dont 3 sont atteints d'hémiplégie organique, 3 de paraplégie spasmodique, 1 d'hémiparaplégie spéciale avec anesthésie croisée, 1 de tabes compliqué de paralysie générale progressive.

Puis il passe en revue les affections dans lesquelles on peut observer le *phénomène des orteils*, c'est-à-dire l'extension des orteils consécutive à l'excitation de la plante du pied. Il l'a rencontré dans l'hémiplégie organique, ancienne ou récente, spasmodique ou flasque ; dans la méningo-encéphalite diffuse, dans l'épilepsie partielle, la méningite cérébro-spinale, les paralysies spinales spasmodiques. Il l'a également constaté dans certaines paraplégies flasques et dans plusieurs cas de maladie de Friedreich. Par contre, il ne l'a jamais vu dans l'hystérie, la myopathie, la névrite périphérique, la poliomyélite antérieure, le tabes pur.

On le rencontre donc dans des affections très différentes. Ces diverses affections ont pour trait commun de donner naissance toujours ou parfois, suivant l'espèce dont il s'agit, à une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal. B. ne l'a jamais observé, jusqu'à présent, chez un sujet dont le système pyramidal fut sûrement intact.

Ce signe ne dénote pas la gravité de cette perturbation ; il peut du reste manquer chez des malades dont le système pyramidal est très altéré. Il est d'un précieux secours pour distinguer, à la période initiale, les paralysies hystériques des paralysies organiques. A. Souques.

127) **A propos du Phénomène des Orteils**, par van Gehuchten. *Journal de Neurologie*, n° 14, 1898.

L'auteur insiste à nouveau sur la corrélation existant entre le phénomène des orteils et la lésion des fibres des faisceaux pyramidaux. Il publie, à cet égard, une lettre de Babinski. Entre autres faits y signalés, ce dernier fait remarquer que le phénomène des orteils n'appartient pas à la symptomatologie de l'hystérie ; aussi, dans bien des cas peut-il servir à distinguer l'hémiplégie et la paralysie hystériques de l'hémiplégie et de la paralysie organiques. Chez le nouveau-né à l'état normal, l'excitation de la plante du pied donne lieu à l'extension des orteils (phénomène des orteils). Paul Masoin.

128) **Sur la Paralysie de l'Accommodation après l'Influenza** (On Paralysis, etc.), par Richard Williams. *The British medical Journal*, 20 août 1898, p. 485.

Homme de 35 ans, ayant eu trois ans auparavant une légère attaque d'iritis rhumatismale, a l'influenza à la fin de décembre 1897. Une semaine plus tard il lit difficilement et le 18 janvier suivant il présente une légère dilatation de la pupille gauche. Cette dilatation s'accentua jusqu'à la fin de février et diminua ensuite graduellement et lentement. En février il y eut du ptosis que l'auteur met sur le compte de l'emploi de l'ésérine.

Dans la discussion qui suit, Argyll Robertson dit avoir vu deux cas de paralysie pupillaire à la suite de l'influenza, mais il ne peut pas affirmer que l'influenza n'a pas été une coïncidence. Juler (de Londres) a vu, à la suite de l'influenza, du strabisme et de la paralysie de l'accommodation avec guérison. De même

George Mackay (d'Edimbourg). Edgar Browne a vu, à la suite de l'influenza, des paralysies des sixième et troisième nerfs crâniens et du nerf optique.

L. Tollemer.

129) Un cas de Goitre Exophtalmique aigu avec Kératite ulcéreuse (A case of acute exophthalmic goitre with ulcerative keratitis), par John Griffith. *The British medical Journal*, 20 août 1898, p. 490.

Une servante de 21 ans, nerveuse, atteinte de maladie de Graves, en avril 1898. Un mois plus tard elle ne peut plus fermer les yeux et la cornée droite s'ulcéra. La suture des paupières fut faite à la fin de mai, sur les deux yeux. La réunion ne se fit pas, et le quatrième jour les paupières furent séparées. L'œil droit s'enflamma et fut enlevé ; l'œil gauche fut aussi excisé huit jours après. La proptose n'était pas très grande, la malade ne pouvait fermer les yeux. La douleur produite par la dessiccation et la suppuration fut horrible.

Dans un cas semblable George Mackay fit la suture incomplète des paupières et les cornées guérirent. Une thyroïdectomie partielle ayant amélioré beaucoup la malade, il se propose de désunir les paupières. L. Tollemer.

130) Un cas de Goitre Exophtalmique avec symptômes Oculaires unilatéraux (A case of exophthalmic goitre with unilateral eye symptoms), par James Hinshelwood. *The British medical Journal*, 25 juin 1898, p. 1653.

Femme de 24 ans, entrée à la clinique ophtalmologique de Glasgow le 11 février 1898. Depuis le début de l'année l'œil gauche est devenu saillant, le corps thyroïde a grossi et la malade est devenue nerveuse. Il y a une exophtalmie légère, mais une forte rétraction de la paupière inférieure qui s'abaisse peu quand la malade regarde en bas. L'œil droit est normal ; il y a un goitre volumineux. Pas de tachycardie. Tous ces symptômes s'amendent ou disparaissent sous l'influence de l'antipyrine.

L'intérêt de cette observation porte sur l'unilatéralité de l'exophtalmie. Il est à remarquer que la rétraction de la paupière supérieure disparut alors que persista le symptôme de de Graefe (la paupière supérieure n'accompagne pas le globe de l'œil lorsque la malade regarde en bas). Si donc on admet que la rétraction de la paupière supérieure est due à une affection du sympathique, on ne peut admettre la même pathogénie pour le symptôme de de Graefe et ce dernier est probablement dû à un désordre central des noyaux oculo-moteurs.

L. Tollemer.

PSYCHIATRIE

131) La Toxicité de l'Urine des Aliénés (Om Urinens Giftighed hos sindssyge), par Viggo Christiansen (thèse, 457 pages. Copenhague, 1898).

Cette étude expérimentale est précédée d'une recherche sur la toxicité de l'urine normale, d'après la méthode et la nomenclature de Bouchard. Le coefficient urotoxique est ainsi le nombre d'urotoxies qui est produit d'un kilogr. de tissu vivant en 24 heures ; et une urotoxie est la quantité d'urine nécessaire pour tuer un kilogr. de tissu vivant.

D'après 20 expériences faites sur des lapins avec l'urine de 2 individus sains, l'auteur trouve que le coefficient urotoxique peut varier de 0,49 à 0,32. Après une critique des travaux des auteurs précédents, suit un très grand nombre (500) d'expériences avec de l'urine de 28 différents aliénés. Le résultat est que, et

chez les déprimés et chez les exaltés, on trouve un bas coefficient urotoxique, en moyenne 0,19. Plusieurs malades ont été traités avec de la thyroïdine ; pendant ce traitement le coefficient urotoxique a monté considérablement.

Il y a une bibliographie très riche (233 numéros). PAUL HEIBERG.

132) **L'Alcoolisme**, par DEBOVE. *Presse médicale*, n° 94, p. 293, 16 novembre 1898.

Le professeur profite de sa leçon d'ouverture pour attirer, une fois de plus, l'attention sur l'alcoolisme, qui devient un péril national. E. FEINDEL.

133) **De l'Influenza comme cause de l'Aliénation** (Influenza som Aarsag til Sindssygdom), par H. FEHR. Dissert., 1898, Kjöbenhavn (438 pages, 54 obs. orig., bibliogr.).

L'auteur fait d'abord la description des aliénations mentales de la grippe, avant et après la dernière grande épidémie de 1889. Ensuite il présente 54 observations faites en Danemark, puis enfin il entre dans une série de questions tout à fait spéciales. La gravité de la précédente grippe ; l'époque à laquelle les aliénations mentales ont fait leur apparition, leur fréquence ; l'âge du malade, son sexe et ses prédispositions. Le principe capital de la grippe est, d'après l'auteur, une qualité de sa toxine à se jeter sur le point faible de chaque individu et de le mettre en évidence. Ce qui veut dire, pour l'aliénation mentale par exemple, que le malade ne contracte pas telle ou telle maladie mentale, mais précisément celle à laquelle son organisme se trouve le plus prédisposé.

A cette dissertation est jointe une étude statistique sur la fréquence du suicide et du délire tremblant pendant l'épidémie d'influenza, qui a sévi entre 1889 et 1895 en Danemark. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

134) **L'Occultisme scientifique**, par CROCQ. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, n° 19, 1898, 16 pages.

C. fait une critique très serrée des expériences de spiritisme et d'occultisme. Il s'attache spécialement à celles d'Eusapia Paladino.

Parmi les conclusions de C., nous relevons les suivantes : « la preuve scientifique de la nature occulte des phénomènes médianiques n'est pas faite... Tant que la démonstration ne sera pas claire et précise, il est du devoir de tout homme de science de *nier* l'existence des forces occultes... Eusapia trompe fréquemment ;... toujours, lorsqu'on a voulu la soumettre à des conditions d'expérimentation tout à fait rigoureuses, ou bien elle a refusé d'opérer ou bien elle a échoué. »

Ch. Richet, lui-même, l'un des champions de l'occultisme, reconnaît « qu'à mesure que les conditions devenaient plus précises, les résultats devenaient plus médiocres ».

Crocq termine en disant « que la nature spéciale des phénomènes merveilleux que l'on désigne sous la qualification d'occultes n'est pas rigoureusement prouvée et que les expériences et les faits sur lesquels on se base pour affirmer l'existence des forces inconnues s'expliquent suffisamment par la fraude, l'automatisme psychologique, et l'automatisme pathologique ». PAUL MASOIN.

135) **Les Emmurés volontaires**, par M. DELINES. *Revue scientifique*, 3 septembre 1898, p. 289.

Cette étude de psycho-pathologie sociale (histoire d'un effroyable drame dû au fanatisme religieux) est intéressante pour l'étude du suicide collectif. Le *suicide collectif,* dont l'histoire religieuse de la Russie présente de nombreux

exemples, y est dû à ce que les aliénés y sont livrés à eux-mêmes plus qu'ailleurs, un vingtième à peine sont enfermés.

Le cas présent est le résultat d'une sélection psychique, Ternovo, le lieu du drame, étant devenu un centre de dégénérés, un instrument de contamination psychique. Le rôle prédominant a été joué par une femme (Vitalie) dont la volonté forte a agi surtout sur celle des femmes et des enfants. L'acteur principal, Kovaleff, examiné par Sikorski, n'a été qu'un instrument entre les mains de cette femme, suggestionné par elle jusqu'à *avoir subi une déformation des traits du visage* qui le faisait ressembler à Vitalie (?). Tous les symptômes de dégénérescence ont d'ailleurs été constatés par Sikorski : état d'exaltation, extase permettant un jeûne de quatre jours, différence de mimique des deux côtés du visage.

Enfin l'auteur établit que Kovaleff appartenait à une famille de psychopathes.

PIERRE JANET.

THÉRAPEUTIQUE

136) **Une nouvelle étape de la Sérothérapie. La guérison du Tétanos déclaré**, par CH. RÉPIN. *Revue générale des sciences*, 30 avril 1898, p. 320.

Après avoir résumé la série des expériences sur la toxine du tétanos qui ont conduit MM. Roux et Borrel à pratiquer l'injection de l'antitoxine du tétanos dans les centres nerveux de l'animal, l'auteur insiste sur les conséquences de ces nouvelles recherches. Il pense que ces injections intracérébrales permettront d'étudier les maladies du système nerveux, permettront par exemple de reproduire autant que cela est possible chez l'animal les troubles psychiques observés à la suite des maladies infectieuses.

PIERRE JANET.

137) **Un cas de Tétanos céphalique traité par le Sérum Antitétanique ; Guérison** (Case of cephalic tetanus, etc.), par G. E. HALE. *The British medical Journal*, 9 juillet 1898, n° 1958, p. 82.

Il s'agit d'un cas de tétanos subaigu, qui débuta treize jours après une chute sur le nez ayant causé une écorchure. Le début eut lieu par des attaques de rires involontaires, puis le troisième jour apparut du ptosis, de la paralysie faciale, de la contracture des mâchoires et enfin les spasmes tétaniques. Le malade reçut 210 centimètres cubes de sérum antitétanique de l'institut Pasteur, en sept injections, du cinquième au quinzième jour de la maladie. Il prit aussi du bromure et du chloral. On sait que le tétanos céphalique guérit rarement et alors très lentement. Ici la guérison fut complète le vingt et unième jour de la maladie. A noter l'énorme quantité de sérum injectée dont 60 centimètres cubes furent injectés en une fois.

L. TOLLEMER.

138) **Un cas de Tétanos traumatique traité par l'Antitoxine** (A case of traumatic tetanus, etc.), par G. BLACKER MORGAN. *The British medical Journal*, 9 juillet 1898, n° 1958, p. 83.

Un homme de 20 ans reçut, au-dessus de l'œil droit, un coup de pied lancé par un cheval : cet animal était maintenu dans une stalle où un cheval était mort du tétanos trois mois auparavant. Le tétanos débuta par de la raideur des mâchoires le sixième jour après l'accident. Malgré les injections d'antitoxine, le chloral, le chloroforme, etc., le malade mourut le onzième jour. Il reçut dans les vingt-quatre heures du huitième au neuvième jour, trois injections de sérum, de huit centimètres cubes le dixième jour. La difficulté de se procurer le sérum empêcha l'emploi de doses plus fortes.

L. TOLLEMER.

139) **Sur quelques cas de Maladies Nerveuses traités par des Excitations mécaniques de la Peau**, par F. Lots (de Friedrichroda. Thuringen). *Zeits. f. Klin. Med.*, 1898, Bd XXXX, p. 81-90.

L'auteur préconise avec beaucoup de succès l'usage systématique des excitations mécaniques de la peau, qui dans certains cas sont préférables aux procédures d'hydrothérapie, n'ayant pas les inconvénients de celles-ci (p. ex. chez les artérioscléreux, les cardiaques, les frileux, les épuisés, etc.). Le procédé de l'auteur consiste d'une part dans des frictions sèches et énergiques (à l'éponge) de tout le corps pendant 10 à 20 minutes, répétées 2 ou 3 fois par jour, d'autre part dans des courses nu-pieds sur un plancher recouvert de gravier ou petits cailloux, pendant 10 minutes à 1 heure.

Les meilleurs résultats (guérisons) ont été obtenus dans les cas de céphalées chroniques, même rebelles à tout traitement antérieur ; ensuite dans les insomnies et autres phénomènes névrosiques (angoisse, terreur nocturne, irritabilité exagérée, etc.) chez les adultes et surtout chez les enfants.

Dans le tabes le traitement de l'auteur améliore d'une façon très sensible les troubles de la sensibilité. A. Raïchline.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 21 octobre 1898.

140) **Du Réflexe du Tendon d'Achille dans le Tabes**, par J. Babinski.

Envisageant, dans le tabes, le réflexe du tendon d'Achille et ses relations avec le réflexe rotulien, l'auteur divise les tabétiques en 4 catégories : 1° la plus nombreuse, les deux réflexes sont abolis des deux côtés ; 2° les deux réflexes sont abolis d'un côté et conservés de l'autre, ou bien leur abolition est croisée ; 3° le réflexe rotulien est aboli ou troublé et le réflexe du tendon d'Achille est normal ; 4° le réflexe rotulien est normal, celui du tendon d'Achille est aboli ou troublé. — Les troubles du réflexe du tendon d'Achille ont une aussi grande importance dans le diagnostic du tabes que le signe de Westphal ; le plus souvent, il y a trouble des deux réflexes ; dans les cas assez rares où un seul des réflexes est atteint, il s'agit aussi souvent d'une perturbation dans le réflexe du tendon d'Achille que dans le réflexe rotulien.

141) **Déformation du Thorax dans la Paralysie du Muscle Grand Dentelé**, par Souques.

Chez deux malades, atteints de paralysie unilatérale de ce muscle, la déformation thoracique est caractérisée par une asymétrie portant sur la région axillaire et la paroi thoracique. Le creux de l'aisselle est diminué de profondeur ; sa paroi postérieure se confond avec la paroi interne qu'elle prolonge en arrière. La déformation thoracique du côté paralysé présente les troubles suivants : élargissement de la paroi antérieure, plus marqué dans l'élévation du bras en avant que dans son élévation en dehors ; modification de la ligne latérale qui prend la forme d'un S

à boucles très ouvertes, rétrécissement de la paroi postérieure, dilatation générale de la cage thoracique avec voussure à convexité externe, enfin élévation modérée de la moitié homologue du thorax.

Séance du 28 octobre 1898.

142) **Sur un cas de Délire Salicylique**, par Rendu.

Chez une femme, atteinte de rhumatisme articulaire aigu, l'administration de 6 grammes de salicylate de soude détermina l'explosion de phénomènes nerveux (délire violent, hallucinations de la vue et de l'ouïe, inégalité pupillaire) et rénaux (urines rares, albumine abondante) qui firent hésiter le diagnostic entre rhumatisme cérébral, urémie, intoxication salicylique ; l'évolution rapide des accidents, qui disparurent en deux jours, justifia l'exactitude de cette dernière opinion.

143) **Infantilisme Myxœdémateux**, par Thibierge.

Présentation d'un homme de 33 ans qui est porteur de tous les caractères de l'infantilisme type, et est de plus un myxœdémateux fruste : visage vieillot, téguments flasques, infiltration mollasse de la paroi abdominale, de la partie supérieure du tronc et des bras ; corps thyroïde rudimentaire ; au point de vue intellectuel, l'arrêt de développement est aussi complet qu'au point de vue physique.

Séance du 4 novembre 1898.

144) **Un cas de Délire Salicylique**, par H. Bernard.

Histoire d'une femme, 45 ans, atteinte de rhumatisme articulaire aigu, chez laquelle une dose totale de 12 gr. de salicylate de soude a provoqué une crise délirante à forme de manie aiguë avec hallucinations visuelles et auditives, ayant nécessité l'emploi de la camisole de force. Après une durée de quarante-huit heures, cet état délirant fut suivi d'une journée de stupeur, puis l'état cérébral redevint normal. Ce délire survenant chez une femme qui n'est ni alcoolique, ni albuminurique, ni nerveuse, ne peut être attribué qu'au salicylate.

145) **Érythème Polymorphe à disposition partiellement Symétrique et Zostériforme**, par Thibierge.

Présentation d'un malade, 45 ans, atteint depuis huit jours d'érythème polymorphe dont l'éruption est généralisée ; bien que les lésions ne correspondent qu'incomplètement à des territoires nerveux déterminés, ce fait n'en vient pas moins à l'appui de la théorie qui fait intervenir le système nerveux dans la localisation des lésions de l'érythème polymorphe. Albert Bernrad.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 octobre 1898.

146) **Deux observations de résection du Nerf Maxillaire Inférieur suivie de la destruction du Ganglion de Gasser**, par Gérard-Marchant.

Dans ces deux cas tout récents de névralgie faciale, les interventions de G.-M. ont été suivies de résultats excellents.

147) **Traitement du Goitre Exophtalmique par la résection du Grand Sympathique**, par Gérard-Marchant.

G.-M. a pratiqué cette opération dans 7 cas (6 inédits). Résultats : 2 guérisons radicales, 2 améliorations, 2 insuccès et une mort.

G.-M. est d'avis qu'en général cette opération est bonne. Sur 37 cas opérés en France et en Roumanie, on relève : une mort par pneumonie grippale, une par syncope, une par cystite, une par des phénomènes d'agitation et de fièvre, qui emportèrent le malade en trois jours ; trois opérés sont morts tardivement de néphrite parenchymateuse, chez deux il y eut des troubles mentaux non persistants.

Étant donnés les mauvais résultats de la thyroïdectomie, la résection du grand sympathique est la meilleure intervention qui soit à pratiquer dans le goitre exophtalmique. Relativement à la comparaison à établir entre la résection partielle et la résection totale, la première semble très suffisante et paraît même donner de meilleurs résultats que la résection totale.

Séance du 16 novembre 1898.

148) **Traitement du Goitre Exophtalmique par la résection du Grand Sympathique cervical**, par Schwartz.

Au point de vue de l'opération, S. a suivi dans deux cas le plan opératoire indiqué par Gérard-Marchant (ablation bilatérale du tiers inférieur du ganglion cervical supérieur et d'un segment du grand sympathique). — Le succès thérapeutique est, dans les deux cas de S., des plus encourageants, car les malades ont été considérablement améliorées.

149) **Des Injections intra-cérébrales de Sérum Antitétanique dans le Tétanos déclaré.**

Hue (de Rouen) a eu recours à l'injection intra-cérébrale d'antitoxine dans le cas suivant : un enfant de 11 ans se fit, dans une chute, une fracture ouverte du poignet; le tétanos se déclare le sixième jour; 6 centim. cubes de sérum antitétanique furent injectés sous chloroforme dans les deux lobes frontaux ; de plus 20 centim. cubes dans la cuisse. Mort dans les 24 heures; l'autopsie montra qu'au niveau de l'injection il existait, à droite, une cavité des dimensions d'une noisette, et à gauche une autre cavité renfermant un petit caillot sanguin.

Quénu a pratiqué deux fois l'injection intra-cérébrale de sérum antitétanique. La première fois, dans un cas qui paraissait favorable; la mort survint le troisième jour par pneumonie ; le tétanos semblait enrayé. Dans le second cas, l'injection n'a été suivie d'aucun mieux, car le malade, après l'injection, a eu des contractions de la nuque et du tronc qui n'existaient pas avant.

Lucas-Championnière a vu deux cas traités par l'injection antitétanique. Dans le premier cas, il s'agissait d'un tétanos d'origine abdominale; l'injection dans les lobes cérébraux a été faite dans les 24 heures; la malade est morte en 36 heures sans avoir éprouvé le moindre soulagement. Dans le deuxième cas, l'insuccès a également été complet.

Tout récemment, une injection a été faite chez un malade atteint de tétanos depuis 8 jours ; le malade va bien, mais c'était un tétanos chronique, forme qui, très souvent, est spontanément curable.

Reclus a aussi employé l'injection antitétanique intra-cérébrale dans un cas de tétanos aigu, datant de moins de 24 heures. Le malade a succombé 12 heures

après l'intervention. Ce malade avait eu une injection préservatrice, ce qui rend cette observation encore plus douloureuse à relever. A l'Institut Pasteur, on a objecté qu'il aurait fallu répéter l'injection, attendu qu'il existait un foyer permanent de toxine tétanique. C'est exact, mais il n'en reste pas moins acquis qu'une seule injection préventive n'est pas suffisante pour obtenir la vaccination du sujet.

CHAPUT. — Ces jours derniers, un malade présentait des symptômes d'un tétanos consécutif à une plaie d'inoculation du doigt. Deux injections intra-cérébrales d'antitoxine, 5 centim. cubes d'un côté, 3 centim. cubes de l'autre. Le lendemain, le malade est pris de dysphagie. On fait la gastrostomie. Néanmoins, le malade meurt en 36 heures de tétanos.

RICHELOT a également un fait négatif dans un cas de tétanos abdominal consécutif à une laparotomie.

HARTMANN a observé un cas de tétanos traité par l'injection intra-cérébrale d'antitoxine ; 38 heures après le malade était mort. A l'autopsie, pas de lésion au niveau des piqûres.

NÉLATON a vu un homme pris de tétanos depuis 24 heures. Le malade avait 40°,5 et le pouls battait 140. Borrel ne voulut pas l'injecter, disant que c'était inutile ; et, en effet, le malade mourut une heure plus tard.

PEYROT, il y a 3 mois, a observé un homme qui avait tous les symptômes d'un tétanos grave. Borrel, appelé, posa le diagnostic de méningite cérébro-spinale, le malade guérit spontanément. Il est probable que beaucoup de cas de méningite cérébro-spinale sont pris pour du tétanos.

QUÉNU insiste sur l'innocuité des injections intra-cérébrales. Il ne croit pas que la méningite cérébro-spinale soit souvent prise pour le tétanos.

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — De tout temps on a dit que le diagnostic de méningo-encéphalite était à faire avec le tétanos ; mais ce n'est pas une cause fréquente d'erreur car la méningo-encéphalite est une affection rare.

PEYROT insiste sur la méningite cérébro-spinale parce qu'il est à se demander si un certain nombre des tétanos guéris n'étaient pas des méningites cérébro-spinales, qui justement ne sont pas aussi rares qu'on le pense.

POIRIER a vu récemment un cas dans lequel le diagnostic de tétanos a été impossible à porter pendant un espace de 48 heures ; il pense qu'il ne faut pas dire que ce diagnostic est toujours facile à établir.

Séance du 23 novembre 1898.

150) Tétanos traité par le Sérum Antitétanique.

RECLUS lit deux observations envoyées par BOUSQUET (de Clermont-Ferrand). Le premier cas concerne un tétanos traité par l'injection intra-cérébrale antitétanique, avec amputation du doigt, siège de la lésion infectante ; mort le soir même de l'intervention. — Deuxième cas : tétanos observé au sixième jour ; chloral et injections sous-cutanées répétées de sérum antitétanique ; guérison.

151) Injection intra-cérébrale de Sérum Antitétanique, par BEURNIER.

Dans ce cas de tétanos il fut d'abord pratiqué une ponction lombaire donnant issue à 40 grammes de liquide céphalo-rachidien, et une injection, par cette voie, de sérum antitétanique. Quelques heures plus tard, 8 grammes de sérum furent injectés dans les lobes cérébraux. La mort survenait quarante-huit heures après. L'autopsie n'a permis de relever aucun fait important.

VILLON (de Versailles) est intervenu dans deux cas : 1° Tétanos consécutif à

une amputation de jambe pour gangrène. En même temps que le tétanos apparut, la plaie de l'amputation de la jambe suppura (pas de bacille de Nicolaïer dans le pus). Amputation de la cuisse, injection intra-cérébrale de 14 centim. cubes et 9 injections espacées de sérum antitétanique sous la peau. Le malade guérit.— 2° Tétanos compliquant une fracture comminutive du métatarse avec plaie. Injection intra-cérébrale d'antitoxine et injections sous-cutanées ; guérison.

Dans les deux cas les injections intra-cérébrales ont été faites dans les huit premières heures de l'apparition du tétanos. E. F.

Séance du 30 novembre 1898.

152) **De la Thyroïdine dans les retards de consolidation des Fractures,** par Quénu.

Fracture du tiers inférieur du fémur chez une femme de 24 ans, avec perforation de la peau par un fragment. Trois mois après, il persistait une pseudarthrose avec suppuration. Des capsules de thyroïdine furent données ; au cinquième jour la malade put marcher avec un appareil silicaté. Actuellement, la consolidation est à peu près complète. Ici donc, l'administration de thyroïdine a été suivie d'une poussée osseuse manifeste.

Dans le cas d'une femme atteinte de myxœdème post-opératoire une fracture se consolida régulièrement. La malade n'avait pas de corps thyroïde, mais elle prenait de la thyroïdine.

Reclus. — Un malade atteint de fracture de cuisse, avait un retard de consolidation et un cal d'un volume énorme. L'administration de la thyroïdine eut un effet immédiat, le cal se fondit et la consolidation fut obtenue.

Depuis, dans deux ou trois cas, Reclus n'a eu aucun résultat; il lui est difficile de trouver la raison de l'inefficacité de la thyroïdine dans ces derniers faits.

153) **Injection intra-cérébrale de Sérum Antitétanique, mort.**

Routier relate un insuccès récent (21 novembre). Malade atteint de tétanos depuis 48 heures; mort 94 heures après l'injection intra-cérébrale.

154) **Abcès du Cervelet consécutif à une Otite suppurée, Trépanation. Guérison.**

Picqué fait un rapport sur une observation de Gaudier (de Lille), concernant une enfant de 4 ans atteinte d'une otite suppurée datant de un an et consécutive à une grippe. Depuis une semaine, marche titubante, depuis 48 heures torticolis et strabisme. Gaudier ouvre la caisse, extrait un séquestre laissant suinter une gouttelette de pus. Pensant qu'il peut y avoir une collection profonde, il agrandit l'orifice de perforation; il incise la dure-mère, voit une goutte de pus sur le cervelet, l'incise à son tour et pénètre dans une cavité intra-cérébelleuse contenant du pus, qu'il évacue. L'enfant guérit assez rapidement.

Séance du 7 décembre 1898.

155) **Injections intra-cérébrales de Sérum Antitétanique**, par Folet

Charretier, écrasement des deux jambes ; 11 jours plus tard, apparition du tétanos. Minuscule trépanation bilatérale à l'angle antéro-interne des pariétaux et de chaque côté injection de 5 centim. cubes de sérum antitétanique dans la substance cérébrale. Mort la nuit suivante.

Séance du 14 décembre 1898.

156) **Adéno-Lipome**, par P. Delbet.

Delbet a opéré un malade chez lequel on avait fait le diagnostic de lymphadénome. Il a extirpé de l'aisselle un ganglion hypertrophié entouré d'une large zone de tissu adipeux. D. pense qu'il convient de laisser les tumeurs de ce genre dans le cadre des lipomes dont un grand nombre reconnaissent une cause inflammatoire ou irritative. Il existe d'autre part des lipomes congénitaux se rattachant aux angiomes et lymphangiomes, et d'autres lipomes congénitaux en rapport avec les malformations de la colonne vertébrale, les spina-bifida.

Donc, deux grandes classes de lipomes : ceux d'origine inflammatoire, et les lipomes liés à des malformations, d'origine vasculaire le plus souvent. L'adénolipome rentrerait dans la première classe, et mériterait le nom de lipome périganglionnaire inflammatoire, dénomination le rapprochant des fibro-lipomatoses périnéales, périvésicales, etc.

Hartmann.— Les formations périlipomateuses, périnéales, périrectales, ne sont pas encapsulées et diffèrent cliniquement du lipome vrai.

Tuffier, aux dénominations d'*adéno-lipome* (Lanois et Bensaude) et de lipome périganglionnaire inflammatoire que propose Delbet, préfère l'expression de *périadénite lipomateuse.*

Quant à la division des lipomes en deux classes (Inflammatoires, congénitaux) elle est acceptée par tous. T. a rapporté un fait se rapprochant des états décrits par Launois sous le nom d'*adéno-lipomatose symétrique.* Il s'en distingue par la non-symétrie des lésions, qui étaient unilatérales. L'aspect était celui d'un vulgaire lipome sus-claviculaire, la pièce enlevée témoignait d'une infection ganglionnaire par la présence de petits ganglions crétifiés autour desquels s'était développé un lipome. Une partie de la tumeur était énucléable, mais l'autre, la plus considérable, était diffuse, et devait être sculptée jusque dans les aréoles du derme. Cette diffusion est générale (Godard) dans les périlipomatoses; les lipomes vrais s'énucléent facilement.

Lejars. — Entre le lipome vrai et la lipomatose il y a une différence capitale. La lipomatose diffuse peut conduire à la cachexie.

Ricard a observé trois cas d'adéno-lipomatose. Dans deux de ces cas opérés il s'agissait d'une infiltration graisseuse au centre de laquelle il n'y avait pas de gauglion.

Delbet. — Les lipomes vrais ne sont pas toujours circonscrits; ce n'est pas dans ce caractère de la circonscription des lésions qu'il faut chercher un signe différentiel des diverses variétés de lipome. La structure de toutes ces tumeurs graisseuses n'est pas différente. Hartmann insiste sur l'élément fibreux des lipomatoses périviscérales, mais il ne faut pas oublier qu'à côté des lipomes purs il y a les fibrolipomes et même des tumeurs où l'élément fibreux l'emporte sur l'adipeux. Quant à la lipomatose maligne, c'est autre chose : la production de graisse n'est rien dans l'affection, c'est l'adénite qui est tout. E. F.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

Séance du 17 novembre 1898.

157) **Note sur les Paralysies post-opératoires après Narcose par le Chloroforme. Un cas de Paralysie Radiale**, par Ozenne.

Le malade d'O., anesthésié, avait été maintenu dans le décubitus latéral droit,

le bras allongé et supportant le poids du corps. Aussitôt éveillé, paralysie radiale droite. Dans ce cas, on peut rapporter la paralysie à la compression ; mais on connaît aussi des paralysies d'origine centrale (hémiplégies, paraplégies) à la suite de la narcose, par le chloroforme ou l'éther. En somme, la pathogénie de ces diverses paralysies est complexe ; il y a à considérer trois facteurs : 1° le traumatisme d'un plexus ou d'un tronc nerveux; 2° l'action toxique du chloroforme ; 3° l'état d'infériorité de l'organisme dû à une maladie chronique ou à l'infection.

Reynier a observé des paralysies post-opératoires surtout périphériques et imputables à la compression et d'autres développées chez des hystériques. Chez ceux-ci le chloroforme agit comme le ferait la peur et peut déterminer des crises convulsives, des syncopes, des paralysies. Enfin, chez les athéromateux en imminence de ramollissement, le chloroforme peut déterminer des accidents immédiats par son action sur la circulation. De ces faits il faut rapprocher les paralysies intestinales si fréquentes à la suite des opérations sur le ventre.

De Crésantignes fait remarquer que ces paralysies intestinales ne sont pas rares à la suite de l'accouchement physiologique. Elles semblent dues à l'épuisement de l'influx nerveux ; l'explication peut s'appliquer aux opérées. E. F.

LXVIe CONGRÈS ANNUEL DE L'ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

Tenu à Édimbourg, juillet 1898.

158) **Les Névroses et les Psychoses de Décadence** (The neuroses and psychoses of decadence), par V. S. Clouston. *The British medical Journal,* 30 juillet 1898, p. 303.

Dans son discours d'ouverture de la *section de psychologie* C. oppose aux névroses de développement les névroses de décadence, dues à une décadence du cerveau et des nerfs. Les névroses de décadence ne relèvent pas toujours d'une cause héréditaire, mais en général de la syphilis, de l'alcoolisme, du surmenage cérébral ou autre : bon nombre de ces troubles nerveux doivent être considérés comme une sénilité précoce, une mort anticipée du système nerveux et sont dus à une rétrogression nerveuse prématurée, irrégulière ou anormale.

L'*histoire de la vie du neurone* et de la fibre nerveuse à gaine de myéline dans les différentes périodes de leur croissance, de leur développement et de leur décadence, au point de vue histologique et fonctionnel, est encore à écrire. Il faudrait étudier leurs réactions aux divers excitants et aux différents âges. Aux périodes de décadence le neurone est plus fragile, plus facilement lésé.

L'*hérédité mauvaise* peut aussi agir plus aisément à cette époque. Les *statistiques* montrent que les névroses prédominent dans la période de croissance du cerveau et de développement de sa fonction, que les meilleures années de la vie en sont rarement atteintes, mais que la décadence les ramène en grand nombre.

Après avoir insisté sur les signes de la décadence C. montre le rôle qu'elle joue dans la diminution de la résistance aux agents toxiques. Puis il parle brièvement de trois types principaux de lésions nerveuses et mentales liées à la décadence, la dégénération vasotrophique, d'où résulte l'athérome qui cause l'apoplexie ou le ramollissement : les ataxies, les scléroses et autres dégénérations progressives : les démences séniles.

C. termine par une hypothèse. Il semble que les facultés mentales ne subissent pas une décadence qui suive l'ordre de leur développement. Par conséquent il est probable que le neurone cortical ne subit pas une décadence qui suive l'ordre de développement de ses parties. Sans aucun doute le noyau apparaît le premier, puis le protoplasma, puis les dendrites et enfin les gemmules. La mémoire étant la première à disparaître, il est probable que la structure moléculaire du protoplasma du neurone est la première à s'altérer (chromatolyse marquée des cellules cérébrales du vieillard opposée à la rareté des altérations nucléaires). De même que le développement graduel des fibres nerveuses faisant communiquer les circonvolutions explique le développement intellectuel de l'enfant, de même il semble possible que la destruction graduelle des dendrites, de leurs gemmules et des nevraxes soit la cause de la décadence intellectuelle du vieillard. L. TOLLEMER.

159) **Discussion sur l'excuse de Folie invoquée dans les Crimes** (A discussion on the plea of insanity in criminal cases). *The British medical Journal*, 3 septembre 1898, p. 585.

I. — CHAS. A. MERCIER (Londres). — Un individu dont l'esprit n'est pas sain ne peut pas être puni, pour une certaine action, avec la même sévérité que devrait l'être, pour le même fait, un individu sain d'esprit. En second lieu, pour chaque aliéné, il existe un certain ordre de faits dont l'exécution ne doit entraîner aucun châtiment, alors qu'un individu normal aurait droit à une punition.

Quel est donc le degré de responsabilité de chaque aliéné ? Un très petit nombre de fous est absolument irresponsable ; et le nombre d'aliénés qui échappent à tout châtiment est très petit. Il est souvent juste et bon de punir un aliéné qui a commis un méfait : en fait la plupart des crimes et délits commis par eux, doivent être réprimés par une punition ; c'est là l'expérience de tout aliéniste, et de plus, c'est ce qui se passe dans la pratique des asiles ; seulement on ne l'avoue guère, ou plutôt, on déguise, sous les dehors de nécessités invoquées pour des raisons quelconques, les punitions infligées. La privation de tabac, de sortie, d'argent, d'un plaisir quelconque est un châtiment pour l'aliéné, au même titre que la privation de liberté, la prison, pour l'individu sain. L'aliéné doit être puni lorsqu'il commet un acte en dehors de ceux que son genre de folie lui donne le droit de commettre.

L'importance pratique de toutes ces considérations est que, devant un tribunal, il est bon nombre de cas où nous devons déclarer que le criminel aliéné est responsable de son crime, mais que sa responsabilité est limitée, et qu'en conséquence, s'il doit être puni, son châtiment doit être moindre que celui qu'encourrait un criminel ordinaire. Il n'est pas facile en général d'établir la responsabilité limitée. On peut admettre l'excuse de folie : 1° en cas d'hallucination ; 2° s'il existe une confusion mentale telle que l'accusé était incapable de se rendre compte des circonstances ou des conséquences de son acte ; 3° lorsque le motif est absolument futile ; 4° quand l'acte est commis avec une imprudence flagrante ; 5° quand la volonté n'a pas pris part à l'acte volontaire.

II. — JOHN F. SUTHERLAND. — Pour S. la formule classique reste la bonne : l'accusé savait-il, au moment de commettre le crime, quelle était la nature et la qualité de l'acte, et savait-il que cet acte était mauvais ? Ce n'est pas la formule qui doit être modifiée, mais son application, en particulier en ce qui concerne les crimes commis par des ivrognes. En général *ceux-ci étant pauvres, sont très mal défendus* : nul doute que s'ils l'étaient mieux, la sentence serait sou-

vent moins grave. Qui oserait admettre que l'ivrogne commet un crime volontairement ? Peut-on même affirmer que c'est volontairement que l'ivrogne boit ? Si l'homme ivre est *un dément momentané*, sa responsabilité est très atténuée.

III. — GEO. F. BLANDFORD. — L'aliéné fait une certaine distinction entre le bien et le mal, mais il la fait en aliéné, comme un enfant fera la même distinction en enfant. Il est donc juste de le considérer comme responsable jusqu'à un certain point, et il serait même bon pour certains aliénés qu'il en fût ainsi. Au lieu de pendre un ivrogne meurtrier ou de l'envoyer fumer sa pipe dans un asile, il vaudrait mieux le placer dans une maison de correction où il pourrait faire œuvre utile.

IV. — JOHN GLAISTER est du même avis que Mercier. Pour lui, la sensiblerie du public (pétition en faveur du criminel, etc.) est un véritable danger.

V. — ALEX. ROBERTSON (Glasgow) partage les opinions de Mercier, mais il considère celles de Sutherland comme dangereuses pour la société en ce qui concerne les ivrognes. En effet, si la responsabilité du criminel ayant agi en état d'ivresse est atténuée, ne peut-on craindre que tout individu désireux d'en tuer un autre, ne se donne du courage avec de l'alcool, ou feigne l'ivresse, sûr ainsi d'échapper au châtiment suprême ? De plus, l'individu qui tue en état d'ivresse a déjà commis des violences, étant dans le même état. Il le sait, et s'il se grise et commet un crime, il en est responsable. Chaque cas doit être individuellement jugé par le jury.

WILLIAM T. GAIRDNER. T. S. CLOUSTON présentent quelques remarques.

L. TOLLEMER.

160) **Discussion sur l'Aphasie dans ses rapports avec la capacité testamentaire.** *The British medical Journal*, 3 septembre 1898, p. 581.

I. — WILLIAM Y. GAIRDNER (Glasgow). — Après un court historique G. dit quelques mots des centres cérébraux dont la lésion peut troubler le langage écrit et parlé : il admet cinq de ces centres ; la circonvolution de Broca et le centre auditif, le deuxième transmettant à la première les impressions produites par la parole avec l'intermédiaire de l'oreille, et la première mettant en mouvement le mécanisme de la parole ; puis deux autres centres qui sont en rapport avec le langage graphique, par l'intermédiaire de la vue et de la main. Le cinquième centre, celui de l'idéation du mot (opposée au mécanisme destiné à produire le mot) n'est pas nettement défini.

Quel est l'état mental d'un aphasique ? Un aphasique est-il touché au point de vue de la capacité mentale et par suite de son infirmité ? Est-il assez éloigné de l'état normal pour être considéré comme n'étant pas sain d'esprit ? S'il est vrai qu'un individu *qui serait aphasique de naissance* se rapprocherait singulièrement des animaux au point de vue intellectuel, il ne peut être admis que l'homme, qui, par un accident, est forcément privé de l'exercice de la faculté de la parole, soit atteint dans l'exercice des facultés d'ordre relevé de son intelligence. Celle-ci peut cependant souffrir, mais parce que des facultés autres que la parole sont atteintes. Qu'en résulte-t-il au point de vue de la validité d'un testament fait par un aphasique ? Une longue discussion appuyée sur des exemples et sur des interprétations de la loi écossaise amène l'auteur à admettre qu'il est impossible de poser des principes permettant de déterminer sûrement si un aphasique était assez sain d'esprit pour tester et jusqu'à quel point il était capable d'exprimer ses volontés. La capacité testamentaire devra être déterminée pour chaque aphasique individuellement. Des exemples cités par G. il semble résulter qu'en

général l'aphasique est trop restreint dans l'exercice de ses facultés pour pouvoir exprimer ses désirs, même quand l'intelligence paraît intacte.

II. — WILLIAM ELDER (Leith). — La validité du testament d'un aphasique doit être déterminée pour chaque cas en particulier et elle dépend des symptômes que présentait le malade au moment où le testament fut fait. Pour faire un testament valable il est nécessaire que l'individu soit assez sain et d'une force intellectuelle suffisante pour se rendre compte de ce qu'il est en train de faire et pour juger quels seront les effets et les conséquences de dispositions qu'il va prendre. Il faut aussi qu'il puisse comprendre et produire un langage quelconque : il peut indiquer ce qu'il désire au moyen de l'écriture, par la pantomime ou par d'autres méthodes. Quelle est donc la cause des symptômes de chaque forme d'aphasie au point de vue de la capacité testamentaire d'un individu qui en est atteint? L'auteur admet : 1° deux aphasies sensorielles, auditive ou surdité verbale, et visuelle ou cécité verbale ; 2° deux aphasies motrices, l'aphasie motrice ou aphémie, et l'aphasie graphique ou agraphie motrice. De l'étude des symptômes E. conclut que des maladies organiques de l'encéphale peuvent rendre un malade incapable de faire un testament, et qu'une des formes d'aphasie peut résulter de l'affection organique. Certaines formes d'aphasie peuvent rendre le malade inapte à tester : c'est ce qui arrive pour l'aphasie auditive.

D'autres formes d'aphasie (comme la cécité verbale corticale, l'aphasie motrice corticale et l'agraphie) peuvent rendre le malade incapable de faire un testament, non pas nécessairement par suite d'une capacité intellectuelle, mais par suite de la difficulté de remplir les formalités légales. La capacité testamentaire variera donc suivant les pays, comme ces formalités elles-mêmes.

Le testament pourra être valable dans les cas simples, non complexes, d'aphasie sous-corticale auditive, visuelle ou motrice.

III. — T. S. CLOUSTON (Edimbourg). — Il est nécessaire de s'assurer que le testament est bien voulu par l'aphasique et qu'il ne lui a pas été suggéré par d'autres.

Il est nécessaire que le notaire et le médecin qui assistent à la rédaction du testament s'assurent par une sorte de contre-interrogatoire que les objets ou les sommes légués à X, X, Z, le sont bien à X, Y, Z, et pas à A, B ou C, et que c'est bien telle somme ou tel objet qui est laissé à chacun. L. TOLLEMER.

161) **Discussion sur les phénomènes de l'Hypnotisme et les théories relatives à sa nature**. *The British medical Journal,* 10 septembre 1898, p. 669 à 678.

I. — J. MILNE-BRAMWELL (Londres). — Ce très long rapport est divisé en deux parties, l'une thérapeutique, l'autre expérimentale. Au point de vue thérapeutique B. a obtenu un très grand nombre de succès par la suggestion hynoptique (miction involontaire, dipsomie, insomnie, prurit vulvaire et eczéma, etc., opérations pratiquées pendant le sommeil hypnotique : c'est ainsi que seize dents furent enlevées à une jeune fille à la faveur de l'hypnose). L'expérimentation a été conduite à la manière habituelle : elle a conduit l'auteur à quelques conclusions intéressantes :

La volonté dans l'hypnose. — Les sujets hypnotisés raisonnent aussi logiquement qu'à l'état de veille et ils savent qu'ils pourront résister à toute suggestion déplaisante pour eux : non seulement la volonté est intacte pendant l'hypnose, mais les expériences ou le traitement hypnotique n'exercent aucun mauvais effet sur la volonté à l'état de veille. Les malades peuvent toujours résister à une ten-

tative d'hypnotisation, quelle qu'ait été la fréquence des séances d'hypnotisme antérieures ; non seulement les pratiques d'hypnotisme ne développent chez le sujet aucun désir morbide de se livrer à ces pratiques ni aucune soumission anormale à la volonté de l'opérateur, mais au contraire fréquemment les esprits faibles et vacillants ont acquis, grâce à l'hypnotisation, de la force de caractère et de l'indépendance d'action. C'est dire que les *dangers* de l'hypnotisme sont illusoires : B. a hypnotisé des centaines d'individus sans avoir vu le moindre effet nuisible. L'*auto-hypnose* et l'*auto-suggestion* sont possibles, les malades s'hypnotisant eux-mêmes ou se suggestionnant eux-mêmes de la façon qu'on leur indique. La *susceptibilité* à l'hypnotisation est très grande, beaucoup d'individus sont endormis à la première tentative.

Passant ensuite en revue les théories de l'hypnotisme, B. insiste sur les théories de Braid; celui-ci admettait que : 1° l'état hypnotique est absolument subjectif et indépendant de toute influence mystérieuse de l'opérateur ; 2° que les drogues, les métaux, les aimants n'agissent que par suggestion; 3° que l'hypnose ne peut être provoquée par des moyens physiques seuls ; 4° que les hystériques et les aliénés sont difficiles à hypnotiser; 5° que l'état hypnotique est un état de mono-idéisme ; l'attention est concentrée sur les phénomènes suggérés et sur cela seul ; 6° le mono-idéisme est amené par une inhibition physiologique et psychologique : l'activité de certains centres nerveux est suspendue par suite de la stimulation monotone des autres ; 7° bien des différences existent entre l'hypnose et le sommeil normal ; 8° la suggestion n'explique pas les phénomènes de l'hypnose, mais est simplement une méthode employée pour les provoquer ; 9° un crime ne peut être suggéré avec succès dans l'hypnose. La volonté étant intacte, le sujet peut résister à toute suggestion qui lui déplaît. L'ensemble de ces propositions modifiées par Baird, en ce qu'il cessa plus tard de croire à un mono-idéisme involontaire, constitue les théories de l'école d'Edimbourg.

B. étudie ensuite les théories modernes de l'hypnotisme, en particulier celles de l'école de Nancy. Il fait à cette dernière les objections suivantes : 1° l'état d'hypnose ne peut être considéré comme un état de mono-idéisme parce que bien des phénomènes peuvent être provoqués en même temps ; 2° pour la même raison, on ne peut considérer l'hypnotisme comme causé par la concentration de l'attention sur un seul point; 3° la suggestion n'explique pas l'hypnose, mais n'est qu'un artifice pour provoquer ses phénomènes; 4° on ne peut expliquer l'hypnose par une soi-disant analogie avec le sommeil ; 5° l'arrêt ou l'atténuation de la volonté n'est pas caractéristique de l'état hypnotique, car, d'après l'auteur, jamais une suggestion acceptée pendant l'hypnose n'était en contradiction avec une volonté de l'état de veille. La suggestion peut échouer même dans l'état de léthargie : quelquefois elle est refusée par suite d'un simple caprice du malade, alors qu'elle serait acceptée à l'état de veille. L'état mental n'est pas diminué pendant l'hypnose. Les arguments de Bernheim sont sans valeur parce qu'il s'agit de cas où un acte simple et inoffensif était considéré comme criminel par le sujet parce que l'opérateur l'avait indiqué comme tel, et où le sujet permettait pendant l'hypnose une chose à laquelle il serait soumis pendant l'état de veille. Enfin les mêmes phénomènes peuvent être provoqués par auto-suggestion.

B. termine ce long rapport en indiquant les questions les plus importantes à résoudre.

1° Les résultats de l'hypnotisme ont-ils quelque valeur et sont-ils durables ?
2° Leur pratique est-elle dangereuse entre les mains de médecins expérimentés ?
3° Les théories de l'école de Nancy sont-elles satisfaisantes en ce qui concerne

l'automatisme et le crime? 4° Les phénomènes de l'hypnotisme sont-ils dus à l'action volontaire et intelligente d'une conscience secondaire?

II. — FREDERICK W. H. MYERS. — Dans cette communication M. considère l'hypnotisme au point de vue psychologique. Comparant ensemble l'hypnotisme et l'hystérie et les analogies qui les unissent l'un à l'autre, il arrive à conclure qu'à un certain point de vue les effets de l'hypnotisme et les effets de l'hystérie, tout en agissant in pari materia, sont en fait complètement opposés les uns aux autres. Dans l'hystérie nous perdons notre contrôle supraliminal sur des portions de faculté alors que nous ne désirons pas le perdre, et nous ne pouvons le récupérer à volonté. Dans l'hypnotisme nous perdons notre contrôle sur des portions de faculté, que nous voulons bien perdre et que nous récupérons dès que nous le désirons. Si l'on appelle *couche hypnotique*, la couche (stratum) dans laquelle disparaissent les facultés submergées dans l'hystérie, on peut décrire l'hystérie comme une maladie de cette couche ; on peut encore la représenter comme une perméabilité anormale du diaphragme psychique qui sépare la conscience ordinaire des états inférieurs. Dans l'hypnotisme au contraire, au lieu de perdre notre contrôle sur la couche supraliminale, nous augmentons notre contrôle sur la couche hypnotique, et nous provoquons dans les profondeurs de notre être des opérations sanitaires et récupératrices dont le résultat est perçu par notre esprit. Chez l'hystérique l'hypnotisme peut défaire ce qu'a fait l'hystérie.

Si une faculté a été submergée, elle peut émerger à nouveau sous l'influence de l'hypnotisme. L'hypnotisme peut aller plus loin : il peut faire que des produits d'opérations mentales inconscientes deviennent conscientes et que la vie éveillée retire un bénéfice de ces produits.

Ceci arrive-t-il dans la vie normale? Oui, et lorsque cela se produit, le génie existe. Les opérations inconscientes qui se passent dans l'esprit de l'homme de génie seraient donc facilement reliées à l'hypnotisme.

M. examine ensuite les rapports de l'hypnotisme avec le sommeil et les états somnambuliques et termine par des considérations sur la suggestion et l'autosuggestion.

III. — DAVID YELLOWLEES (Glasgow) parle *sur les usages et les dangers de l'hypnotisme :* l'hypnose est un état anormal et ne peut être toujours provoquée sans danger. En ce qui concerne les relations du crime et de l'hypnotisme, il se peut qu'on ne puisse faire commettre un crime à un sujet hypnotisé, mais ne peut-on pas lui faire signer un document par lequel beaucoup de mal peut être causé?

IV. — M. BENEDIKT (Vienne). — L'hypnotisme est un fait, mais en réalité un fait très rare. Au point de vue thérapeutique, B. préfère l'emploi des aimants métalliques à celui de l'hypnotisme; ce dernier réussit rarement et est dangereux pour les malades et pour le médecin. Il ne saurait exister de spécialistes en hypnotisme.

V. — JOHN F. WOODS (Londres). — Se basant sur plus de 1,000 observations, W. admet que l'hypnotisme est un puissant remède dans les maladies organiques. En effet, dans ces affections il y a toujours un élément nerveux passible de ce mode de traitement. On peut, dans un cas d'affection cardiaque, faire par suggestion battre le cœur moins vite. Dans le tabes dorsalis on peut enlever par l'hypnotisme les douleurs en ceinture et les douleurs fulgurantes. Il n'est pas nécessaire de faire dormir le malade. Les phénomènes hypnotiques doivent avoir une base physiologique et ne sont sans doute pas seulement du domaine psychologique.

VI. — CHAS. A. MERCIER. — En ce qui concerne la suggestion et le crime, le

point de vue auquel il faut se placer est celui de savoir si on peut faire exécuter un crime à un malade en lui suggérant ce crime comme un acte innocent. Il est à craindre que la chose soit possible et qu'on puisse, par exemple, faire couper par un boucher la gorge d'un enfant en lui persuadant qu'il coupe la gorge d'un mouton. L. TOLLEMER.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 4 juin 1898.

162) **Cinq cas de Compression de la Moelle**, par SANO.

Cinq cas de compression médullaire à des hauteurs différentes, déterminée par des causes différentes, où S. a pu faire l'autopsie et l'examen microscopique sérié, au moins de la moelle lombo-sacrée. Dans tous ces cas, il y eut abolition des réflexes, malgré l'intégrité de la moelle lombo-sacrée et des ganglions correspondants, donc de l'arc réflexe. Au contraire, les cellules de la colonne de Clarke furent trouvées altérées plus ou moins profondément et finirent même par disparaître. Quand il y avait de la chromatolyse dans les ganglions ou dans les cellules radiculaires antérieures, on pouvait la mettre sur le compte du décubitus ayant entraîné des altérations de certains muscles. Ces faits anatomiques prouvent en faveur de l'influence exercée par des arcs secondaires centraux sur les réflexes.

VAN GEHUCHTEN a fait dans cette voie une étude expérimentale sur deux chiens, auxquels il a sectionné la moelle cervico-dorsale. Or, dans ces cas, l'arc réflexe sous-jacent fut également trouvé intact (ganglions et cellules radiculaires), tandis que les colonnes de Clarke et certaines cellules médio-postérieures de l'arc furent trouvées en chromatolyse. Van Gehuchten a aussi remarqué ce fait que la colonne de Clarke est interrompue et se présente sur des coupes longitudinales de la moelle formée de groupements cellulaires isolés les uns des autres et superposés à des distances variables. Si ce fait se confirmait pour l'homme, ce que van Gehuchten s'occupe à contrôler, nous nous trouverions là en face d'un fait nouveau très important pour l'anatomie nerveuse.

(In extenso dans *Journal de Neurologie*, n° 14, 1898.) PAUL MASOIN.

Séance du 25 juin 1898.

163) **Extirpation d'un Névrome et suture du Nerf Médian**, par LAMBOTTE et SANO.

Les auteurs font une communication concernant un sujet chez lequel ils ont fait l'extirpation d'un névrome et la suture du nerf médian 16 mois après la section traumatique de ce dernier. Ils ont pu constater 48 heures après l'opération le soi-disant retour immédiat de la sensibilité. Aux dires du malade, la sensibilité semblait, en effet, complètement revenue : il était évident qu'il y avait retour partiel, car le malade sentait au bout des doigts, et comme contrôle, il savait localiser la sensation, ce qui lui était totalement impossible auparavant. Mais à l'examen par l'esthésiomètre, la différence entre le territoire dépourvu de l'innervation du médian et les territoires homologues, intacts, du côté opposé, était manifeste, et, dans la suite, le retour à la sensibilité normale s'est fait progressivement du centre à la périphérie. Au 95e jour après l'opération, la sensi-

bilité est revenue dans l'éminence thénar et à la racine du pouce ; elle est restée stationnaire au bout des doigts, où elle ne pourra revenir que lorsque les cylindres-axes auront poussé jusque-là.

La motilité volontaire est revenue dans les muscles de l'éminence thénar. Au 62e jour, leur activité était manifeste. Le malade, qui avait dû se faire dessinateur, a repris son métier de menuisier.

Van Gehuchten attire l'attention sur la contradiction de la clinique et des données anatomiques qui ne nous permettent pas d'expliquer ces phénomènes.

Sano dit que l'explication de Vanlair est encore la plus rationnelle : le névrome devait envoyer aux centres des sensations anormales continuelles qui venaient contrarier les perceptions ; l'enlèvement du névrome a permis aux malades de récupérer la sensibilité que les anastomoses récurrentes des nerfs cubital et radial rendent possible.

(Le travail in extenso a paru dans le *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1898, n° 17.)

Paul Masoin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MENTALE DE BELGIQUE

Séance du 30 juillet 1898.

164) **Y a-t-il des inconvénients, au point de vue de la contagion, d'admettre des enfants Épileptiques dans un institut consacré à l'éducation des jeunes gens Arriérés**? par Lentz.

Pour conclure, M. Lentz répond : Il y aurait de graves inconvénients, tant au point de vue de la contagion que de l'éducation, de tolérer la présence d'enfants atteints de manifestations convulsives dans les instituts consacrés à l'éducation des jeunes gens arriérés.

(In extenso dans le Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique.)

Paul Masoin.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 23 janvier 1898.

165) **Mouvements Forcés (Choréiformes)**, par V. A. Mouratof (présentation d'un malade).

Homme de 57 ans, apoplexie, parésie des membres droits, avec atrophie musculaire ; contracture du pied et de la main, exagération des réflexes, anesthésie du trijumeau droit, trace de paralysie faciale et paralysie de l'oculo-moteur gauche. Le pied et la main droite sont le siège de mouvements choréiques lents de flexion et d'extension qui s'étendent aux grandes articulations pendant les mouvements volontaires et prennent une plus grande ampleur. La paralysie croisée indique une hémorrhagie dans le pédoncule cérébral gauche intéressant le faisceau moteur ; la lésion du trijumeau et de l'oculo-moteur suppose la propagation du foyer à la protubérance et au noyau rouge ; cette dernière localisation est la cause des mouvements choréiques. A l'appui de cette opinion, l'auteur cite une autre observation où l'autopsie a été pratiquée. Le malade eut deux accès d'apoplexie ayant laissé une hémiplégie gauche avec une paralysie faciale.

Les mouvements choréiques siégeaient du côté droit ; à chaque mouvement volontaire, tremblement se transformant en mouvements spastico-cloniques. Le malade ne pouvait se tenir ni debout ni assis. Ni parésie ni anesthésie à droite. Trouble de la phonation et de la déglutition.

A l'autopsie : kyste d'ancienne hémorrhagie dans le tiers moyen de la capsule interne et hémorrhagie récente dans l'hémisphère cérébelleux gauche ayant détruit la substance blanche et le vermis. Dégénérescence ascendante du pédoncule cérébelleux supérieur droit allant à travers l'entrecroisement jusqu'au noyau rouge.

Les mouvements convulsifs sans paralysie du côté droit seraient dus à cette dernière lésion ; celle-ci amène un trouble d'équilibre dans les fonctions des couches optiques et du cervelet.

Entre l'athétose, l'hémichorée et l'hémiataxie existe des formes transitoires dont la localisation ne peut encore être établie. Les mouvements forcés présentent les 3 types suivants : 1) Spasme hémiplégique et tremblement des membres paralysés par dégénérescence des voies pyramidales (Kahler-Pick). 2) Convulsions corticales prolongées dues à la dégénérescence des fibres arciformes des circonvolutions centrales (l'auteur) ; à ce type se rapporte l'épilepsie continue de Kojevnikoff et les convulsions continues de la paralysie générale. 3) Hémichorée et hémiathétose dues à la disposition des voies optico-lenticulo-cérébelleuses par lésion de la couche optique ou dégénérescence des pédoncules cérébelleux antérieurs.

Séance du 3 février 1898.

166) **Deux cas de Compression de la Moelle**, par N. M. Versiloff (présentation des pièces macro et microscopiques).

I. — Sarcome à cellules rondes ayant comprimé la moelle de la septième vertèbre cervicale ; durée 2 mois et demi.

Symptômes : convulsions des jambes, faiblesse et paraplégie complète avec phénomènes spastiques : incontinence d'urine, constipation.

Au microscope : dégénérescence descendante des cordons postérieurs de la virgule de Schultze sur une étendue de un centimètre et demi ; même étendue de dégénérescence autour de la substance grise des cornes antérieures et latérales, et dans les voies pyramidales. Dégénérescence ascendante dans les cordons postérieurs jusqu'aux noyaux des funiculi gracilis et cuneati, dans le faisceau de Gowers et cérébelleux (jusqu'au noyau latéral).

II. — Compression de la moelle par un angio-sarcome partant de la dure-mère au niveau du deuxième ganglion intervertébral, entre les première et deuxième vertèbres cervicales. Durée 3 ans et demi. Symptômes successifs : hémiplégie spasmodique gauche et paresthésie de la moitié droite du corps et de la jambe, puis faiblesse et phénomènes spasmodiques dans les membres droits. A la fin, hémiplégie médullaire double avec convulsions toniques, paresthésie et exagération des réflexes cutanés et tendineux. Absence totale de douleurs. Mort par respiration Cheyne-Stokes.

A l'examen : dégénérescence descendante des voies pyramidales, plus prononcée à gauche, des cordons postérieurs en virgule de Schultze sur une étendue des deux segments.

Dans la direction ascendante, en outre des dégénérescences ordinaires des cordons postérieurs et des faisceaux cérébelleux, on suit la dégénérescence des faisceaux fondamentaux antéro-latéraux jusqu'aux couches optiques en passant

entre l'olive et la pyramide, plus haut dans la couche de la décussation et à la région externe de la protubérance et du pédoncule.

Conclusions : Le diagnostic des tumeurs de la moelle est souvent difficile ; le symptôme douleur peut faire défaut et ne doit pas constituer le seul signe classique des tumeurs médullaires, il faut y joindre les troubles moteurs, convulsions, parésies, phénomènes spasmodiques.

La virgule de Schultze est composée de fibres courtes venant des racines postérieures.

La seconde observation confirme l'opinion déjà émise par l'auteur, savoir que dans la décussation entre aussi les fibres de faisceaux fondamentaux antéro-latéraux ; que ces fibres peuvent être suivies jusqu'à la couche optique.

167) **Tumeur de la région cervico-spinale de la Moelle, phénomènes Pupillaires**, par Pribytscoff.

Femme de 41 ans. Début en janvier 1896 par une douleur et de l'engourdissement de la face interne du bras, puis rétrécissement de la fente oculaire et de la pupille gauche.

En mai 1897, paraplégie complète avec anesthésie totale à partir des aisselles. Absence de réflexes. Incurvation du rachis au niveau à la limite des régions cervicales et dorsales ; douleur des apophyses des 1re et 2e vertèbres dorsales. Eschare sacrée. Phénomènes pulmonaires, fièvre. Mort. A l'autopsie, sarcome alvéolaire ayant incorporé les sarcomes des 1er et 2e nerfs dorsaux avec leurs ganglions intervertébraux et pénétré à l'intérieur de la dure-mère au niveau de la 1re racine ; la moelle est restée libre ; elle est légèrement comprimée par la tumeur et l'incurvation du rachis et un peu ramollie. Atrophie de la graisse orbitaire ; l'œil n'est pas diminué.

Au microscope. Atrophie des 1re et 2e racines postérieures. Inflammation de la moelle dans une étendue de 1-3 segments ; dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux latéraux ; dégénérescence ascendante des faisceaux de Gowers, cérébelleux et de Goll, des deux côtés ; la dégénérescence ascendante des cordons de Burdach disparaît au niveau du 3e segment cervical, les noyaux sont intacts. Les cordons de Goll sont dégénérés jusqu'à leurs noyaux. La dégénérescence des faisceaux cérébelleux est suivie jusqu'au corps rectiforme et jusqu'au vermis ; le faisceau de Gowers, jusqu'au noyau latéral du bulbe.

La première période de l'affection manifestée par les symptômes radiculaires et orbitaires avait pour base anatomique la compression des 1re et 2e racines ; la seconde période ayant débuté par la paraplégie était due à la myélite transverse.

A. A. Korniloff fait remarquer qu'il s'agit ici d'une paralysie flasque, bien que la moelle soit encore suffisamment conservée ; tandis que dans le cas de N. M. Verziloff où il y avait une paralysie spasmodique, la moelle était bien plus détruite. Ceci va à l'encontre de l'opinion généralement admise que la destruction totale de la moelle provoque une paralysie flasque et que la destruction incomplète, une paralysie spasmodique.

Le président propose de se joindre à la commission instituée pour *les recherches des mesures contre l'alcoolisme et le projet d'asile pour alcooliques ;* la proposition est acceptée.

Séance du 20 mars 1898.

168) **Un cas de Syringomyélie avec phénomènes Acromégaliques**, par M. A. Lounz.

Femme de 30 ans, sans antécédents neuropathiques. Il y a 3 ans, douleur et gonflement de la main droite, puis perte de la sensibilité douloureuse et thermique

et brûlure. Hypertrophie du bras droit plus prononcée; à la moitié supérieure de l'avant-bras, sur une radiographie, on voit que les os du bras droit sont plus grands que ceux du bras gauche.

Anesthésie et thermo-anesthésie de la nuque, du cou, des bras, de la poitrine et du dos jusqu'au niveau de la 9e vertèbre dorsale. Dans la région anesthésiée éruption eczémateuse avec bulles à contenu séreux et purulent, taches bleuâtres et sensation de froid. Les particularités du cas sont : absence d'atrophie musculaire, ce qui est rare, et augmentation du volume du bras droit. Les cas sont décrits par Marie et Maixner sous le nom de cheiromégalie.

Discussion. — Les photographies Rœntgen ne permettent pas de conclure à l'augmentation de volume des os. Il n'y a pas dans le cas actuel d'acromégalie, mais de la syringomyélie avec altération des extrémités osseuses, des articulations et de la peau.

169) **Un cas de Lèpre avec autopsie**, par V. A. Samguine.

Le malade n'a jamais quitté le gouvernement de Moscou, a été malade dix ans. Les taches anesthésiques ont occupé à la fin toute la surface de la peau, sauf la région interscapulaire.

Paralysie des nerfs cubital, médian, péronien et facial, disparition totale des sensibilités esthésique et thermique, diminution du tact. Main en griffe, jamais douloureuse. On n'a pas trouvé de bacille pendant la vie, mais l'épaississement des deux nerfs cubitaux au-dessus du coude, la disposition irrégulière de l'anesthésie, la paralysie faciale, sans autres symptômes bulbaires ont fait porter le diagnostic de lèpre.

Mort par dégénérescence amyloïde des reins. A l'autopsie on trouve des bacilles dans le plexus, mais en petit nombre et par places seulement. Infiltration caractéristique des nerfs, névrite interstitielle, dégénérescence graisseuse ; les vaisseaux des nerfs sont également épaissis.

Dans le cubital et le péronien il y avait disparition totale de fibres à myéline. On ne trouva de bacilles que dans les nerfs récemment atteints, on n'en a pas trouvé ni dans la moelle ni dans les ganglions. Dégénérescence ascendante des racines postérieures ; sclérose et cordons de Goll. Absence de toute lésion spécifique dans les autres organes. L'auteur compare la lèpre anesthésique avec la lèpre tubéreuse. Dans la première il y a peu de bacilles ; une tendance cicatricielle et une dégénérescence conjonctivale de la couche superficielle de la peau, de la névrite hypertrophiante. Dans la seconde les bacilles sont plus nombreux, notamment dans les nerfs, il y a hypertrophie de la peau, mais les nerfs ne sont pas épaissis. Photographie et pièces microscopiques.

D'après M. Mouratoff, les lésions médullaires signalées par l'auteur sont en contradiction avec l'opinion de Zambaco-pacha.

Séance du 20 février 1898.

170) **Sur un Trouble Moteur dans le Lumbago et la Sciatique**, par L. S. Minor.

Dans le lumbago bilatéral, le malade assis par terre, emploie une manière spéciale pour se redresser : il incline d'abord le corps en avant, s'appuie sur les mains et les genoux face à terre, puis se met à « quatre pattes » et redresse le corps en grimpant sur ses jambes.

Dans la sciatique unilatérale, le mode de redressement est également caractéristique et toujours le même. Le malade porte les mains en arrière, pousse le

bassin et les jambes entre ses bras, plie les genoux et se lève en s'appuyant d'une main sur la terre puis sur le genou et balance l'autre main dans l'air.

L'auteur se résume en deux formules : 1) attitude antérieure, escalade ; 2) attitude postérieure, balancement, sciatique.

Lorsque la sciatique survient après le lumbago, une attitude est remplacée par l'autre.

Dans les cas où les deux affections coexistent, les deux modes de relèvement se combinent, le malade porte les mains en arrière, ramène le tronc et les jambes et balance une main, puis il se tourne en avant et finit le relèvement par la mise à quatre pattes et l'escalade sur les jambes.

Ce symptôme est constant dans la sciatique unilatérale bien qu'il puisse se rencontrer dans d'autres affections douloureuses de la jambe d'un côté. Il peut avoir de l'importance pour reconnaître la simulation.

171) **Action du Streptocoque et du Bacille Diphtérique sur le Système Nerveux**, par Mouraview.

Sous l'influence du premier, la cellule motrice des cornes antérieures est primitivement atteinte, notamment les grains chromatophiles, la cellule entière finit par s'atrophier ; la fibre nerveuse périphérique s'altère tardivement et secondairement.

Sous l'influence du bacille de Löffler, c'est le nerf périphérique qui s'altère le premier ; la cellule est peu touchée, elle ne s'altère que tardivement et secondairement. Préparations microscopiques et dessins.

172) **Modification à la Méthode de Marchi**, par X. K. Bouch.

B. ajoute à l'acide osmique une solution de iodate de soude ($NaIO^3$) qui retarde la décomposition de l'acide et le fait mieux pénétrer dans les tissus. La préparation se fait ainsi : pièce de 1 centim. à 1 centim. et demi durcie dans la formaline est plongée dans la solution de : acide osmique 1 gr., iodate de soude 3 gr., eau distillée 300 gr., où elle séjourne six à sept jours ; puis est portée, sans lavage, dans l'alcool. Inclusion en celloïdine et coupes. Le tissu normal est plus clair et l'on peut faire des coupes plus grandes. J. Targowla.

BIBLIOGRAPHIE

173) **Consultations médicales sur quelques Maladies fréquentes**, par J. Grasset, chez Coulet, Montpellier, et Masson, Paris, 1898.

C'est la quatrième édition de cet utile petit livre. A chaque réimpression, les consultations se sont multipliées, et l'auteur a successivement ajouté à l'édition primitive : quelques principes de déontologie, un court résumé des éléments étiologiques et des signes cliniques caractéristiques de chaque affection, quelques règles sommaires pour l'examen des malades. Ainsi augmenté, l'ouvrage est devenu comme un manuel contenant toute la médecine courante, et un auxiliaire précieux pour le jeune praticien. E. Feindel.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 3

TRAVAUX ORIGINAUX

DES PARALYSIES GÉNÉRALISÉES DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

PAR

G. Etienne,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Les cas de paralysies généralisées, diffuses, au cours de la fièvre typhoïde, sont rares. On trouvera dans la thèse de M. Ganiez (1) la plupart des cas rapportés. Mais tous sont loin d'être absolument comparables entre eux. Les uns sont plutôt des paralysies multiples que des paralysies généralisées (Cormak, Paulin, Gubler, Brissaud). Les autres, groupés souvent dans le cadre de la maladie de Landry, diffèrent grandement entre eux. Leur nature est d'ailleurs encore très peu connue, car leur étude se complique de celle des rapports unissant la poliomyélite antérieure à la polynévrite, sans oublier la polynévrite à type de poliomyélite antérieure (2).

Deux observations que j'ai eu la bonne fortune de recueillir à l'une des Cliniques médicales de l'Hôpital civil, alors que je suppléais M. le professeur Spillmann, jointes à un troisième cas observé au même service, il y a une dizaine d'années, sont très instructifs et peuvent servir à éclairer cette difficile question de pathologie générale nerveuse.

La première observation (V. observation I) est celle d'un homme d'une quarantaine d'années, qui, vers le 3e ou le 4e jour de la convalescence d'une fièvre typhoïde grave, se sentit tout à coup paralysé des membres inférieurs, sans

(1) GANIEZ. Contribution à l'étude des paralysies diffuses dans la fièvre typhoïde. *Th. de Nancy*, 1898-1899.

(2) RAYMOND. *Clinique des maladies du système nerveux*, 1897.

avoir éprouvé de douleur; le surlendemain la paralysie immobilisait les membres supérieurs et le tronc; selles et urines involontaires ; lorsqu'il sentit les muscles thoraciques se paralyser, il fit venir un notaire, fit son testament, et succomba en quelques jours aux accidents cardio-pulmonaires : il asphyxia en pleine connaissance, immobilisé dans son lit.

Voilà bien l'observation la plus saisissante et la plus typique, identique à celle de Leudet (1), de ce que l'on a appelé improprement maladie de Landry : paralysie motrice à type ascendant, finissant par les paralysies bulbaires, sans trouble de sensibilité et sans trouble trophique. Malheureusement l'examen de la moelle et des nerfs ne fut pas pratiqué, et il faut bien reconnaître qu'à cette époque les renseignements obtenus n'auraient eu qu'une importance secondaire.

En opposition avec ce cas très net, notre deuxième observation (V. observation II) est non moins précise : au 15e jour d'une fièvre typhoïde classique, une jeune malade âgée de 22 ans est prise de douleurs lancinantes terribles dans les membres inférieurs, puis dans les membres supérieurs, puis dans le tronc, douleurs qui, au bout de quelque temps, diminuent d'intensité pour augmenter de fréquence et lorsque, la convalescence venue, on veut faire lever la malade, on s'aperçoit qu'elle est complètement paralysée ; l'atrophie musculaire est à ses dernières limites, les réflexes sont abolis, les sphincters intacts ; les réactions électriques sont normales. Mais bientôt les mouvements reparaissent progressivement, les muscles se reforment, et la malade, guérie, quitte le service.

Ici c'est le tableau clinique de la polynévrite sensitivo-motrice.

Mais le troisième fait (V. observation III) est beaucoup plus complexe. Au cours d'une fièvre typhoïde bénigne, le malade est atteint d'une paralysie débutant par les orteils, se complétant en 3 jours, en envahissant les membres supérieurs, le tronc, la nuque, et aboutissant à des troubles de la phonation, de la déglutition et à de formidables crises dyspnéiques ; les réflexes sont abolis ; il y a rétention des urines et des matières ; la sensibilité est absolument intacte. Les accidents s'amendent, mais dix jours plus tard apparaît une atrophie musculaire qui devient rapidement extrême, puis une hyperesthésie musculaire excessive, le malade hurlant lorsqu'on le bouge dans son lit ou lorsqu'on comprime les muscles ou les points d'émergence des troncs nerveux. Un mois plus tard, les mouvements reparaissent dans la main et les avant-bras, qui peuvent être légèrement fléchis ; puis le malade peut remuer les orteils. Mais, à peu de chose près, l'amélioration en reste là, et malgré tous les traitements, appliqués pendant des mois, électrisation, massage, hydrothérapie, l'atrophie musculaire et l'impotence paralytique restent définitives.

Avec la première observation, ce cas a de commun le mode de début, la rapidité d'évolution, la marche ascendante, les phénomènes vésicaux et rectaux et les accidents bulbaires ; c'est la paralysie ascendante de Landry. Mais au lieu de succomber, la malade survit ; apparaît l'atrophie musculaire : nous tombons dans la poliomyélite antérieure aiguë classique. Ce n'est pas tout encore ; sur ce cadre déjà complexe viennent se greffer les symptômes présentés par notre deuxième malade, les douleurs névritiques : il y a polynévrite ; mais au lieu de guérir comme chez elle, la paralysie et l'atrophie persistent presque complètement. C'est parce que derrière la polynévrite qui guérit spontanément il reste la poliomyélite ; les cellules des cornes antérieures, frappées dès le début, ne se restaurent pas, et les lésions musculaires consécutives restent indélébiles.

1) LEUDET. *Gazette médicale de Paris*, 1861.

Ce cas nous montre donc, avec une réelle évidence, que ce que l'on a appelé improprement, je le répète, maladie de Landry, paraît n'être que la première phase de la poliomyélite antérieure aiguë, se terminant habituellement par accidents bulbaires avant que l'atrophie musculaire ait pu se montrer. C'est d'ailleurs ce qui ressort déjà d'une observation de Immermann (de Bâle) (1).

Puis enfin, à cette poliomyélite antérieure aiguë vient s'ajouter la polynévrite ; elle s'y ajoute sans s'y substituer ; c'est donc un cas bien différent de celui rapporté récemment dans ses Cliniques par le professeur Raymond, polynévrite à type de poliomyélite aiguë, dans lequel les douleurs névritiques provoquées par la pression apparurent dès le début, et dans lequel il y eut *restitutio ad integrum.* J'ajoute que la longueur de l'évolution, partant du début des phénomènes paralytiques pour aboutir à la phase d'atrophie ou de névrite, ne doit pas faire confondre notre observation avec une paralysie spinale subaiguë de Duchenne, si tant est que ce groupe obscur ne renferme pas, peut-être, des cas de poliomyélite terminés par polynévrite. En un mot, poliomyélite aiguë antérieure ascendante, puis polynévrite aiguë, c'est-à-dire maladie aiguë de tout le neurone périphérique, ayant débuté par la cellule motrice spinale, puis ayant réagi sur le prolongement cylindre-axile.

Dans les autres cas, l'affection s'est localisée à la cellule motrice, corps du neurone périphérique (poliomyélite antérieure aiguë, observ. nº 1), comme l'ont bien montré Marinesco et Œttinger (2), ou à son prolongement, le cylindre-axe des fibres nerveuses (observation II, polynévrite).

Ces variantes expliquent comment, dans la paralysie spinale ascendante, des auteurs n'ont trouvé que des lésions de la moelle [Kiéner et Chalvet (3), Gombault (4), Eisenlohr (5)]; d'autres seulement des lésions des nerfs périphériques [Dejerine (6), Eichorst (7), Strumpell (8), Viérord (9), Pitres et Vaillard (10), Roth (11)]; et que d'autres enfin, se servant évidemment de méthodes encore imparfaites, n'ont trouvé aucune altération anatomo-pathologique, et ont fait de la paralysie spinale ascendante une maladie essentielle [Landry (12), Cornil et Pelligrino-Lévy (13)], ou récemment MM. Roger et Josué (14) ont bien montré, dans un cas

(1) Immermann. Ueber Poliomyelitis anterior acuta und Landrische Paralysie. *Neurol. Centralblatt.*, 1885.

(2) Marinesco et Œttinger. De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë. *Semaine médicale,* 1895, 30 janvier.

(3) Chalvet. De la paralysie ascendante aiguë. *Thèse de Paris*, 1871.

(4) Gombault. Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte, suivi d'autopsie. *Archives de Physiologie*, 1893.

(5) Eisenlohr. V. Landrys'che Paralysie. *Deut. med. Woch.*, 1890.

(6) Dejerine. *Académie des sciences*, 1898. Recherches sur les lésions du système nerveux périphérique dans la maladie de Landry. *Thèse de Paris*, 1878.

(7) Eichorst. Neuritis acuta progressiva. *Virchow's Archiv*, 1877, LXIX, fasc. 2, 265.

(8) Z. Strumpell. Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. *Arch. f. Psychiat.*, 1884.

(9) Vierord. Beitrag. z. Studium der multiplen Neuritis. *Arch. f. Psychiat.*, 1883.

(10) Pitres et Vaillard. Contr. à l'étude de la paralysie ascendante aiguë. *Arch. Physiologie*, 1887.

Contr. à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours de la convalescence de la fièvre typhoïde. *Revue de médecine*, 1885.

(11) Roth. Neuritis disseminata acutissima. *Correspondenzblatt für Schweiz. A.*, 1883.

(12) Landry. *Gazette hebdomadaire*, 1867.

(13) Pelligrino-Lévy. Contr. à l'étude de la paralysie ascendante. *Arch. gén. médecine*, 1885.

(14) Roger et Josué. De la paralysie ascendante aiguë. *Presse médicale*, 1898.

de paralysie ascendante, la dégénération des cellules des cornes antérieures par dissolution et raréfaction des éléments chromatiques et dissolution du protoplasma.

D'autre part, la polynévrite, la poliomyélite antérieure aiguë, les paralysies ascendantes ont la même étiologie ; elles suivent une infection banale, une maladie spécifique ou une intoxication, la variole, le charbon, la gonorrhée ; avec M. le professeur Spillmann, nous avons observé la polynévrite généralisée et la poliomyélite ascendante dans des cas d'influenza ; la polynévrite généralisée dans la syphilis secondaire, dans l'intoxication mercurielle aiguë ; on l'a signalée dans les intoxications par l'alcool, l'oxyde de carbone.

Comme le montrent bien nos trois observations, aux paralysies diffuses des fièvres typhoïdes s'appliquent rigoureusement ces données générales.

La poliomyélite antérieure aiguë et la polynévrite peuvent donc être considérées comme des manifestations cliniques différentes d'une même altération, de même nature, de même origine, portant sur les deux portions du neurone périphérique ; c'est, au point de vue de la pathologie générale, une même maladie que le professeur Raymond désigne sous le nom de cellulo-névrite aiguë antérieure. Mais au point de vue clinique, il est avantageux de distinguer les cas, les syndromes dit Raymond, car la symptomatologie est différente, encore que la ligne nette de démarcation soit parfois difficile à trouver, parce que, comme le montre notre observation III, les deux localisations peuvent s'ajouter. Si dès le début apparaissent les troubles de sensibilité, l'atrophie musculaire diffuse et les paralysies diffuses, sans troubles bulbaires, sans troubles sphinctériens, si la guérison musculo-nerveuse survient, on est très probablement en présence d'une polynévrite. S'il n'y a pas de douleur, même à la pression des nerfs et des muscles, si l'atrophie est définitive, on sera le plus souvent en présence d'une myélite ; l'apparition d'accidents bulbaires sphinctériens en augmente la probabilité ; mais les paralysies diphtériques, par exemple, sont là pour nous montrer que rien n'est absolu dans ces règles.

La complication constituant les paralysies généralisées observées dans le cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde, peut donc se présenter sous trois types cliniques, trois syndromes, traduisant l'action élective de l'agent pathogène sur le corps du neurone périphérique ou sur son prolongement, ou bien sur le neurone périphérique dans sa totalité :

I. — Syndrome manifestant la poliomyélite antérieure suraiguë ascendante, groupe auquel on peut conserver le nom, d'ailleurs impropre, de maladie de Landry (secondaire).

II. — Syndrome manifestant la polynévrite.

III. — Paralysie généralisée de type mixte traduisant la lésion combinée des deux éléments du neurone périphérique.

OBS. I. — *Poliomyélite antérieure suraiguë ascendante* (*Maladie de Landry*) *au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde.*

Un cocher, âgé de 40 ans, entre à la clinique de M. le professeur Spillmann, vers le dixième jour d'une fièvre typhoïde grave, dont l'évolution fut cependant normale et ne fut marquée par aucun accident attirant particulièrement l'attention.

Au quatrième jour d'apyrexie, il constata, le matin, une difficulté dans les mouvements des orteils des deux pieds ; le lendemain la paralysie des deux membres inférieurs était complète, sans que le malade ressentît aucune douleur. Au troisième jour, les membres supérieurs et le tronc étaient immobilisés, le malade était dans l'impossibilité de s'asseoir volontairement dans son lit ; lorsqu'on l'asseyait, il éprouvait la sensation d'être cassé en deux ; aucune autre douleur.

Selles et urines involontaires.

Au quatrième jour, les muscles de la paroi abdominale étaient totalement paralysés ; le soir, les muscles thoraciques étaient à leur tour intéressés. La parole était bredouillée, la déglutition difficile, la respiration gênée.

A ce moment, le malade, dont l'état intellectuel était parfait et qui suivait la marche progressive de sa maladie, demande lui-même un notaire, fait son testament. Le lendemain matin, il était aphone, les muscles respiratoires sont immobilisés, et il asphyxie en pleine connaissance, immobilisé dans son lit.

Obs. II. — *Polynévrite généralisée au cours de la fièvre typhoïde.*

Mlle Thomass... S..., Marie, âgée de 22 ans, est envoyée le 11 octobre 1897, par M. le Dr Thouvenin (de Mirecourt) à la Clinique de M. le professeur Spillmann, que je suppléais alors. Rien à noter de spécial dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance.

Premières règles à 17 ans ; menstruation régulière.

Débuts de l'état actuel. — Vers le 15 juillet 1897, cette personne fut prise de courbature générale, d'épistaxis, de céphalée ; la fièvre survint et une fièvre typhoïde bien caractérisée s'établit, évoluant pendant environ quarante jours.

Vers le quinzième jour, apparurent des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs et supérieurs, persistant pendant tout le reste de la maladie, diminuant d'intensité mais augmentant de fréquence. La malade s'amaigrit considérablement et rapidement.

Au bout de la septième semaine, la malade put néanmoins se lever, ou plutôt on la levait, car elle ne pouvait marcher. A part ces accidents, rien dans l'évolution typhoïdique ne frappa particulièrement l'attention.

C'est dans cet état que la malade entre à l'hôpital de Nancy.

État actuel. — Constitution primitivement bonne ; tempérament mixte ; malade profondément amaigrie ; état squelettique de tous les membres.

Pas de troubles intellectuels actuels ; mémoire conservée.

Membres inférieurs. — Pas de coloration spéciale des téguments ; pas d'œdème.

La malade peut élever le pied jusqu'à 50 centimètres au-dessus du plan du lit, en déterminant quelques mouvements de saccade, mais sans ataxie.

Résistance aux mouvements passifs légèrement diminuée. La flexion et l'extension sont possibles ; mais les forces sont diminuées. La marche est absolument impossible, la malade ne peut se tenir sur ses jambes.

DIMENSIONS	JAMBE DROITE	JAMBE GAUCHE
—	—	—
A 10 centim. au-dessous de la pointe de la rotule	22 centim. 2/3	21 centim.
A 20 centim	20 —	19,5 —
A 20 centim. au-dessus de la base de la rotule. Cuisses	28 —	27 —

Les masses musculaires des jambes et des cuisses ont presque disparu ; il n'existe plus que la peau sur les os, surtout au niveau des masses postérieures.

Sensibilité. — Conservée à la piqûre et au tact ; légère douleur à la pression.

Réflexes. — Abolies aux genoux, pas de phénomène du pied.

Pas de contracture.

Membres supérieurs. — Même atrophie qu'aux membres inférieurs, peut-être plus accentuée encore ; forces musculaires très diminuées, mais également des deux côtés.

Abolition des réflexes.

Pas de troubles de sensibilité.

Sphincters intacts ; n'a jamais éprouvé de trouble de ce côté.

Sens normaux.

Les réactions électriques sont intactes. Électro-pronostic favorable.

Pas d'insomnie ; pas de céphalée ni de vertiges.

Appareil respiratoire. — Amaigrissement profond du thorax ; côtes saillantes ; creux

sus et sous-claviculaires très marqués ; disparition des muscles des gouttières vertébrales ; omoplates ailées, peau sèche.

Les bruits respiratoires sont normaux.

Appareil circulatoire. — Pouls fréquent, à 120, petit, régulier, égal, peu dépressible.

La pointe bat normalement.

Bruits du cœur nets ; pas de bruits anormaux.

Appareil digestif. — Langue sèche, saburrale. Appétit conservé.

Appareil génito-urinaire. — Les urines sont légèrement albumineuses.

Assez rapidement, avec l'aide d'un traitement approprié, appliqué au service d'électro thérapie, l'état s'améliora. Le 15 novembre, la malade pouvait marcher avec le soutien de quelqu'un.

Le 27 novembre, elle marche seule, et quitte le service ; les muscles, encore très peu développés, ont cependant repris une notable partie de leur volume.

OBS. III. — *Poliomyélite et polynévrite associées au cours de la fièvre typhoïde.*

Le nommé Gaum..., ouvrier fumiste, âgé de 23 ans, entre le 5 août 1897 à la Clinique de M. le professeur Spillmann, que j'avais l'honneur de suppléer.

Antécédents héréditaires. — Les parents du malade vivent encore et sont bien portants.

Il n'a ni frères ni sœurs.

Antécédents personnels. — Il a eu la *fièvre typhoïde* à l'âge de 9 ans.

Depuis, rien d'anormal.

Traité en ville pour une fièvre typhoïde bien caractérisée.

Quelques jours avant son entrée, le malade éprouve de la lourdeur dans les membres inférieurs, accompagnée de lancées à point de départ articulaire, puis diffuses, telles qu'elles provoquent la flexion brusque des jambes.

État actuel. — Malade primitivement bien constitué, tempérament nerveux.

Température : 39°.

De suite après son entrée, se montre un début de *paralysie des membres inférieurs* commençant nettement par les orteils, puis gagnant tout le membre et prenant en trois jours, les muscles de l'abdomen, les bras, en commençant par les mains, et intéressant les muscles respiratoires ; lorsqu'on soulève les membres, ils retombent inertes sur le lit.

Il y a de la raideur de la nuque.

La sensibilité est tout à fait intacte.

L'intelligence est intacte ; céphalée continuelle, insomnie : *rétention d'urine et des matières fécales.*

Les autres appareils ne présentent aucune lésion.

Évolution de la maladie. — La paralysie se complète rapidement, puis il survient au bout de peu de jours *des accès dyspnéiques* (avec une dyspnée légère dans l'intervalle) durant 1 ou 2 heures, se reproduisant plusieurs fois par jour, ces accès se renouvellent pendant une huitaine de jours, puis diminuent et disparaissent.

En même temps, il y a des *troubles de la voix* ; des troubles de la *déglutition* avec retour des aliments par le nez, disparaissent vers la même époque.

10 août. Rétention d'urine ; cathétérisme vésical.

15 août. *Hyperesthésie musculaire généralisée*, le malade crie quand on le bouge dans son lit.

25 août. Après un purgatif, selle abondante. Le malade urine seul.

Les mouvements commencent à réapparaître d'abord dans le bras droit, supination, pronation, mouvement des doigts ; l'extension se fait moins bien que la flexion.

Les mouvements à gauche sont les mêmes, mais beaucoup moins étendus.

Aux membres inférieurs, rien encore.

11 septembre. Les troubles respiratoires ont entièrement disparu. Au bras gauche les mouvements sont toujours peu étendus, la supination complète est impossible ainsi que la flexion du poignet et du coude.

Les doigts remuent bien.

Aux membres inférieurs, l'impotence est complète.

Les réflexes sont abolis, la sensibilité conservée, la pression des masses musculaires est encore douloureuse.

18 septembre. Le malade commence à remuer les orteils.

Le 3 octobre. Le malade commence à pouvoir serrer les objets à sa portée.

Légère flexion du membre inférieur auquel le malade imprime quelques oscillations.

Dimensions :

A 22 centim. au-dessus de la malléole interne : jambe gauche, 22 centim. ; jambe droite, 27 centim.

A 24 centim. au-dessus de bord inférieur de la rotule : cuisse gauche, 32 centim. ; cuisse droite, 33 centim.

A 17 centim. au-dessus de l'apophyse styloïde du radius : avant-bras gauche, 20 centim. ; avant-bras droit, 18 centim.

A 15 centim. au-dessus de l'olécrâne : bras gauche, 21 centim. ; bras droit, 20 centim.

13 novembre. Électrisations à interruptions très lentes : les muscles ne réagissent à aucun courant. L'électrisation du nerf médian amène quelques mouvements dans la main. Un certain nombre de muscles sont contracturés, surtout les deux triceps et les deux adducteurs du pouce.

L'électrisation se continue les jours suivants.

Le 22. Le malade peut remuer légèrement son avant-bras et son bras par l'intermédiaire de son épaule.

9 janvier 1897. Massage deux fois par semaine.

11 février. Les mouvements du membre supérieur droit ont augmenté d'amplitude, le malade peut soulever son bras à 15 centim. environ au-dessus du plan du lit.

Le 24. Électrisation de la moelle.

26 mars. Après de nombreuses séances d'électrisation, dans lesquelles on n'obtient aucune réaction aux excitations les plus diverses, on constate les mouvements suivants :

Léger mouvement des orteils ;

Le malade peut lever son bras à 30 centim. au-dessus du plan du lit et le faire osciller sans d'ailleurs pouvoir le porter à la bouche, ni faire aucun mouvement ordonné.

20 juin. Nouvelles mensurations prises avec les points de repère de la mensuration du 30 septembre 1896.

	DROITE	GAUCHE
Jambe.......	32 centim.	28 centim.
Cuisse.......	35 —	31 —
Avant-bras...	17 — 1/2	16 — 1/2
Bras.........	19 —	18 —

Motilité. — La résistance aux mouvements passifs est absolue aux membres inférieurs.

Quant aux mouvements actifs :

Membres inférieurs. — Le malade ne peut détacher les jambes du plan du lit. Au moment de l'effort on observe quelques vagues contractions dans les muscles de la cuisse.

Membres supérieurs. — Même mouvement que le 26 mars.

Il fait les mouvements de pronation et de supination à l'aide de l'épaule et de tout le membre supérieur. Il contracte également son grand pectoral. Les muscles de la nuque et du cou sont intacts, le malade mobilise un peu le tronc en prenant point d'appui sur la nuque.

Le membre inférieur soulevé reste à peu près rigide.

Réflexes absolument abolis.

Sensibilité. — Intacte.

Troubles trophiques. — Pas de troubles sphinctériens.

Atrophie musculaire complète, surtout aux membres supérieurs, atrophie des interosseux et des muscles de l'éminence thénar.

Persistance de la grande partie du grand pectoral. Œdème de la jambe droite avec petits ganglions à l'aine.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

174) **Les Fibres blanches de l'Écorce des Circonvolutions Rolandiques chez un homme normal** (Ueber den Markfasergehalt der Centralwindungen eines normalen männlichen Individuums), par Passow. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 242, mars 1898. (Deux figures.)

Note préliminaire relative aux recherches faites par l'auteur sur la richesse de l'écorce des circonvolutions rolandiques en fibres blanches, complétant les recherches antérieures de Kaes (*R. N.*, 1898, p. 38). Les circonvolutions rolandiques furent divisées en six blocs d'examen et débitées en 1700 coupes. Sans donner le résultat des mensurations qu'il a effectuées, P. étudie dans chaque bloc les fibres tangentielles, le réseau des fibres superradiaires, le treillage interradiaire, les stries interne et externe de Baillarger. Il trouve que la région la plus riche en fibres correspond aux centres de la main et des doigts ; la plus pauvre, aux centres de la tête, du facial et de l'hypoglosse.

E. Lantzenberg.

175) **L'Innervation des Vaisseaux Cérébraux** (Die Innervation der Gehirngefässe), par le prof. H. Obersteiner (Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 1 et 2, p. 215,1897 ; avec un dessin dans le texte.

Après avoir montré les contradictions des physiologistes dont les uns nient, les autres affirment l'existence des nerfs vaso-moteurs dans les vaisseaux cérébraux, l'auteur dit que la preuve anatomique était seule capable de mettre fin à ce débat. Si on n'a pas démontré jusqu'ici la présence de ces filets nerveux, c'est parce qu'on employait des méthodes défectueuses. L'auteur reproduit par le dessin une artériole de la convexité du cerveau, colorée par le chlorure d'or et de potassium, où l'on voit un réseau de fines fibres nerveuses envelopper le petit vaisseau. On ne peut donc plus nier (ainsi que Hill le faisait récemment encore, *The cerebral circulation*, London, 1896) que les vaisseaux cérébraux aient, comme les autres, la faculté de se dilater et de se contracter activement, et ceci a une grande importance au point de vue pathologique, spécialement chez les malades atteints de paralysie générale. Ladame.

176) **Recherches sur le trajet des Fibres Nerveuses dans le Chiasma du cheval et sur la Vue binoculaire de cet animal** (Untersuchungen über den Faserverlauf in chiasma des Pferdes und über den binoculären Sehact dieses Thieres), par H. Dexler (adjoint à l'Institut de médecine vétérinaire de Vienne). Travail de l'Institut pour l'anatomie des centres nerveux à Vienne. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 1 et 2, p. 179, 1897 (avec 6 dessins dans le texte).

Ce travail est basé sur l'examen microscopique, d'après les méthodes ordinaires, (Weigert-Pal, Marchi) des voies optiques d'une pouliche, dont le bulbe oculaire avait été énucléé, avec les précautions aseptiques nécessaires, deux jours après sa naissance, et que l'expérimentateur avait laissée vivre pendant 3 mois. Les

résultats de cet examen, fait avec grand soin, confirment la loi de Gudden « que chez les animaux et chez l'homme où les champs visuels se confondent, les nerfs optiques n'ont qu'une décussation partielle ». Ce croisement partiel peut être nettement constaté chez le cheval. L'auteur rappelle que Schlagenhaufer a donné la démonstration anatomique demandée par Kölliker du croisement partiel des nerfs optiques chez l'homme, et il fait remarquer que ses propres résultats concordent avec les modifications secondaires des centres optiques primaires observés par Leonowa dans l'anophtalmie congénitale. LADAME.

177) **Un Faisceau d'union entre les parties postérieures de l'Encéphale et le Corps Strié chez le Pigeon (Tractus isthmo-strié ou bulbo-strié?)** (Eine Verbindung caudaler Hirntheile der Taube mit dem Striatum. (Tractus isthmo-striatus oder bulbo-striatus ?), par WALLENBERG (de Dantzig). *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 300, 1er avil 1898 (8 schémas).

A la suite de lésions expérimentales de l'isthme, s'étendant de l'extrémité postérieure du cerveau moyen au noyau du trijumeau, W. observe chez le pigeon, par la méthode de Marchi, un faisceau qui apparaît au niveau du noyau du pathétique, s'entrecroise partiellement avec son congénère du côté opposé et se termine au niveau du tiers moyen du bord inférieur du corps strié. Ce faisceau réunissant l'isthme à la portion frontale du corps strié est à rapprocher de celui qui a été décrit récemment par Tschermack (*R. N.*, 1898, p. 276). L'origine de ce faisceau n'ayant pu être déterminée, W. en réserve la dénomination.

E. LANTZENBERG.

178) **Nouvelles recherches sur la Genèse et les Rapports mutuels des Éléments Nerveux et Névrogliques** (Nuove ricerche su la genisi ed i rapporti mutui degli elementi nervosi e nevroglici), par FRANCESCO CAPOBIANCO e ONOFRIO FRAGNITO. *Annali di Nevrologia*, an XVI, fasc., II, III, p. 81, 1898 (37 p., 3 planches et 22 fig.).

D'après les recherches de C. et F., la *névroglie* serait un tissu de constitution complexe, provenant à la fois de l'ectoderme et du mésoderme ; les deux feuillets embryonnaires contribuent largement à sa formation, mais chacun intervient à un moment différent.

Par des modifications morphologiques successives, les cellules germinatives, éléments à différenciation tardive, donnent naissance à des cellules névrogliques et aux neuroblastes qui précèdent les *cellules nerveuses* adultes. La migration des cellules germinatives est toujours bien constatable.

Les fibres nerveuses proviendraient de la fusion d'une file de cellules.

Les *anastomoses* des cellules nerveuses entre elles, des cellules de la névroglie entre elles ne sont pas rares. Le tissu névroglique entoure étroitement les éléments du tissu nerveux, cellules et cylindraxe ; il contribue à la formation du stroma myélinique des fibres centrales.

Le travail de C. et F. s'appuie sur un grand nombre d'observations (coupes provenant d'embryons de poissons, d'amphibiens, de reptiles, de poulets, de mammifères, variés), mais bien des faits qu'ils avancent ne sauraient être admis sans conteste. F. DELENI.

179) **Terminaisons des Nerfs dans le Système Nerveux central** (Nervenendigungen in den Centralorgane), par AUERBACH. *Neurologisches Centralblatt*, 15 août 1898, p. 734.

Note complémentaire (v. *R. N.*, 1898, p. 611). Le réseau à mailles a une exis-

tence réelle. Les nodosités sont formées de fibrilles fines et sont vraisemblablement des boutons terminaux. E. LANTZENBERG.

180) **Sur la structure des Cellules Nerveuses des Ganglions Rachidiens** (Ueber die Structur der Spinalganglienzellen), par HERMANN. *Neurologisches Centralblatt*, 1er septembre 1898, p. 797.

En réponse aux critiques de V. Lenhossek (*R. N.*, 1899, p. 11), H. maintient ses assertions antérieures. E. LANTZENBERG.

181) **Le Calcul et la réalisation des Auditions colorées**, par G. MOCH. *Revue scientifique*, 20 août 1898, p. 225.

De l'audition colorée des voyelles on en est venu à orchestrer l'alphabet; on a cherché par une série d'éclairs colorés à produire l'impression d'un morceau de musique. Le problème consiste à « mettre en couleurs » un morceau de musique et on peut énoncer cette règle que : *La nuance qui correspond à une note*, est celle qui correspond au nombre de vibrations obtenu en multipliant le nombre de vibrations de cette note par une puissance de deux assez élevée pour que le produit soit compris dans la catégorie des vibrations lumineuses.

Les couleurs ne sont que des notes appartenant aux quarante-neuvième et cinquantième octaves et dont on peut facilement calculer le nombre de vibrations. Cette transposition montre la faible étendue de l'échelle des sons colorés et la différence entre la *vue* et *l'ouïe : l'oreille entend plus en gros, l'œil voit plus en détail.* La difficulté réside dans la transposition des accords et sons simultanés ; il n'y a accord que dans les cas de combinaisons de couleurs complémentaires.

PIERRE JANET.

182) **Du Phénomène d'Aubert et des Illusions de même nature concernant la direction verticale**, par A. NAGEL. *Zeitsch. f. Psych. u. Phys.*, avril 1898, p. 373, 26 p.

Le *phénomène d'Aubert* est une illusion d'optique par suite de laquelle lorsque la tête est inclinée de côté, une ligne verticale paraît obliquer du côté opposé. Inconstance du phénomène, influence de l'attention et de l'habitude sur son apparition. La ligne droite donne des *illusions de mouvement* aussi bien quand la tête est inclinée de côté que lorsqu'on la remue (sensations auto-kinétiques d'Exner). Même illusion de mouvement sous l'action du courant électrique appliqué sur la région occipitale. Ces illusions sont en rapport avec les « *mouvements compensatoires* des yeux » (Cf. Contejean et Delmas) et avec les fonctions labyrinthiques. Ces « mouvements compensatoires » très importants chez les oiseaux auxquels ils favorisent l'orientation dans l'espace, causent chez l'homme le phénomène d'Aubert en ce qu'ils modifient l'orientation du bulbe et de l'axe visuel.

D'autres illusions signalées par Delage sur la position totale du corps sont attribuées par l'auteur à des sensations locales des diverses parties. En somme, le phénomène d'Aubert est d'origine *musculaire :* il est dû à une représentation fausse de l'état de contraction des muscles oculaires. Il a aussi pour cause une excitation labyrinthique ; il y a d'ailleurs étroite connexion physiologique entre le labyrinthe et l'appareil musculaire des yeux). Les sensations de position, qui, selon Delage, nous seraient fournies par l'appareil des otolithes, sont plutôt dues, d'après Nagel, à des sensations de la *peau,* des *muscles* et des *tendons.*

PIERRE JANET.

183) **Contribution à la Psychologie de la notion de Temps**, par F. Schumann. *Zeitsch. f. Psych, u. Phys.*, mai 1898, p. 106, 41 p.

L'auteur cherche à diminuer le nombre des « représentations de relation », il s'efforce de substituer des perceptions immédiates à des jugements médiats.

Tous les objets perçus le sont dans un certain rapport réciproque de temps et d'espace. La connaissance du changement ou de la durée dans le temps n'implique pas une opération distincte de celle exigée pour la formation d'impressions ou représentations.

Le *présent* n'est que l'étendue de temps dont la perception est rendue plus intensive par l'aperception ; c'est une source d'erreurs que d'appliquer au temps des notions mathématiques (James, Meinong). Il y a une grande différence dans notre aptitude à nous représenter l'extension dans l'espace ou dans le temps : la vie pratique nous habitue à la première opération.

La perception intérieure nous fait connaître dans les rapports de temps 3 modifications : la *durée*, la *succession*, la *simultanéité*. Le processus d'appréciation des intervalles de temps varie suivant que ceux-ci sont *courts* ou *longs* : dans le premier cas, on prend surtout conscience de deux impressions limitant l'intervalle ; dans le second, du temps vide qui les sépare. Rôle de l'*attente* dans ces appréciations et rôle de l'*attention* lorsqu'il s'agit de petites différences de durée.

Pierre Janet.

184) **Contributions à l'étude du Rythme et du Temps**, par K. Erhardt. *Zeitschrift für Psychol. u. phys.*, juillet 1898, p. 99.

I. — Importance des sensations de *pression* pour discerner les limites d'intervalles de temps successifs ; importance des sensations de *mouvements* pour se représenter le contenu de ces durées. Le cours du temps est encore évalué à l'aide des *sentiments concomitants* (sentiment d'attente de Wundt). L'appréciation du temps est plus juste quand on se livre passif à la succession des impressions : toute action motrice est perturbatrice. Les espaces de temps reconnus le plus favorables aux expériences de mensuration sont de 0,3 à 0,6 de seconde (ce sont ceux-là mêmes qui sont le plus justement évalués, d'après Vierordt).

II. — Avec l'accentuation rythmée, une nouvelle cause d'erreur intervient. Elle fait paraître plus long le temps qui suit et plus court celui qui précède, en concentrant notre attention sur le son accentué. L'accentuation introduit aussi de nouveaux sentiments ; la valeur de sentiment (Gefühlwerth) est partie importante du rythme ; elle fait que toute note accentuée est prolongée, ce qui explique que toute mélodie dont les notes vont crescendo soit jouée avec une lenteur croissante.

III. — Une même phrase musicale est jouée dans un temps plus court quand, à la mélodie, on joint un accompagnement. Il y a une liaison indissoluble entre les représentations *auditives* et celles de *temps*. Le juste temps d'un morceau n'est trouvé qu'en se guidant d'après des représentations, ou sensations auditives. On joue dans le mouvement où se produira le plus aisément l'effet de sentiment (Gefühlwirkung) qu'on attend. Or l'accompagnement facilite la production de cet « effet de sentiment ». De grossières fautes de temps partout où il n'y a pas de thème musical (c'est-à-dire pas de Gefühlwirkung).

Jouée sur un piano muet, une phrase musicale exige encore plus de temps que jouée sans accompagnement.

Pierre Janet.

185) **Pourquoi les Intuitions d'Espace et de Temps sont-elles permanentes et nécessaires?** par W. von Tschisch. *Zeitschr. für Psychol. u. phys.*, juin 1898, p. 368, 16 p.

L'auteur prend l'espace et le temps comme *donnés*, les étudie d'un point de vue exclusivement psychologique. Il rappelle l'importance des *sensations de mouvement;* leur caractère de *permanence* et de *nécessité* se retrouve dans les intuitions d'espace et de temps. Une importance semblable appartient aux organes qui nous donnent la sensation *d'équilibre.* Telle est la double source de l'intuition d'espace.

Quant au *temps*, c'est un fait instructif que sa mensuration se fasse plus exactement pendant le sommeil que pendant la veille (loi de Delbœuf). La mensuration du temps est d'autant plus parfaite que les représentations sont moins distinctes dans la conscience; quand celles-ci sont trop nettes la mensuration devient *médiate* et l'on *déduit* de ce qu'on a eu beaucoup de pensées qu'un long temps s'est écoulé. Plus l'intérêt est excité, plus il y a d'erreurs. La mensuration inconsciente de la durée n'est déterminée que par la *cénesthésie* et la *disposition* (Stimmung). Elle n'est possible que par des processus ayant leur siège dans l'écorce cérébrale et y marquant la durée : *respiration* et *circulation*, processus anaboliques et cataboliques qu'on sait être beaucoup plus réguliers la nuit que le jour. Les sensations cutanées et musculaires jouent aussi un rôle quoique difficilement définissable, l'état absolu de repos n'existant, en effet, jamais.

L'intuition de temps repose donc sur des processus physiologiques *identiques et périodiques* et sur des sensations de mouvement : elle n'est en rien la conséquence d'impressions *auditives* et elle est *antérieure aux processus conscients* (ce que démontre la perfection avec laquelle les animaux mesurent le temps). Cette intuition est permanente parce qu'elle repose sur des processus ininterrompus tout autres que ceux fournis par les organes des sens et fonctionnant avant ceux-ci. Nous pouvons aussi peu dominer ou réprimer ces processus que les intuitions d'espace et de temps qu'ils engendrent. Pierre Janet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

186) **Lésions fines de la Cellule Nerveuse dans les Poliomyélites chroniques**, par G. Marinesco. *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, janvier 1898.

La plupart des auteurs se sont occupés jusqu'à ce jour des lésions aiguës et suraiguës des cellules nerveuses, dans les divers états pathologiques, et dans leurs expériences sur les animaux. C'est pour cette raison, que l'auteur se propose d'étudier, dans ce travail, les altérations des cellules nerveuses dans les poliomyélites chroniques, telles que celles de la sclérose latérale, de syringomyélie, etc. Dans un cas de maladie de Morvan, publié par Charcot et que l'auteur a eu la bonne fortune d'étudier au point de vue histologique, il existait une cavité dans la corne postérieure (fig. 1); et les lésions fines des cellules nerveuses dans ce cas, varient suivant que l'on considère : 1° les cellules situées au voisinage immédiat du foyer de sclérose, 2° les cellules situées à une certaine distance de ce foyer, 3° les cellules qui se trouvent loin du processus de gliose.

Tout près du foyer, les cellules nerveuses sont extrêmement atrophiées et dépourvues complètement de prolongements et d'éléments chromatophiles. Les cellules situées à une certaine distance du foyer présentent des altérations moins considérables, mais la cellule est atrophiée dans des parties constituantes. Dans

la sclérose latérale amyotrophique les lésions sont plus ou moins semblables, et les cellules présentent en dehors de l'atrophie, une accumulation considérable de gouttelettes jaunâtres (gouttelettes appelées communément du nom de pigment). Ce soi-disant pigment occupe une partie seulement de la cellule, ou bien presque tout le corps de la cellule en est envahi. L'auteur étudie ensuite la moelle d'un individu mort des suites du diabète. Il a vu, dans ce cas, une atrophie manifeste des cellules de la corne autérieure dans la région lombaire. Après avoir décrit la topographie de la substance dite pigmentaire et indiqué ses réactions à l'égard de différentes matières colorantes, M. se demande quelle est l'origine et la nature de cette masse. Pour son origine, il admet que les gouttelettes jaunâtres dérivent d'une transformation chimique des éléments chromatophiles ; quant à la nature de ces masses, il est disposé à admettre que cette substance jaunâtre présente probablement quelque rapport, au point de vue de sa constitution, avec la lécithine. R.

187) **L'Histologie des Cellules Ganglionnaires du Cheval à l'état normal et dans l'Empoisonnement par l'Arsenic** (Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes in normalem Zustande und nach Arsenikvergiftung), par H. Dexler (Vienne). Travail de l'Institut pour l'anatomie et la physiologie des centres nerveux. *Jahbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 1 et 2, p. 165, 1897, avec deux planches.

Emploi exclusif de la méthode de Nissl qui montre dans les cellules ganglionnaires de diverses régions des centres nerveux du cheval, les formes connues des types différents des cellules somatochromes. Les blocs chromatiques atteignent dans les cellules multipolaires de la moelle épinière jusqu'à 6 à 8 μ de longueur sur 1,6 μ de largeur. Les granulations ne sont pas rangées d'une façon régulière.

Il est difficile, paraît-il, d'empoisonner un cheval par l'arsenic. L'auteur fit prendre au sien 161 grammes d'arsenic en 45 jours. Pendant les derniers jours la bête en avalait 7 grammes journellement et cependant c'est à peine si on trouva des lésions marquées dans des centres nerveux. Tandis que le foie et les reins offraient des dégénérescences étendues, on ne constata de lésions que dans quelques cellules des ganglions spinaux lombaires et sacrés, et dans la moelle épinière correspondante. Nulle part ailleurs dans les centres nerveux on a pu découvrir d'anomalies cellulaires. Nous renvoyons à la description de l'auteur qui représente ces diverses lésions dans de fort belles planches. Ladame.

188) **L'Artériosclérose du Cerveau** (Die Arteriosklerose des Gehirns), par Kovalevsky. *Neurologisches Centralblatt*, 1er août 1898, p. 674.

Trois observations cliniques, du type du vertige cardio-vasculaire ou des artérioscléreux de Grasset, chez des sujets de 70, 67 et 62 ans et dont la symptomatologie est ainsi résumée par l'auteur. Sclérose des artères du fond de l'œil, des temporales et des artères des membres supérieurs. Hypertrophie du ventricule gauche. Accentuation du second bruit cardiaque. Ralentissement du pouls (de 40 à 60 pulsations). Bourdonnements d'oreille. Vertige plus ou moins constant, ou bien survenant par accès épileptiformes ; tendance à la syncope, phobies, diminution de l'acuité auditive, affaiblissement de la mémoire, insomnie, constipation. Tous ces symptômes étaient nettement accusés. De plus, K. a noté : amoindrissement de l'intelligence, achoppement syllabique, attaques apoplectiformes, avec perte de connaissance, quelquefois suivies de parésies persistantes,

sensation d'éblouissement, démarche hésitante. Le traitement de Rumpf n'a pas donné de résultats. E. LANTZENBERG.

189) **De l'Encéphalite Hémorrhagique** (Ueber hæmorrhagische Encephalitis), par DEITERS. *Neurologisches Centralblatt*, 15 août 1898, p. 722.

Dans ce cas, l'examen histologique permet de constater que la thrombose des vaisseaux de la pie-mère est plus ancienne que celle des vaisseaux de l'encéphale proprement dit. D. en conclut que l'arrêt de la circulation dans les vaisseaux de la pie-mère peut donner naissance à une symptomatologie identique à celle qui est attribuée à l'encéphalite, que souvent d'ailleurs, ainsi qu'il l'a constaté dans le cas qu'il rapporte, les lésions vasculaires et cellulaires de l'encéphale sont secondaires aux lésions vasculaires des méninges. D. note l'aspect noir que présenterait le pigment sanguin après le durcissement au formol.

E. LANTZENBERG.

190) **Des Dégénérescences Radiculaires dans la Moelle et le Bulbe de l'Enfant** (Ueber Wurzeldegenerationen im Rückenmarke und der Medulla oblongata des Kindes), par le Dr J. ZAPPERT. (Travail de l'institut viennois d'anatomie et de physiologie des centres nerveux.) *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 1 et 2, p. 197, 1897, avec quatre dessins dans le texte.

On trouve souvent par la méthode de Marchi, dans la moelle épinière des enfants de un à trois ans, des fibres dégénérées dans les racines antérieures (dans leur trajet intra-médullaire) et dans les faisceaux de l'accessoire. L'auteur en a constaté aussi dans les fibres qui proviennent des cellules de la colonne de Clarke et des noyaux bulbaires des nerfs crâniens. Il paraît étrange que ces dégénérations ne produisent aucun symptôme pendant la vie. Toutefois lorsqu'on y prêtera attention, on observera ces symptômes, comme a pu le faire l'auteur dans plusieurs cas où existaient des contractures, des spasmes et des parésies. Z. donne dans un tableau les résultats de l'examen de 61 moelles qui prouvent l'importance des troubles digestifs dans la pathogénie des dégénérescences. Tandis qu'elles sont rares dans les cas de méningite, on les trouve régulièrement dans les maladies des voies digestives. Il ressort clairement de ces observations, que les centres nerveux de l'enfant sont éminemment « vulnérables ».

LADAME.

191) **La défense du Bulbe contre les Lésions Artérielles** (Der Blutschutz des verlängerten Marks), par ADAMKIEWICZ (de Vienne). *Neurol. Centralbl.*, 1898, p. 295, 1er avril 1898.

C'est par des considérations d'hydraulique circulatoire déduites de ses recherches anatomiques publiées ou inédites, que A. veut expliquer l'immunité relative du bulbe contre les lésions artérielles dans la syphilis des centres nerveux.

Les résultats obtenus après des injections poussées, soit dans la grande artère spinale de l'auteur, soit dans l'artère basilaire, montrent que le bulbe se trouve protégé contre le choc direct de l'ondée sanguine venant de l'un ou l'autre de ces points. Au bulbe, la loi du rapport direct entre l'importance de l'afflux sanguin et celle du centre nerveux à irriguer a été tournée mais respectée par un artifice mécanique ; au lieu du calibre des vaisseaux, c'est le nombre des vaisseaux qui a été augmenté. Le courant sanguin en passant des vertébrales dans les spinales antérieures (A. vertébro-spinales de l'auteur) et de celles-ci dans les capillaires, est brisé deux fois. C'est là comme un double tamis et comme une

double écluse. Ainsi se trouve retardé l'apport des agents nocifs, et d'autre part ainsi se trouve assuré un état d'équilibre stable de la circulation sanguine du bulbe, équilibre nécessaire à l'accomplissement régulier des importantes fonctions organiques auxquelles préside le bulbe. E. LANTZENBERG.

192) **Recherches sur les Nerfs cutanés dans le Tabes** (Hautnervenbefunde bei Tabes), par le Dr KARL GUMPERZ (travail du laboratoire de la clinique syphilidologique du Professeur Lesser à la Charité de Berlin). *Zeits. f. Klin. Med.*, 1898, Bd XXXV, p. 36-52.

L'auteur a pratiqué l'excision biopsique des morceaux de la peau dans les régions anesthésiées des tabétiques, dans le but d'étudier la manière dont se comportent les nerfs cutanés dans les cas non compliqués de tabes, surtout dans les stades initiaux de la maladie. Les recherches faites dans huit cas de tabes d'après la méthode de Heller (modification de la coloration par l'acide osmique) ont montré 3 fois des altérations plus ou moins graves des nerfs cutanés ; dans deux cas les altérations ont été minimes, enfin dans 3 cas le résultat fut négatif. Il est bien entendu que le procédé d'excision ne peut avoir d'autre valeur que celle d'une réaction, analogue par exemple à la recherche des bacilles dans les crachats des tuberculeux. Les résultats positifs ont beaucoup plus de poids que les résultats négatifs. L'absence d'altérations des nerfs sensitifs dans un endroit n'exclut pas d'altérations dans d'autres endroits ; du reste on a vu des altérations manifestes des troncs nerveux coïncider avec l'état normal de leurs ramifications périphériques.

En tout cas, ces recherches faites intra vitam dans les cas de tabes non compliqués et dans les stades initiaux de la maladie, prouvent que les altérations des nerfs périphériques appartiennent au processus tabétique lui-même. Les résultats négatifs peuvent s'expliquer également par la faculté que les nerfs affectés ont de se régénérer même dans les stades avancés du tabes, ainsi qu'en témoignent les faits cliniques de guérison des paralysies motrices périphériques, de cessation des douleurs fulgurantes et de crises douloureuses, de rémissions de toute sorte, etc. A. RAÏCHLINE.

NEUROPATHOLOGIE

193) **Contribution à l'étude de la Microcéphalie** (Beiträge zur Lehre der Microcephalie), par les Drs L. PFLEGER et A. PILEZ (travail de l'Institut d'anatomie et de physiologie des centres nerveux à Vienne.) *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 1 et 2, p. 76, 1897 (avec 23 dessins dans le texte).

Étude purement descriptive, morphologique, de 12 cerveaux d'idiots microcéphales, dont les résultats, comparés à ceux d'autres observateurs (spécialement Marchand et Giacomini), amènent les auteurs aux conclusions suivantes. Les rapports morphologiques des cerveaux de microcéphales présentent des modifications anormales selon trois directions différentes :

1) *Persistance des formes embryonnaires* qui rappellent parfois directement celles de certains animaux. Souvent l'insula reste découvert. Contrairement à Bischoff et à Hübner, les auteurs pensent avec Aeby que la 3e circonvolution frontale ne reste pas toujours très rudimentaire chez les microcéphales, mais existe toujours, bien que souvent elle soit très difficilement reconnaissable à cause des anomalies fréquentes de la scissure de Sylvius. Pfleger et Pilez ont toujours retrouvé dans leurs cerveaux de microcéphales les trois parties de la troisième circonvolution

frontale (orbitaire, triangulaire et operculaire). Le cap (la partie triangulaire) est souvent très peu développé, il est vrai, mais on ne peut pas dire que la 3e circonvolution dans sa totalité soit rudimentaire.

D'autres anomalies résultant de la persistance des formes embryonnaires sont : la présence d'un gyrus supra-calleux qui fait suite à la circonvolution godronnée et se perd en avant dans les nerfs de Lancisi, au lieu de les former en abordant le splénium ; le développement anormalement exagéré de la circonvolution du corps calleux (1re circonvolution limbique), comme on l'observe chez les quadrupèdes ; l'absence du premier pli de passage de Gratiolet qui donne naissance à la « fente simienne », en permettant à la scissure pariéto-occipitale de séparer nettement à la convexité le lobe occipital des autres lobes cérébraux (la scissure *po* se jette alors souvent directement dans l'occipitale transverse) ; l'absence de l'isthme du lobe limbique qui permet à la scissure calcarine de se verser directement dans le sillon de l'hippocampe, comme on l'observe chez certains singes.

2) *Atypie complète des sillons et des circonvolutions.* — Ici les auteurs n'ont noté, bien entendu, que les anomalies les plus rares et les plus extraordinaires qui ne se rencontrent pas comme variantes des scissures et des sillons habituels du cerveau. En premier lieu, l'existence de scissures tout à fait atypiques dans les lobes frontaux, pariétaux et dans le cunéus. Puis des anomalies prononcées des sillons et des scissures normales. Parmi ces anomalies les auteurs rangent l'interruption du sillon de Rolando par un pli superficiel qui ne s'observe pas, pensent-ils, chez les individus normaux. On la trouve chez les idiots et les dégénérés, contrairement à l'opinion de Pfister qui considère cette anomalie comme sans aucune importance. D'autres anomalies résultent :

a) Du développement du pli de passage cunéo-limbique qui supprime la branche commune des scissures calcarine et pariéto-occipitale, de sorte que ces deux scissures deviennent parallèles et restent indépendantes l'une de l'autre ;

b) Du développement rudimentaire de la partie moyenne du gyrus fornicatus ;

c) De la position particulière de la partie marginale de la fimbria.

Les systèmes commissuraux présentent de nombreuses anomalies. Absence de la commissure grise ou, au contraire, soudure complète des parois du IIIe ventricule. Absence complète du corps calleux ou son raccourcissement, amincissement, etc. — Enfin la microgyrie est parfois notée parmi les anomalies des cerveaux de microcéphales.

3) *Type des scissures confluentes.* — A l'exception de trois cerveaux dont les circonvolutions étaient très simples et massives, tous les cas examinés par les auteurs appartenaient à ce type. Fréquemment la branche postérieure de la S. Sylv. se verse dans le sillon occipital latéral et communique par cet intermédiaire avec l'inter-pariétal et le pariéto-occipital, etc., etc. Il est probable que la fente simienne appartient aussi à la confluence et n'a pas la signification atavistique qu'on a voulu lui donner.

Toutes ces anomalies résultent des troubles les plus variés dans le développement cérébral. Quelques-unes trouvent leur explication phylogénique et autogénique, mais leur pathogénie est encore absolument obscure.

Nul part l'arrêt de développement du cerveau n'est dû à des causes qui proviendraient du crâne.

Après avoir donné en tableaux le poids du cerveau, qui varie de 47 à 1,047 grammes, et la grande circonférence horizontale qui va de 22 à 47,3 centimètres, les auteurs insistent sur l'importance qu'il y a de distinguer, avec

Giacomini, les vrais des pseudo-microcéphales dont l'atrophie cérébrale est due à des causes pathologiques.

L'arrêt de développement du crâne est toujours secondaire, et dans la grande majorité des cas les sutures ne sont pas fermées. Souvent même on constate la persistance de la suture métopique ; c'est pourquoi les auteurs serangent nettement du côté des médecins qui, avec Bourneville, Kräpelin et tant d'autres, protestent énergiquement contre la crâniectomie dans la microcéphalie.

Une bibliographie très complète, faite avec beaucoup de soin, et qui ne compte pas moins de 365 publications, rendra les plus grands services à tous ceux qui s'occuperont à l'avenir de l'étude des microcéphales, pour laquelle le mémoire des auteurs viennois est désormais indispensable. LADAME.

194) **Un cas de Surdité Verbale consécutif à une Fracture de la Base** (Ein Fall von Worttaubheit nach Basisfractur), par BLOCH et BALSCHOWSKY (de Berlin). *Neurologisches Centralblatt*, 15 août 1898, p. 729 (2 figures).

Chez un cocher de 45 ans, le lendemain du jour où il est tombé de son siège, on voit s'installer la surdité verbale avec paraphasie. La lecture et l'écriture n'ont pu être examinées. Cinq jours après l'accident, épilepsie jacksonnienne. Mort. A l'autopsie, fracture des deux rochers. Dans le lobe temporal gauche, partant de la pointe de ce lobe, un foyer hémorrhagique qui intéresse la substance blanche des deux premières temporales. Lésions histologiques classiques des foyers hémorrhagiques. E. LANTZENBERG.

195) **Sur les Tumeurs Cérébrales et sur les résultats opératoires** (Over Hersentumoren), par J. H. EBERSON. Thèse de doctorat, Amsterdam, 1898.

Monographie de 428 pages dans laquelle l'auteur fait une étude approfondie de la question des tumeurs cérébrales, étude basée sur l'examen de près de 250 cas qui sont rapportés chacun en résumé dans ce volume. Plusieurs observations personnelles. Belles photographies. R.

196) **Une observation clinique de Tumeur du Cervelet** (Zur Casuistik der Kleinhirn Tumoren), par BŒTTIGER (de Hambourg). *Neurologisches Centralblatt*, 1898, n° 6, p. 244, 15 mars 1898. (Six spécimens d'écriture.)

Il s'agit d'un garçon de 11 ans, rachitique, n'ayant marché qu'à trois ans et parlé plus tard encore.

A l'âge de 3 ans, chute sur la tête pour laquelle il est alité deux jours. Début il y a un an par troubles de la marche, sensations vertigineuses. Six mois après, altération progressive de l'écriture; il quitte l'école. Vomissements, troubles de la vue, diplopie. Quelques bourdonnements dans les oreilles. A l'examen, ataxie dans la station verticale et dans la marche, avec tendance à s'incliner vers la droite. Stase papillaire bilatérale, plus marquée à gauche. Pas d'hémianopsie. Moitié gauche du voile abaissée et moins mobile. Mouvements choréiformes variables de la langue dans la cavité buccale. Pas de troubles de la sensibilité, de l'ouïe, du goût, de l'odorat. Pouls accéléré, 120-130. Difficulté et ralentissement des mouvements délicats des doigts de la main droite. Légère ataxie et tremblement de cette main, surtout dans l'examen de l'écriture, dont les spécimens reproduits montrent qu'elle a été en s'altérant de plus en plus. Diminution de l'excitabilité mécanique des muscles (réactions électriques normales); difficulté des mouvements des orteils droits. Absence du signe de Romberg. Réflexes tendineux absents, sauf celui du tendon d'Achille droit qui est normal et celui du genou droit qui est très faible.

Ces symptômes permettant de faire le diagnostic de tumeur du cervelet, de quel côté siège-t-elle ? L'ataxie cérébelleuse est le symptôme dominant et les oscillations se font surtout du côté droit, signes en faveur d'une localisation de la tumeur à gauche. D'après Luciani, l'asthénie, l'atonie, l'abasie sont homologues : or, ici les réflexes sont totalement absents à gauche et l'atonie est également plus marquée de ce côté. C'est à la compression des voies motrices non encore entrecroisées dans l'isthme qu'on peut rapporter la difficulté des mouvements des doigts et des orteils droits, l'ataxie et le tremblement intentionnels de la main droite. De même en faveur de la localisation gauche de la tumeur, on peut invoquer la paralysie du voile, les bourdonnements dans l'oreille gauche par irritation du facial et de l'acoustique gauches. L'évolution lente est celle d'un gliôme. B. se propose de publier l'examen direct, qu'il ait lieu intra vitam ou post-mortem. E. LANTZENBERG.

197) **Des Contractures post-Épileptiques**, par HELDENBERGH. *Belgique médicale*, 21, 28 juillet et 4 août 1898.

H. cite un cas de contracture post-épileptique (flexion du bras gauche ; avant-bras sur le bras, rapprochement du bras du tronc, flexion de la main sur l'avant-bras). Augmentation de l'excitabilité des muscles : se contractent davantage à la percussion ou au pincement. L'application pendant 20 minutes de la bande d'Esmarch fait disparaître provisoirement la contracture (épreuve de Brissaud).

L'auteur fait à ce propos une revue d'ensemble de la question.

Traitement : s'abstenir de tout procédé excitant, y compris l'électricité.

L'eau chaude (35 à 40°) ou l'eau froide et le massage léger, surtout au début, sont utiles. Dans le cas présent, l'administration d'une série de brachiluves, à prendre chaque jour et d'une durée de 15 à 20 minutes, a donné d'excellents résultats. Il a fallu de 15 à 20 bains pour obtenir un résultat définitif.

Cette étude, suivie d'une annexe bibliographique, constitue une excellente mise au point de la question. PAUL MASOIN.

198) **Deux cas d'Ataxie de Friedreich** (Zwei Fälle von Friedreich'scher Ataxie), par P. COHN. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 302, 15 avril 1898.

Les deux malades sont frères, l'un a 13 ans et demi, l'autre 11 ans. Parents non consanguins. Père éthylique. Une sœur plus âgée et un frère plus jeune sont bien portants. Les antécédents personnels communs de ces deux frères sont l'existence d'adénites scrofuleuses, la scarlatine vers l'âge de 3 ans. Chez tous deux l'affection a débuté, entre 5 et 6 ans, par des troubles de la marche, chutes fréquentes, de la maladresse des mains, de la difficulté dans la préhension des aliments, des sensations de vertige. L'intelligence n'a point paru diminuée, plus tard est apparu du rire presque spasmodique.

Cas 1. — 13 ans et demi. Aurait eu à 6 ans une tumeur blanche suivie d'ankylose. Reste toujours assis ou couché. Taille petite pour son âge. Secousses de la face et de la langue. Pupilles un peu dilatées, réagissant bien à la lumière, fond d'œil normal. Nystagmus dans les positions extrêmes du regard. Amaigrissement général et asthénie musculaire. Aux membres supérieurs le réflexe du triceps existe. Ataxie facilement mise en évidence dans la préhension d'un objet, l'écriture. Pas de scoliose. Aux membres inférieurs le réflexe rotulien manque (il n'a pu être cherché du côté gauche). Ataxie des jambes. Perte du sens musculaire. Pied de Friedreich. La station verticale et la marche sont impossibles. Sensibilité normale. Pas de modification électrique. Parole un peu traînante.

Cas 2. — 11 ans. Bien constitué. Secousses convulsives de la face. Nystagmus

léger. Diminution de l'acuité visuelle. Papilles pâles, décolorées. Pupilles normales. Pas d'atrophie musculaire. Mouvements choréiformes des membres supérieurs et inférieurs. Ataxie statique et locomotrice des bras et des jambes. Pas de scoliose. Dans la station debout, oscillations variées pour ne pas perdre l'équilibre. Démarche titubante, jambes se croisant. Pied de Friedreich. Réflexes patellaires et du tendon d'Achille absents. Parole lente scandée.

Après avoir discuté le diagnostic différentiel de ces deux cas cliniques, C. insiste sur la présence d'une atrophie optique dans la maladie de Friedreich et comme facteurs étiologiques rappelle l'alcoolisme du père et la scarlatine des malades examinés. E. LANTZENBERG.

199) **Contribution à l'Étude Clinique et Anatomo-pathologique de l'Hématomyélie centrale**, par A. PITRES et J. SABRAZÈS (de Bordeaux). *Archives de médecine expérimentale*, mai 1898, p. 460 (9 fig., 15 p., 1 obs., autopsie et examen histol.)

P. et S. donnent un bel exemple d'hématomyélie centrale de la partie effilée du renflement lombaire. L'épanchement, en pleine substance grise, dans la moitié droite de la moelle, a été le point de départ d'une cavité volumineuse, sur les parois de laquelle se sont déposés des amas d'hématoïdine. La névroglie ambiante, proliférée, a progressivement empiété sur les divers cordons.

Aux symptômes imputables au foyer d'hématomyélie étaient associés des phénomènes indiquant que tout le territoire du plexus sacré était intéressé du côté droit et partiellement du côté gauche. C'est qu'il y avait, en plus de l'hématomyélie, de la méningo-myélite, des dégénérescences cellulaires, des lésions radiculaires et névritiques. Le départ entre les manifestations de ces altérations est impossible à établir.

P. et S. font surtout ressortir l'extension prise par les *phénomènes de gliose autour d'une hématomyélie tubaire, qui a joué pendant plus de deux ans le rôle d'épine irritative vis-à-vis de la névroglie.*

Cliniquement, les symptômes observés jusqu'à la mort appartenaient à la série syringomyélique ; l'atrophie musculaire marchait de pair avec la dissociation sensitive. *Anatomiquement,* ce fait, avec une survie de plus de deux ans, vient à l'appui des idées de Minor sur la simulation clinique et anatomo-pathologique par l'hématomyélie centrale d'une syringomyélie à évolution lente. FEINDEL.

200) **Quatre cas de Diplégie Spastique Infantile Familiale hérédo-syphilitique** (Quatro casi di diplegia familiare infantile eredo-sifilitica), par RAFFAELE VIZIOLI. *Annali di Nevroglia*, an XVI, fasc. II, III, p. 172, 1898 (obs., 13 p., 1 phot.).

« Le système des protoneurones moteurs, chez ces enfants, avant d'être complètement développé, ou même complètement développé mais portant en lui le germe d'une caducité précoce, était le *locus minoris resistentiæ* pour le poison chimique lent qui circulait dans le sang, pour les toxines, le virus syphilitique provenant de la semence paternelle. »

V. donne un tableau résumant 33 observations de diplégie familiale.

F. DELENI.

201) **Nouvelle contribution clinique à l'étude des Affections Parasyphilitiques du Système Nerveux** (Ulteriore contribuzione clinica allo studio delle affezioni parasifilitiche del sistema nervoso), par RAFFAELE VIZIOLI. *Annali di Nevroglia*, an XVI, fasc. II, III, p. 187, 1898 (1 obs.).

V. réunit sous ce titre quelques cas d'affections parasyphilitiques :

1° Cas d'*atrophie musculaire généralisée.* Cette forme très semblable à l'Aran-Duchenne, en diffère : par les douleurs le long des muscles, par la paralysie vraie qui précède la destruction de chaque groupe musculaire, par sa marche rapide. Dans les six cas connus (Vulpian, Raymond, Rendu, Raïchline, Vizioli) la syphilis a été notée dans les antécédents (Vizioli).

2° *Quatre cas de diplégie spastique infantile familiale hérédo-syphilitique* (syndrome de Little) (Vizioli).

3° *Un cas typique de paralysie spastique parasyphilitique.* — Enfant de 3 ans. Trois frères plus âgés, nés avant la syphilis du père, parfaitement sains (De Amicis).

F. Deleni.

202) **Le Phénomène de Bell est-il un symptôme pathognomonique de la Paralysie du Nerf Facial** (Ist das sogenannte Bell'sche Phaenomen ein für die Lähmung des Facialis pathognomonisches Symptom), par Georg. Köster. *Münchner med. Wochenschr.*, 1898, p. 1203.

L'auteur, après avoir rappelé les travaux de Bordier et Frenkel, de Bonnier, de Bernhardt, de Bell lui-même sur la déviation des yeux qui se produit lorsqu'on dit à un malade atteint de paralysie faciale périphérique, de fermer les paupières, arrive à cette conclusion que cette déviation est essentiellement physiologique et que si elle est plus apparente dans la paralysie faciale c'est parce que les paupières restant ouvertes on peut l'observer plus facilement. R.

203) **La Méralgie Paresthésique ou Claudication Intermittente de Roth**, par Alexandro Cora. *Gazzetta degli ospedali e delle Cliniche*, 30 octobre 1898, p. 1369 (1 obs.).

Observation d'un cas de névralgie paresthésique chez un médecin. F. Deleni.

204) **Paralysie Radiale consécutive aux attaques d'Épilepsie** (Radialislähmung nach epileptischen Anfällen), par Adler. *Neurologisches Centralblatt*, 1er août 1898, p. 691.

A. en a observé deux cas. Il pense que les contractions fréquentes du triceps brachial déterminent la compression du nerf radial entre ce muscle et l'humérus, et adopte par suite la pathogénie exposée par Gerulanus pour ces paralysies radiales post-paroxystiques. E. Lantzenberg.

205) **Accès répétés de Monoplégie Brachiale fugace pendant quinze ans. Épilepsie Jacksonnienne. Mort**, par Bouchaud. *Journal de Neurologie.* Bruxelles, 1898, n° 20, 11 pages.

B. communique un cas, dans lequel une monoplégie brachiale, de très courte durée, s'est manifestée un grand nombre de fois, pendant quinze ans environ, avant l'apparition de phénomènes convulsifs. Une apparition aussi tardive est absolument exceptionnelle. D'autre part, rien, ni dans les antécédents de la malade, ni dans la marche des accidents, n'a permis de soupçonner une lésion syphilitique. Seule, une tumeur présente une évolution qui peut rendre compte de l'ensemble des phénomènes. B. est porté à croire à l'existence d'un gliôme. Paul Masoin.

206) **Note sur une Paralysie d'Occupation chez un Alcoolique,** par Ch. Féré. *Revue de médecine*, 10 octobre 1898, p. 830 (1 obs.).

F. donne l'observation d'une paralysie des radiaux externes chez un pêcheur à la ligne alcoolique. La paralysie est nettement limitée aux muscles radiaux

externes d'un seul côté, l'impotence est localisée aux muscles qui jouent le rôle le plus important dans l'action de tenir la ligne. Il n'y a guère que l'intoxication combinée au surmenage local qui puisse rendre compte d'une paralysie névritique présentant cette localisation. FEINDEL.

207) **Contribution à l'Étude des Atrophies Musculaires Neuro-spinales** (Zur Lehre der spinalen neuvitischen Muskelatrophie), par SIMERLING. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, vol. 31, liv. 1 et 2, 1898.

S. apporte dans ce travail une contribution importante à l'étude de la maladie connue en France sous le nom d'atrophie Charcot-Marie. Il s'agit, dans son cas, d'un malade sans hérédité similaire chez lequel, à l'âge de cinq ans, est apparue une atrophie des cuisses avec difformité du pied. Deux ans plus tard, la même atrophie se produit aux mains. A l'âge de 11 ans, jusqu'à 13, il n'a pu marcher que soutenu. Entré à l'hôpital à l'âge de 20 ans, il présente es phénomènes suivants : abolition du réflexe pupillaire, voix nasonnée, atrophie considérable de tous les muscles des extrémités, et du tronc paralysie flasque complète des extrémités inférieures avec contracture du genou droit, paralysie incomplète des extrémités supérieures, contraction fibrillaire dans les muscles intercostaux, abolition du réflexe rotulien ; l'excitabilité des nerfs et des muscles au courant galvanique et faradique est très diminuée, presque abolie, diminution de la sensibilité à la douleur ; idées mélancoliques.

A l'examen histologique Siemerling, a trouvé la dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux, dégénérescence plus prononcée dans les régions lombaire et dorsale inférieure; les cellules des cornes antérieures sont atrophiées de même que les racines antérieures, les cellules des colonnes de Clarke diminuées de nombre et de volume. Dégénérescence très intense de tous les nerfs sensitifs et mixtes avec altération dégénérative des muscles très variables.

L'examen anatomo-clinique, autorise S. à admettre qu'il s'agit dans son observation d'un cas d'atrophie musculaire neurotique mais sans hérédité. L'auteur passe ensuite en revue différentes observations de ce genre, celles de Hoffman, de Dubreuilh, de Dejerine et Sottas, de Gombault et Mallet, de G. Marinesco, et conclut, comme ce dernier, que le substratum anatomique de cette affection consiste en la dégénérescence des nerfs périphériques, des muscles et des cordons postérieurs, mais il y avait en plus dans son cas une altération très prononcée des ganglions spinaux et des faisceaux latéraux. Il n'admet pas que les lésions médullaires sont dépendantes d'une névrite ascendante parce que leur caractère systématique se concilie mal avec ce processus de névrite ascendante. En ce qui concerne la lésion initiale, S. admet qu'elle a une origine intramédullaire, à savoir : les racines postérieures après leur pénétration dans la moelle épinière. A l'occasion de la conservation relative de la zone ventrale des cordons postérieurs dans ce cas, S. est porté à admettre avec d'autres auteurs, que cette zone ne doit pas être considérée dans la partie supérieure de la moelle épinière, comme constituée principalement par des fibres endogènes.

[Qu'il me soit permis de rappeler que Souques et moi, nous avons montré les premiers, dans un cas de compression de la queue de cheval, que la dite zone contient un bon nombre de fibres exagérées. G. M.] G. MARINESCO.

208) **Atrophie Musculaire Progressive Aran-Duchenne,** par CROCQ. *Journal de neurologie*, 1898, n° 20.

A différentes reprises déjà, C. a émis l'opinion que le type décrit par Duchenne possède sa personnalité spéciale, ses signes distinctifs. On sait que pour P. Marie

l'atrophie musculaire progressive de Duchenne, de Boulogne, n'existe pas, que c'est un pur fantôme, que tous les cas décrits sous ce nom dôivent être rattachés à d'autres maladies.

A l'appui de sa manière de voir, C. décrit un cas typique d'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne et s'en autorise pour affirmer positivement l'existence réelle de cette maladie.

Cette description est accompagnée de plusieurs figures (photogr.).

Le caractère individuel de l'affection, les tremblements fibrillaires doivent immédiatement faire écarter les atrophies neuropathiques (polynévrites) ainsi que les atrophies myopathiques (myopathies). La diminution des réflexes combat énergiquement l'hypothèse de la sclérose latérale amyotrophique ; l'absence de troubles sensitifs et trophiques après six années de maladie permet de rejeter la syringomyélie; le début par les mains, l'absence du caractère familial, de steppage et de piétinement doivent empêcher de penser à l'amyotrophie de Charcot-Marie.

« Je crois, dit C. en terminant, que ce cas appartient bien nettement à la « vraie atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne, et que notre malade « est atteint d'une lésion chronique des cellules des cornes antérieures de la « moelle au niveau du renflement cervical. » PAUL MASOIN.

209) **La Maladie de Raynaud** (Contributo alla diagnosi del cosi detto morbo di Raynaud), par CESARE COLUCCI. *Annali di Nevrologia*, an XVI, fasc. II, III, p. 139, 1898 (4 obs., 21 p.).

Le nom de maladie de Raynaud, n'est applicable que lorsque les troubles vasculaires sont un phénomène initial, et prédominant. Les cas de gangrène symétrique qui ont pour point de départ une lésion du système nerveux central ou périphérique n'appartiennent pas à la maladie de Raynaud. F. DELINI.

210) **Psoriasis**, par C. RASCH. *Hospitalstidende*, nº 41, p. 1095, 12 octobre 1898.

R. a pu observer 147 cas de psoriasis en une policlinique. L'auteur pense que la maladie est une névrose de dégénérescence héréditaire.

Cette opinion est surtout basée sur les faits suivants : les éruptions bien constatées de la maladie après des émotions psychiques; l'analgésie des efflorescences de psoriasis; psoriasis localisé au territoire d'un seul nerf ; les arthropathies du type nerveux de Charcot; les différentes névralgies souvent observées et enfin les éruptions unilatérales de la maladie. PAUL HEIBERG.

211) **De l'Étiologie des Névroses fonctionnelles, l'Hystérie et la Neurasthénie** (Zur Aetiologie der functionnellen Neurosen Hysterie und Neurasthenie), par BIERNACKI (de Varsovie). *Neurologisches Centralblatt,* 1898, p. 250, 15 mars 1898.

B. s'appuie sur des considérations hématologiques et cliniques. Chez les neurasthéniques le sang se coagule lentement; au contraire, rapidement chez les hystériques. Bien que dans l'un et l'autre cas le nombre des hématies soit normal, on constate que le caillot lentement formé est plus grand, et le caillot rapidement formé plus petit, que celui d'un sang normal recueilli d'une façon identique. Après les travaux confirmatifs de son élève Luxenburg sur ce sujet, B. pose que dans l'hystérie et la neurasthénie, la teneur du sang en fibrinogène, les modifications et la régénération de ce produit dans le sang *in vitro*, le rapport entre la quantité de fibrine et celle de fibrinogène sont anormaux. En un mot, il s'agit là d'une modification dans les processus d'oxydation. L'auteur pense que ces phénomènes,

loin d'être secondaires, dominent au contraire la pathogénie des névroses. Cliniquement, il rappelle les relations étroites existant entre l'hystérie d'une part, la chlorose, la maladie de Basedow, la diathèse arthritique, etc., d'autre part; la parenté héréditaire entre les névroses et les maladies causées par une modification des processus d'oxydation, parenté dont est une preuve le terme de neuro-arthritisme proposé par Charcot, et en troisième lieu l'apparition de l'hystérie sous l'influence d'agents purement matériels. Il est dès lors vraisemblable que les soi-disant névroses fonctionnelles (hystérie et neurasthénie) ne sont pas des affections primitives du système nerveux central, mais un syndrome morbide secondaire à l'action sur le système nerveux des produits d'une altération primitive des oxydations. L'hystérie et la neurasthénie seraient donc des affections de même essence que le diabète, la goutte, l'obésité, bref, que les états pathologiques relevant d'anomalies dans les processus d'oxydation de l'organisme.

E. LANTZENBERG.

212) **De l'Étiologie des Névroses fonctionnelles (Hystérie et Neurasthénie)**. Zur Ætiologie der functionellen Neurosen (Hysterie und Neurasthenie), par R. VIGOUROUX (de Paris). *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 338, 15 avril 1898.

A l'aide de citations empruntées à ses différentes publications, V. montre qu'en s'appuyant principalement sur des résultats urologiques et thérapeutiques, il était arrivé à des conclusions analogues, sinon identiques, à celles de Biernacki (*R. N.*, 1898).

E. LANTZENBERG.

213) **Sur les Causes sexuelles de la Neurasthénie et de la Névrose Anxieuse** (Ueber die sexuellen Ursachen der Neurasthenie und Angstneurose), par FÉLIX GATTEL Berlin, 1898.

Après avoir rappelé les travaux de Hecker et de Freud dans le même ordre d'idées, Gattel donne le relevé de 100 observations (58 hommes, 42 femmes) dans lesquelles il note une relation plus ou moins étroite entre les troubles névropathiques et un obstacle ou une déviation dans la pleine satisfaction du besoin sexuel. Les états anxieux s'observeraient surtout quand l'instinct sexuel n'est pas satisfait; la neurasthénie, au contraire, serait plus fréquemment liée à la masturbation.

R.

214) **La Neurasthénie et le commerce du monde** (Neurastenin och sällskapslifvet), par L. O. GRANHOLM. *Finska läkaresällskapets handlingar*, Bd. XL, n° 10, octobre 1898 (7 pages).

Comme une cause principale de la neurasthénie, l'auteur regarde les rapports trop étendus et trop fréquents avec le monde.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

215) **Altérations des échanges organiques dans la Neurasthénie** (Ueber Störungen des Stoffwechsels bei Neurasthenie), par v. BECHTEREW (de Saint-Pétersbourg). *Neurologisches Centralblatt*, 15 novembre 1898, p. 1029.

Dans cette note sommaire, exposant les résultats de ses recherches urologiques faites en collaboration avec Poehl, B. conclut avec Biernacki, Vigouroux, Huchard, que, dans la neurasthénie, il existe des anomalies des processus d'oxydation, causées, d'une façon générale, par des troubles des fermentations intestinales.

E. LANTZENBERG.

216) **Craquement claviculaire et Crépitations multiples chez un Neurasthénique** (Scroscio clavicolare e scricchioli multipli in un Nevrastenico), par Alfredo Monari. *La Clinica medica italiana*, an XXXVIII, n° 9, p. 560, septembre 1898 (1 obs.).

Le craquement claviculaire, intense, peut être entendu à distance, et se produit toujours au même point dans les mouvements de l'épaule droite ; il semble qu'il soit dû à quelque lésion de l'articulation sterno-claviculaire. Les crépitations, fines, nombreuses, à siège variable, sont déterminées par tous les mouvements des membres supérieurs, et sont indépendantes de toute lésion organique. Mais le sujet chez qui coexistent ces deux sortes de bruits est un neurasthénique ; on connaît les craquements articulaires ou musculaires des névropathes; si le gros bruit claviculaire n'est pas sous la dépendance de la neurasthénie, les crépitations multiples le sont certainement. Quant à la production de ces bruits, on ne saurait encore faire que des hypothèses. Mieux vaut s'en tenir, dit M., à l'observation stricte des faits. F. Deleni.

217) **Contribution à l'étude des Névroses Professionnelles** (Zur Kenntniss der Beschäftigungsneurose), par G. Köster. *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 1898, p. 447.

Observations de névroses professionnelles s'accompagnant de tremblement ou de secousses, d'ataxie, de perte de la notion de position et de troubles objectifs de la sensibilité ; 5 ou 6 pouvaient être rapportés à une névrite. Aussi Köster arrive-t-il à cette conclusion qu'il y a des névroses professionnelles dans lesquelles le moment étiologique doit être cherché dans une inflammation des nerfs périphériques se traduisant par des douleurs, l'existence de points sensibles à la pression, des troubles de la sensibilité et tout particulièrement par de l'anesthésie douloureuse. R.

218) **Nouvelles observations sur la « Peur de rougir »**, par le professeur Bechterew (de Saint-Pétersbourg). *Revue* (russe) *de Psych. et de Neurologie*, 1898, n° 5, p. 323.

Nouvelle observation concernant une femme âgée de 55 ans, chez laquelle la peur de rougir s'est déclarée il y a 20 ans, à la suite d'une grande frayeur ayant profondément ébranlé son système nerveux (a fait une tentative de suicide par crainte de devenir folle). L'érytrophobie, chez cette malade, n'est pas liée à des idées obsédantes ; c'est simplement l'expression d'une émotion (affecte) obsédante ; un trouble, un malaise indéfinissable, une peur vague la saisissent dans certaines conditions et la font rougir. C'est ainsi le cas chez d'autres malades au début de leur affection. Il n'est pas moins vrai que, plus tard, cet état affectif est ordinairement renforcé par l'*idée* obsédante de la possibilité de rougir dans certaines conditions bien déterminées. A. Raichline.

PSYCHIATRIE

219) **Les Altérations pathologiques du Cerveau dans le Délire aigu**, par le Dr M. Joukowsky (du laboratoire de M. le professeur Bechterew). *Revue* (russe) *de Psych. et de Neur.*, 1898, nos 4 et 5.

Trois observations avec autopsies. Conclusions :

1° Le délire aigu est une affection sui generis, ayant un tableau clinique bien caractérisé et tenant à des altérations particulières du cerveau ;

2° Les altérations du cerveau, dans la plupart des cas, sont celles d'une méningo-encéphalite aiguë diffuse, très probablement d'origine infectieuse ;

3° En admettant la nature infectieuse de l'affection, tous les autres facteurs étiologiques, tels que causes anatomiques, émotions morales, traumatismes, alcoolisme, etc., ne jouent qu'un rôle secondaire et ne peuvent créer qu'une prédisposition à la maladie en question ;

4° Les éléments nerveux ne paraissent pas prendre une part active au processus inflammatoire ; ils subissent une dégénération consécutive sous l'influence du trouble de la nutrition, de l'augmentation de la pression et de la température intra-crâniennes ;

5° En outre des altérations parenchymateuses des éléments nerveux, déjà notées par les auteurs, il convient de signaler encore la dégénération des fibres nerveuses et la leucocytose des cellules nerveuses, deux phénomènes non moins caractéristiques du délire aigu que les autres altérations parenchymateuses. A. RAICHLINE.

220) **Un cas de Psychose après un Traumatisme grave du Cerveau** (Psychosa po tezkém Zranèni mozku), par R. SMEJKAL. *Casop ceskych lekar*, 1898, 29. (Illustrations.)

Homme de 27 ans, a été blessé gravement en 1872, à la tête. Quoique la blessure ait pénétré jusque dans le cerveau, le malade s'est relevé lui-même et a lavé lui-même la blessure. Pas de perte de connaissance. Six heures après le traumatisme, perte de connaissance qui a duré pendant quatre semaines.

Trois jours après le traumatisme, convulsions d'une durée de trois jours.

Après 14 semaines, le malade s'est rétabli complètement et il est sorti de l'hôpital.

En 1879, reçu de nouveau à l'hôpital, à cause d'une inflammation du cerveau.

Après la sortie de l'hôpital, le malade devient un grand vagabond.

En 1880, il est à l'asile des aliénés à Feldhof où l'on constate chez lui le délire de persécution et de grandeur avec hallucinations auditives. Douleurs de tête fréquentes.

En 1893, le 2 du mois de mars, le malade fut transporté dans l'asile des aliénés, à Dobran en Bohême.

A l'examen du malade on a constaté que de la protubérance pariétale gauche au sourcil droit s'étend une plaie profonde qui adhère jusqu'aux os. Une autre plaie s'étend de la protubérance frontale gauche jusqu'aux narines.

La pression sur la plaie n'accuse pas de douleur.

Les mouvements des bulbes, normaux ; les pupilles sont égales et elles réagissent normalement.

L'examen ophtalmologique ne relève rien d'anormal, sauf que la papille gauche paraît être un peu plus pâle que la papille droite.

La parole a le timbre nasal.

Parésie du nerf facial droit.

Parésie des membres inférieur et supérieur droit, le dernier est un peu atrophié.

Les réflexes cutanés et musculaires conservés.

La sensibilité tactile conservée. Délire de persécution et de grandeur.

Pendant le séjour du malade à l'asile, apparaît la démence secondaire qui s'accentue lentement.

Mort le 23 du mois de juillet 1897, à la suite d'une pneumonie.

A l'autopsie on a trouvé deux fentes dans le crâne correspondant aux plaies mentionnées.

La dure-mère épaissie et adhérant à l'os. La pie-mère de même épaissie et adhérant à la dure-mère.

Tout le lobe frontal gauche, la partie antérieure du lobe temporal gauche et la moitié inférieure du lobe pariétal, sauf la partie postérieure de la circonvolution frontale antérieure, sont remplacés par un abcès, de telle manière que les parois inférieure et latérale de l'abcès sont formées par les méninges mêmes.

Atrophie légère des autres lobes du cerveau. HASKOVEC (de Prague).

221) **Sur la constitution morphologique du Sang dans les Psychoses** (O morphologicke skladbé krve pri psychosach), par MM. HEEROCH et KOBLIHA. *Casopis cèsky'ch lekaru*, 1898, c. 44.

Des considérations théoriques, ainsi que les résultats positifs qu'ont obtenus MM. Formanek et Haskovec (Voir, *Revue neurologique*, 1897, p. 508 : Sur quelques altérations du sang pendant les convulsions) en démontrant que le nombre des globules rouges et des globules blancs s'augmentent pendant les convulsions, ont engagé les auteurs à poursuivre la question ci-dessus.

Voici le résultat de ces recherches :

1° Dans le plus grand nombre de cas de psychoses (92 p.100) on observe que le nombre des globules rouges diminue.

2° Dans la moitié des cas de psychoses on observe que la quantité d'hémoglobine est un peu diminuée.

3° Dans tous les cas d'épilepsie examinés on a trouvé les cellules éosinophiles dans l'attaque et même dans l'état de calme augmentées.

4° Dans les convulsions épileptiques et immédiatement après l'attaque, on trouve le nombre des globules rouges sensiblement augmenté.

5° Dans l'état dépressif, le nombre des globules rouges s'augmente; dans l'état maniaque il diminue en rapport avec l'intensité de l'état de l'esprit.

6° Dans la mélancolie on trouve le nombre des pulsations du pouls augmenté. HASKOVEC (de Prague).

222) **Sur le passage du Bleu de Méthylène dans les Reins dans les Psychoses**, par PIETRO BODONI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 10, p. 460, octobre 1898.

D'après B., le bleu de méthylène ne peut servir, chez les aliénés, à vérifier l'état des reins, son élimination étant profondément troublée par le retard général de la nutrition qui est sous la dépendance de l'état psychique. F. DELENI.

223) **La Paranoïa**, par E. SCIAMANNA. *La Clinica moderna*, an IV, n°s 43 et 44, p. 337 et 345, 26 octobre et 2 novembre 1898 (leçon).

Cette leçon est consacrée à l'étude du syndrome paranoïa qui revêt trois formes ; paranoïa tardive systématique (délire chronique de Magnan), paranoïa originaire chronique dégénérative, paranoïa aiguë. F. DELENI.

224) **L'Alcoolisme, ses conséquences pour l'Individu, l'État et la Société**, par DEBOVE. *Presse médicale*, n° 95, p. 301, 19 novembre 1898.

L'alcool éthylique pur, agrémenté du bouquet des alcools supérieurs, ou dilué dans la boisson dite hygiénique, est toujours toxique. Chez l'individu, il augmente la morbidité, la tendance à l'aliénation mentale et au crime. La natalité de la race diminue et les rejetons d'alcooliques sont des faibles et

des dégénérés. Le devoir du médecin est de prêcher la sobriété par ses paroles et par ses actes ; il pourra ainsi puissamment contribuer à soulever l'opinion publique contre l'alcoolisme qui fait courir au pays un grand danger. E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

225) **Des Médicaments cardiaques dans le Traitement de l'Épilepsie** (Ueber die Bedeutung der cardiaca bei der Behandlung der Epilepsie), par V. BECHTEREW. *Neurol.. Centralbl*, 1898, p. 290, 1er avril 1898.

Cette note complète le travail de B. relatif à l'adjonction d'une infusion d'adonis vernalis au bromure de potassium dans le traitement de l'épilepsie. B. cite ensuite un cas où son liquide fut employé avec succès chez un adolescent auquel la trépanation allait être faite.

Dans certains cas, non autrement spécifiés, il a remarqué qu'il était préférable de remplacer l'infusion d'adonis par une infusion de digitale (formule : infusion de digitale à 0,5 ou 0,75 pour 180 d'eau, KBr et NaBr ââ 6-8 parties, codéine 0,15 à 0,20). De 4 à 8 cuillerées par jour. Les phénomènes d'accumulation ne semblent pas se produire.

Cette action thérapeutique trouve peut-être son explication dans l'aura cardiaque, dans l'accélération du pouls dans l'attaque d'épilepsie, dans l'action diurétique de ces médicaments provoquant une décharge de toxines épileptogènes, dans l'action vaso-motrice (vaso-constrictive pour l'adonis vernalis), contre-balançant la congestion des vaisseaux de l'encéphale, observée par deux élèves de B. au cours de l'attaque. E. LANTZENBERG.

226) **Traitement de l'Épilepsie par la Méthode de Flechsig** (Ueber die Flechsig's Methode des Epilepsie Behanglung), par SCHOREDER (d'Aix-la-Chapelle). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych.*, août 1898, p. 451.

Dans ce rapport sont exposés avec détails les résultats du traitement bromuré et opiacé dans divers cas d'épilepsie. Cette méthode ne paraît pas supérieure à la méthode classique, elle ne semble applicable qu'aux individus jeunes dont l'affection est récente, enfin elle ne peut être mise en pratique que dans les asiles. E. LANTZENBERG.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Séance du 31 octobre 1898.

227) **Particularités relatives à l'Innervation et aux propriétés physiologiques générales des Nerfs du Sphincter Ani**, par ARLOING et CHANTRE.

Le sphincter ani semble constitué par deux moitiés symétriques, chacune ayant son nerf ; mais chaque nerf franchit la ligne médiane et tient en réalité la plus grande partie des fibres musculaires du sphincter. La résistance aux causes susceptibles d'altérer l'excitabilité est moins grande pour les nerfs dusphincter

que pour les nerfs mixtes des membres. L'excitabilité persiste plus longtemps dans les fibres sensitives que dans les fibres motrices des nerfs honteux.

Séance du 7 novembre 1898.

228) **Effets de la section des Nerfs du Sphincter Ani sur le rôle, les propriétés physiologiques et anatomiques de ce muscle et sur l'organisme en général**, par ARLOING et CHANTRE.

On admet en général que la destruction des centres ano-spinal et vésico-spinal entraîne le relâchement des sphincters. Des expériences d'A. et C., il résulte, au contraire, que la section complète des nerfs des sphincters ne provoque pas l'incontinence, mais la rétention qui est alors due, non pas à la contractilité, ni à la tonicité, mais à l'élasticité des sphincters.

Par conséquent, dans une incontinence vraie, on doit admettre que la lésion nerveuse, cause de la paralysie des sphincters, éveille en même temps l'énergie des forces expulsives.

Les propriétès anatomiques et physiologiques du muscle sphincter an persistent longtemps après la section bilatérale des nerfs ; elles sont à peu près intactes 12 mois après l'opération. La section unilatérale est sans influence appréciable sur le rôle et les propriétés du sphincter ani.

Séance du 13 novembre 1898.

229) **Recherches sur les lésions des Centres Nerveux produites par l'Hyperthermie expérimentale**, par MARINESCO.

L'élévation artificielle de la température détermine dans la structure de la cellule nerveuse des modifications qui relèvent en grande partie de la coagulation des albuminoïdes. On ne peut attribuer à la fièvre toutes les lésions qu'on trouve dans le système nerveux des fébricitants ; d'autre facteurs interviennent dans leur production. E. F.

CLUB MÉDICAL VIENNOIS

Séance du 19 octobre 1898.

230) **Thrombose multiple des Sinus Cérébraux dans la Chlorose**, par PINELES.

Jeune fille, âgée de 24 ans, chlorotique. Il y a deux mois, apparurent des vomissements après les repas et des syncopes. Il y a 5 semaines, douleurs des côtés avec frissons intenses. Huit jours plus tard, thrombose des deux veines fémorales avec thrombose consécutive de la veine cave inférieure. Six jours avant la mort, céphalée intense, bourdonnement des oreilles, vomissement. Le lendemain, paralysie brusque du bras gauche sans troubles de la sensibilité. Température, 37°,5-38°,9. Au bout de deux jours, léger délire, paralysie complète du bras droit et des deux jambes ; troubles des sphincters ; parésie du facial inférieur du côté droit. Deux jours avant la mort, secousses cloniques dans la moitié droite du corps. Mort dans le coma. A *l'autopsie*, on trouva : l'aorte de petit calibre, l'utérus infantile, ulcus ventriculi perforé avec abcès subphrénique circonscrit ; thromboses étendues des sinus sagittal, supérieur et transverse gauche, et des veines spinales centrales ; hyperhémie avec hémorrhagies capillaires mul-

tiples de l'écorce ; foyers de ramollissement multiples dans les circonvolutions centrales et dans le précuneus gauche.

L'intérêt du cas consiste dans la généralisation des troubles moteurs à toutes les quatre extrémités, tandis que dans la thrombose des sinus chez les chlorotiques on n'a observé jusqu'à présent que des hémiplégies ou même des monoplégies.

231) **Sur les Bruits intra-crâniens subjectifs**, par Hugo Weiss.

Il s'agit, dans un des deux cas présentés par l'auteur, d'un *anévrysme traumatique de la carotide interne.* Voici cette observation résumée. Un cocher, âgé de 22 ans, reçoit un coup de timon à la tempe droite, pendant que sa tête est rejetée contre la porte cochère. Il tombe sans connaissance avec tous les phénomènes d'une fracture de la base du crâne. Quand, au bout de 48 heures, il se réveille, il sent un bruit de marteau et de tintement à l'intérieur de la tête ; on constate encore une exophtalmie double, des paralysies oculaires et une amblyopie gauche. Au bout d'un mois survient une amélioration, puis nouvelle aggravation : céphalée violente et cécité complète de l'œil gauche ; exophtalmie double, à gauche pulsatile et plus prononcée qu'à droite ; bourdonnement intra-crânien intense subjectif, perceptible objectivement sur tout le crâne, mais surtout au bulbe gauche ; la compression de la carotide gauche fait immédiatement cesser l'exophtalmie, la pulsation et la dilatation des veines intra-oculaires, et le bourdonnement ; en outre, on constate l'atrophie du nerf optique gauche, une paralysie de la sixième paire droite et des parésies oculaires. Au bout d'un autre mois la pulsation et le bourdonnement ne cessent complètement qu'à la suite de la compression des deux carotides. On est forcé d'admettre l'existence d'un *anévrysme artério-veineux* entre la carotide interne gauche et le simus caverneux, par suite probablement d'une fissure de la base, allant de la tempe droite, à travers la pyramide du rocher et la selle turcique, jusqu'à la fissure orbitale supérieure. Une esquille osseuse aura probablement pénétré dans le sinus caverneux après avoir blessé la carotide interne gauche. En outre, il faut supposer un *écrasement du nerf optique gauche* avec atrophie descendante consécutive, une déchirure du nerf abducens droit et peut-être aussi un commencement d'anévrysme de la carotide droite.

Au point de vue *thérapeutique* on a essayé la compression digitale intermittente des carotides, mais sans aucun succès. L'orateur croit que le moment est venu de procéder à la ligature de la carotide commune gauche, opération à laquelle ultérieurement devra venir s'ajouter la ligature de la carotide droite.

Discussion. — Le Dr Telcey fait remarquer que les bruits intra-crâniens subjectifs et objectifs peuvent se rencontrer également dans les anévrysmes de la carotide externe, par exemple de l'artère temporale profonde. Dans un cas de ce genre, où la source de ces bruits n'a pu être découverte par T., ceux-ci ont disparu spontanément. Hutchinson a observé également un cas de guérison spontanée d'un anévrysme de l'artère carotide interne. Peut-être les bruits de ce genre peuvent-ils s'observer encore dans l'artériosclérose. D'après Urbantschitsch, de simples bruits vasculaires peuvent dans certains cas atteindre une grande intensité.

M. Weiss répond qu'une guérison spontanée des anévrysmes peut exceptionnellement se réaliser dans des vaisseaux malades, ayant par ce fait même une tendance à former des thromboses. Par contre, il est difficile de s'attendre à une guérison spontanée des anévrysmes traumatiques, où les parois vasculaires sont saines.

M. SCHNITZLER cite un cas de bruits intra-crâniens par suite d'un anévrysme dans le pharynx, avec guérison après l'opération de ligature de la carotide correspondante.

Séance du 16 novembre.

232) **Hématomyélie du cône médullaire par suite du redressement d'une Luxation congénitale de la Hanche,** par HERMANN SCHLESINGER.

L'opération fut exécutée au mois de juin d'après le procédé de Lorentz. Immédiatement après l'opération survinrent des douleurs intenses dans les deux jambes, paralysie et insensibilité des sphincters; paralysie motrice des muscles des jambes; anesthésie des organes génitaux, du périnée, de la région anale; anesthésie et analgésie de la face externe des pieds et des jambes; hyperesthésie de la face interne des pieds. Les jours suivants, le rayon de l'anesthésie augmenta encore. Actuellement on constate: paralysie motrice presque complète des deux extrémités inférieures, paralysie de tous les modes de la sensibilité des pieds jusqu'au tiers inférieur des jambes ; bande d'anesthésie à la face postérieure des jambes ; anesthésie de la région anale et du clitoris ; thermo-anesthésie du périnée ; absence des réflexes tendineux et du réflexe anal ; incontinence d'urine.

Il faut admettre que la traction violente, exercée pendant l'opération sur le nerf sciatique, avait amené des lésions traumatiques graves à l'intérieur du canal médullaire. Il s'agit probablement des lésions combinées, telles que hématomyélie du cône médullaire avec peut-être myélite traumatique consécutive, probablement aussi hémato-rachis et lacérations de quelques racines nerveuses.

D'après l'enquête de l'auteur, des accidents nerveux ne seraient pas rares comme suites de l'opération de redressement. Une étude sérieuse de ceux-ci serait à désirer, au point de vue des indications opératoires.

Séance du 30 novembre 1898.

233) **Nanisme vrai,** par WEISS.

Enfant de 7 ans, sans antécédents héréditaires. L'enfant, allaité par une nourrice, avait beaucoup souffert de troubles digestifs. Son développement fut tardif; il a commencé à parler à l'âge de 4 ans passés. L'examen révèle des signes légers de rachitisme, une légère cyphose, une intelligence peu développée. La glande thyroïde n'est pas nettement perceptible à la palpation.

Le traitement thyroïde a exercé une influence sur l'état général, car au bout de 30 prises de tablettes de thyroïdine la longueur du corps a augmenté de 9 centim., la circonférence du thorax s'est élargie de 5 centim., le poids du corps a augmenté de 2 kilogr.

234) **Crises Gastriques,** par PINELES.

Deux cas sans autres phénomènes tabétiques.

Dans le premier cas, chez un malade ayant eu la syphilis il y a plusieurs années, les crises gastriques (douleurs avec vomissements) apparaissent par crises de 8 à 30 jours, depuis de longs mois déjà. Il y a deux mois encore aucun autre symptôme n'a pu être constaté.

Actuellement, on trouve déjà une réaction paresseuse des pupilles, le signe de Romberg et des paresthésies aux jambes.

Chez l'autre malade, âgée de 41 ans, les crises gastriques apparurent d'une

façon également isolée, il y a deux ans et demi. La constatation d'une tumeur dans la région pylorique donna lieu plus tard à une opération de laparotomie. On se trouva en présence d'un épaississement simple de la partie pylorique sténosée de l'estomac, n'exigeant naturellement aucune intervention chirurgicale. Tout récemment on a pu constater le signe d'Argyll-Robertson et les symptômes d'une insuffisance aortiques. Les crises gastriques persistent toujours.

A. RAICHLINE.

IXe CONGRÈS ITALIEN DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Turin du 3 au 7 octobre 1898.

235) **Sur l'Opothérapie.**

BOZOLO, rapporteur, rappelle les succès déjà obtenus dans des maladies diverses, grâce au traitement par les extraits d'organes.

RUMMO, rapporteur, conclut que la méthode est établie sur des bases assez solidement établies pour qu'on puisse espérer d'elle encore plus qu'elle a donné.

236) **Opothérapie rénale**, par FORLANINI.

F. expose ses recherches sur l'action de l'extrait de rein sur le cœur.

237) **Opothérapie splénique**, par ASCOLI.

Amélioration d'une femme ayant subi la splénectomie et profondément anémique, à qui l'on donne de la pulpe de rate ; amélioration.

238) **Cas mortel de Chorée de Sydenham ; étude histologique du système nerveux**, par SILVESTRINI et DADDI.

Au Golgi, atrophie variqueuse des prolongements protoplasmiques des cellules de l'écorce ; au Nissl, chromatolyse et dépôt de pigment jaune. S. et D. rapprochent ces lésions cellulaires de celles qu'on a constatées dans la mort par insomnie.

239) **Une singulière Infection Cérébro-spinale expérimentale**, par SILVESTRINI et DADDI.

L'agent d'infection est un diplocoque isolé de la moelle d'un lapin rabique. Injecté a dose assez forte sous la peau des lapins, il ne produit rien ; à petite dose, sous la dure-mère, il est tétanisant et convulsivant. Ainsi, il existe des micro-organismes qui n'ont d'action que sur le système nerveux.

240) **Névrotomie et Névrectomie des Vagues ; Régénération des Fibres nerveuses périphériques**, par MARENGHI.

Le rétablissement de la fonction peut s'effectuer sans que la continuité du nerf sectionné soit réparée ; les fibres gagnent leurs points de terminaison par des voies collatérales.

F. D.

BIBLIOGRAPHIE

241) **Leçons sur les Maladies du Système Nerveux**, année 1896-1897, par F. Raymond, recueillies et publiées par E. Ricklin, 3e série, 760 p., avec 130 fig. dans le texte et 6 pl. en couleurs. O. Doin, édit., Paris, 1898.

Les XXXVI cliniques qui forment la 3e série des leçons du professeur Raymond, traitent des sujets suivants : I, II. *Sur deux cas de lésion en foyer de la zone rolandique.* — III. *Tumeur de la zone rolandique.* — IV, V. *Sur trois cas de tumeurs cérébrales.* — VI. *Sur un cas de tumeur du cervelet.* — VII. *Néoplasme cérébelleux ou tumeur du centre ovale.* — VIII. *Tumeur du cervelet.* — IX, X. *Paralysie alterne.* — XI. *Vertige auriculaire.* — XII. *Tumeur de la zone rolandique, vertige auriculaire. Paralysie alterne par tumeur bulbo-protubérantielle.* — XIII, XIV, XV, XVI. *Diagnostic des tumeurs cérébrales.* — XVII. *De l'intervention chirurgicale dans les cas de tumeurs solides de l'encéphale.* — XVIII, XIX. *La maladie de Friedreich.* — XX, XXI. *Tabes juvénile et tabes héréditaire.* — XXII, XXIII. *Cinq cas d'atrophie héréditaire de la papille.* — XXIV, XXV. *Rigidité spasmodique des membres inférieurs.* — XXVI, XXVII. *Sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire.* — XXVIII, XXIX. *Sur un cas d'hémisection traumatique de la moelle.* — XXX. *Maladie de Thomsen et myélite syphilitique.* — XXXI. *Monoplégie du membre inférieur droit compliquée d'un érythème polymorphe.* — XXXII. *Sur un cas de diplégie faciale.* — XXXIII. *Polynévrite subaiguë à marche extensive.* — XXXIV. *Névrite apoplectiforme.* — XXXV. *De la sclérodermie.* — XXXVI. *Deux cas d'hystérie mâle.*

Dans ce volume, se trouvent réunies les principales leçons cliniques professées à la Salpêtrière par le professeur F. Raymond pendant l'année 1896-1897.

La variété et l'importance de ces leçons ne permet pas d'en donner un aperçu suffisant dans une analyse sommaire. Il faut se contenter d'en indiquer les titres, fort éloquents par eux-mêmes.

On voit que la part la plus importante est consacrée à l'étude des tumeurs encéphaliques, tant au point de vue clinique qu'au point de vue des localisations cérébrales. L'anatomie pathologique, l'étiologie et le traitement de ces différentes tumeurs donnent lieu à des développements très détaillés. L'auteur profite de chaque cas clinique pour rappeler les notions d'anatomie indispensables à la connaissance des localisations pathologiques.

Il donne aussi une large part aux citations bibliographiques, rappelant, à propos du cas présent, tous les exemples similaires publiés dans la littérature médicale.

L'ensemble forme un recueil très détaillé dont l'intérêt didactique se double d'une réelle utilité pratique. Des schémas anatomiques viennent à de fréquentes reprises éclairer la démonstration.

XVII leçons sont consacrées à ce chapitre essentiel de la neuropathologie.

Les suivantes font connaître un certain nombre d'affections de la moelle, des nerfs périphériques, des muscles, ou enfin des névroses.

Fidèle à sa méthode, l'auteur présente toujours une ou plusieurs observations inédites, et les met en parallèle avec les cas les plus récemment publiés, reproduisant avec détails les examens histologiques, électriques, ophtalmoscopiques, radiographiques, etc., qui viennent confirmer le diagnostic.

De ces comparaisons découlent les conclusions que comporte chacune de ces études. Et chaque leçon est clôturée par un chapitre de thérapeutique R.

242) **Les Paralysies Générales Progressives**, par M. KLIPPEL. N° 11 de l'*Œuvre médico-chirurgical.* 1 brochure in-8°, Masson et C[ie], éditeurs.

La onzième monographie de l'*Œuvre médico-chirurgical* est consacrée à l'étude complète des paralysies générales. Les travaux de K. ont contribué à mettre en évidence le fait que, sous le nom de paralysie générale, on a décrit un grand nombre d'affections qui rentrent, au point de vue clinique et anatomo-pathologique, dans le cadre de cette maladie.

L'auteur débute par une classification raisonnée, et prend pour point de départ cette loi que les symptômes des maladies de l'encéphale sont moins déterminés par la nature des lésions que par leur localisation.

Les lésions encéphaliques des paralysies générales sont minutieusement étudiées, et l'influence de certains poisons, comme l'alcool, les toxines de la tuberculose, de la syphilis, est mise hors de doute,

K. fait ensuite une étude des symptômes, de leur modalité dans les différentes formes encéphaliques ou spinales, et procède à une analyse détaillée afin de faciliter le diagnostic précoce de cette affection et le diagnostic différentiel de chaque forme. Ce chapitre, pour le praticien, a une réelle importance, il a été particulièrement étudié par l'auteur.

Le traitement a été envisagé pour chaque forme et les mesures prophylactiques y sont clairement exposées. R.

243) **Le Myxœdème**, par THIBIERGE. N° 12 de l'*Œuvre médico-chirurgical.* 1 brochure gr. in-8°. Masson et C[ie], éditeurs

Le rôle du corps thyroïde dans la pathologie générale devient de plus en plus important.

Ce travail, qui débute par un historique détaillé du myxœdème, étudie la symptomatologie, les formes, les complications, le diagnostic de la cachexie strumiprive et s'arrête longuement sur sa *pathogénie.* On sait en effet que les récents travaux de Gley ont mis en évidence l'influence des glandes thyroïdes accessoires, et que Brissaud se servant de ces données physiologiques, esssaie de jeter une nouvelle lumière sur la genèse du myxœdème et de l'infantilisme. T. reprend dans sa monographie toutes ces nouvelles idées, en y ajoutant le résultat de ses propres études ; il fait ainsi connaître l'état actuel d'une des manifestations de la pathologie de la glande thyroïde. Le rôle thérapeutique de cette dernière glande est examiné aussi avec détails. R.

244) **De l'exploration des organes internes à l'aide de la lumière éclairante et non éclairante. Endoscopie par les Rayons de Röntgen**, par L. BOUCHACOURT, 1898 (Paris, G. Steinheil, 1 vol. 258 pages, 76 figures).

Cette étude comprend deux chapitres. Dans le premier l'auteur passe en revue les différents modes d'exploration du corps humain par la lumière éclairante. Dans le deuxième, il étudie la lumière invisible des tubes de Crookes comme moyen d'investigation médicale.

La partie vraiment originale de l'ouvrage réside dans l'exposé de l'endodiascopie interne, l'introduction de l'ampoule dans les cavités naturelles qui permet à l'opérateur de diminuer l'épaisseur des tissus à traverser et d'éviter la superposition des différents plans osseux. FÉLIX ALLARD.

245) **Répertoire Bibliographique des principales Revues Françaises pour l'année 1897**, par D. Jordell. Paris, Librairie Nilsson, 1898 ; 1 vol. 210 pages.

Ce volume donne, sous une forme pratique, la nomenclature par ordre alphabétique des articles de fonds et mémoires originaux parus dans 146 revues françaises pendant l'année 1897. Dans une 2e partie, se trouve la même liste mais par ordre alphabétique des noms d'auteurs. Toutes les indications bibliographiques nécessaires pour faciliter les recherches y figurent.

Cette publication est appelée à rendre de réels services aux travailleurs. Des répertoires analogues existent depuis plusieurs années à l'étranger. En Amérique depuis 1884, *The annual literary index, including periodicals american and englisch ;* en Angleterre, dès 1890, l'*Index to the periodicals ;* en Allemagne, en 1897, la *Bibliographie der deutschen Zeitschriften Litteratur*.

La France ne devait pas rester en retard, et l'on ne saurait trop féliciter l'auteur de ce travail aussi difficile qu'important.

Une trentaine de revues médicales françaises sont répertoriées dans ce premier volume qui, à ce seul titre, sera consulté avec fruit par les médecins.

L'auteur se propose d'accroître encore le nombre des périodiques figurant au répertoire ; cette amélioration nécessaire ajoutera encore à son utilité. R.

246) **Mélanges de mémoires sur la Neurologie** (Vermischte Aufsätze), par P. J. Möbius, Ve fascicule, 1898, J. A. Barth, Leipzig.

Ce fascicule contient une quinzaine de mémoires sur les sujets les plus divers ; les mémoires ont été précédemment publiés pour la plupart dans des journaux ou des revues et s'espacent de 1892 à 1898. Parmi les principaux nous citerons celui sur la *classification des maladies*, dans lequel Möbius a cherché à utiliser les notions nouvelles de pathologie générale, un autre sur les *causes des maladies* conçu dans le même ordre d'idées. Une série d'articles est consacrée à la grave question du *traitement des affections nerveuses* et en particulier de la *création d'établissements* spécialement consacrés à ce genre de maladies, ainsi qu'aux moyens à employer pour *combattre la nervosité*. La philanthropie de l'auteur se donne libre cours dans les mémoires traitant de la lutte contre la tuberculose, contre les maladies vénériennes, contre l'alcoolisme, et de l'amélioration du genre humain. Deux articles nécrologiques sont consacrés à J.-M. Charcot et à J.-Ch. Heinroth ; tous deux témoignent d'une grande élévation de pensée. R.

247) **L'Œdème Hystérique**, par le Dr E. Warde. *Th. de Paris*, 1897 ; 66 p., chez Jouve.

A l'occasion d'une observation personnelle, jointe à une observation inédite de Boix, W. met au point la question de l'œdème hystérique telle qu'elle se comporte à ce jour. Ce trouble trophique, qui peut être de deux sortes, ou blanc ou bleu, se développe chez des sujets à stigmates hystériques, présentant la diathèse vaso-motrice ; parmi les causes occasionnelles, il faut citer principalement le rhumatisme, l'intoxication oxycarbonée, les émotions, le refroidissement et le traumatisme.

L'œdème hystérique, au point de vue pathogénique, doit être considéré comme le résultat d'une paralysie vaso-motrice due à l'hyperexcitabilité du pouvoir excito-moteur de la moelle, tenant elle-même peut-être à la diminution du pouvoir inhibiteur de l'écorce cérébrale. Il se distingue des autres œdèmes par la consistance dure, la coloration spéciale, l'absence de sérosité, l'unilatéralité,

la régularité, l'hypothermie, l'anesthésie constante, l'hypertension, l'apparition et la disparition brusques, la coexistence avec la paralysie ou la contracture. Tous ces caractères cliniques suffisent amplement à le distinguer du phlegmon diffus, de l'œdème rhumatismal, de l'érythromélalgie, de la syringomyélie, de la maladie de Morvan, de la maladie de Raynaud.

Le pronostic est bénin, comme celui de la généralité des accidents hystériques, et le traitement ne diffère en rien du traitement habituel de la névrose.

ALBERT BERNARD.

248) **Contribution à l'étude de la Neurasthénie**, par Mlle KACHPEROV, *Th. de Paris,* 1897, 78 p., chez Steinheil.

Après tant d'autres, l'auteur s'attaque à ce « locum desperatum » qu'est la neurasthénie ; mais l'originalité de cette étude est surtout de s'attacher au côté psycho-moral de l'affection.

Cette psycho-névrose est caractérisée par un affaiblissement général avancé du système nerveux, se révélant surtout par la diminution des forces actives ; aussi est-elle un état préliminaire de la dégénérescence.

Le trouble des forces actives est le signe pathognomonique de la neurasthénie ; il constitue un symptôme cardinal, dont dérivent tous les autres troubles d'ordre fonctionnel et propres à la neurasthénie seulement : ces derniers constituent les symptômes secondaires de la neurasthénie. Les troubles propres à la neurasthénie se manifestent : 1° par un affaiblissement de l'activité ; 2° par un état de conscience de cet affaiblissement ; 3° par ce fait, que le mécanisme psychique accompagnant l'acte restant normal, c'est la faiblesse des forces actives même qui entrave leur fonctionnement.

Ces trois caractères séparent nettement la neurasthénie des diverses maladies mentales. — Parmi les causes multiples de la neurasthénie, l'auteur donne une importance capitale : 1° à l'absence ou l'insuffisance de l'éducation ; 2° à l'hérédité avec ou sans arthritisme ; 3° à l'absence de toute hygiène physique, psychique et morale appropriée à chaque organisme. ALBERT BERNARD.

249) **Acromégalie,** par GUY HINSDALE (de Philadelphie). Un vol. 88 pages avec 33 fig. Bibliogr. très complète, 1898, Warren. édit.

Monographie soigneusement présentée, accompagnée de nombreuses gravures (photographies, radiographies, etc.), dont plusieurs inédites.

L'auteur présente sous une forme très séduisante la question de l'acromégalie historique, étiologie, symptômes, anatomie pathologique, théories pathogéniques, diagnostic et traitement. Les travaux les plus récents sur la maladie de P. Marie y sont signalés et discutés.

On y trouve aussi une observation personnelle et l'étude très détaillée d'un squelette de géant. La question des rapports du gigantisme et de l'acromégalie est également discutée.

Enfin, une bibliographie très étendue donne à ce travail une importance réelle. R.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 4

TRAVAUX ORIGINAUX

LES CONTRACTURES ET LA PORTION SPINALE DU FAISCEAU PYRAMIDAL (1)

PAR

J. Grasset,

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Montpellier.

De tous les chapitres de localisations spinales, si brillamment créés et développés par Charcot, aucun n'est resté plus discuté dans son existence et plus difficile dans sa théorie que le chapitre du cordon latéral et de ses rapports avec les contractures.

En 1875, Straus disait: « la corrélation entre la contracture permanente d'une part et la sclérose des cordons latéraux nous paraît donc un fait définitivement acquis à la science » ; et je développais la même idée en 1877 et 1878.

Mais, en 1880, Brissaud dit, en citant une de mes phrases : « Aussi n'est-on plus en droit de dire que la contracture permanente est le symptôme de la lésion des cordons latéraux, comme l'ataxie est le symptôme de la lésion des zones radiculaires postérieures. » De même, en 1885, Raymond : « Tous ces faits

(1) Dans une série de leçons que mon chef de clinique, le Dr GIBERT, va publier dans le *Montpellier médical*, j'ai développé et documenté de mon mieux les idées succinctement énoncées dans la présente Note.

démontrent qu'on ne saurait plus, comme l'a fait Grasset (de Montpellier), admettre que la contracture permanente est le symptôme de la lésion des cordons latéraux. » Charcot avait du reste déjà dit : « La contracture permanente n'est pas, si l'on peut ainsi dire, une fonction de la sclérose du faisceau pyramidal. » Dès 1866, Bouchard n'admettait pas « qu'on puisse considérer la contracture comme l'expression symptomatique du travail de destruction granulo-graisseuse des tubes de la moelle ». Et, tout récemment, à l'autre extrémité de l'histoire des dégénérescences et des contractures, en 1897, van Gehuchten a dit : « La contracture ne peut donc pas être regardée comme l'expression clinique de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux... la dégénérescence secondaire des fibres des faisceaux pyramidaux et leur sclérose consécutive sont des processus anatomo-pathologiques qui ne se révèlent au dehors par aucun symptôme clinique ; l'exagération des réflexes et la contracture que l'on observe chez l'hémiplégique et chez le spasmodique sont indépendantes de ces états anatomo-pathologiques. »

Voilà une manière de voir qui, malgré les noms illustres que je viens de citer, me paraît devoir être revisée. Je tâcherai, dans la première partie de cette Note, de démontrer la réalité et la vérité de cette loi anatomo-clinique (qui découle des premiers travaux de Charcot) : *les contractures permanentes et l'état paréto-spasmodique d'origine médullaire sont en rapport constant avec la lésion de la partie spinale du faisceau pyramidal.*

Cette relation une fois démontrée entre la lésion pyramidale et les contractures, il faudra, dans une deuxième partie, résoudre la question, encore plus difficile, de la théorie, de la pathogénie de ces contractures. Comment et par quel mécanisme la lésion de la portion spinale du faisceau pyramidal peut-elle produire des contractures permanentes ? Plus spécialement, comment le faisceau pyramidal entraîne-t-il une symptomatologie différente, suivant qu'il est altéré dans sa portion cérébrale et dans sa portion spinale ? Comment la lésion du faisceau pyramidal cérébral, qui a produit d'abord de l'hémiplégie flasque, produit-elle ensuite des contractures quand elle atteint la portion sous-protubérantielle de ce même faisceau pyramidal ?

Les théories se sont accumulées sans pouvoir, ce me semble, résoudre la difficulté ; de là, un triste découragement chez beaucoup d'auteurs. Peut-être l'hypothèse que nous proposerons comme conclusion semblera-t-elle avoir quelque valeur, au moins provisoire.

I

Il s'agit d'abord de démontrer la loi anatomo-clinique énoncée plus haut : les contractures permanentes et l'état paréto-spasmodique d'origine médullaire sont en rapport constant avec la lésion de la partie spinale du faisceau pyramidal.

Je rapproche, avec tout les cliniciens, les contractures et l'état paréto-spasmodique caractérisé par l'exagération des réflexes tendineux, la trépidation épileptoïde, la danse de la rotule, le signe des orteils.... tous symptômes qui, dans beaucoup de cas, précèdent, accompagnent ou remplacent les contractures.

J'ajoute « d'origine médullaire » parce que je laisse volontairement de côté les autres contractures, notamment les contractures d'origine directement cérébrale, les contractures hystériques.....

Cela dit, nous trouvons des preuves, qui me paraissent démonstratives, de la loi anatomo-clinique énoncée plus haut, dans les huit groupes de faits suivants :

1. Contracture tardive permanente des hémiplégiques; 2. Sclérose latérale amyotrophique ; 3. Tabes spasmodique ; 4. Tabes combiné; 5. Sclérose en plaques ; 6. Compression de la moelle et myélites transverses ; 7. Hémiplégie spasmodique infantile ; 8. Maladie de Little.

1. Je crois inutile d'insister sur les *contractures tardives permanentes des hémiplegiques :* il y a là un groupe considérable de faits caractérisés, cliniquement par les contractures et l'état spasmodique, anatomiquement par la lésion de la portion spinale du faisceau pyramidal. — On peut discuter la théorie (nous verrons plus loin celle de van Gehuchten), mais le fait est indiscutable.

2. Pas grande discussion, non plus, pour la *sclérose latérale amyotrophique.* Encore ici état spasmodique en clinique; lésion pyramidale en anatomie.

Seulement il faut, avec Pierre Marie (1893), joindre à la lésion du faisceau pyramidal celle des fibres courtes (prolongements des cellules de cordon). C'est toujours le cordon antéro-latéral et la lésion pyramidale reste « de beaucoup le plus saillante ».

Un seul fait constitue réellement une exception à la loi anatomo-clinique : c'est celui qu'a publié Senator en 1894 (tableau clinique de la sclérose latérale amyotrophique et pas de sclérose latérale à l'autopsie). Mais cette observation reste isolée et est incomplète puisque le cerveau n'a pas été examiné.

3. La discussion a été beaucoup plus vive pour le *tabes spasmodique.*

Supposée par Erb et Charcot, en 1875, la conception de la sclérose latérale derrière le tableau clinique du tabes spasmodique est infirmée par les premières autopsies. Leyden dès le début, Raymond (dès 1885 et jusqu'à aujourd'hui 1898) nient ce syndrome anatomo-clinique. C'est aussi l'opinion de Pierre Marie (1892) qui ne conserve le mot que pour les formes infantiles (maladie de Little.)

Je crois au contraire, avec Brissaud (1895), que le tabes spasmodique existe chez l'adulte avec la sclérose latérale comme substratum anatomique.

Pour constituer un syndrome anatomo-clinique comme celui-ci, il faut qu'il y ait : cliniquement un tableau symptomatique toujours le même, anatomiquement une lésion à siège constant. Mais à côté de cette lésion constante il peut y avoir d'autres lésions, variables et cliniquement latentes, sans que cela supprime ou altère la netteté du type.

Ainsi Jean Charcot a montré que l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne existe en dehors de la sclérose amyotrophique, alors même que la lésion n'est pas strictement limitée aux cornes antérieures de la substance grise. Pour que ces cas deviennent de la sclérose latérale amyotrophique il faut que la lésion latérale soit assez importante pour ne pas rester latente.

De même nous pouvons retenir dans le tabes spasmodique des cas de sclérose latérale dans lesquels la lésion est légèrement étendue à quelques groupes cellulaires mais sans amyotrophie ou aux faisceaux de Goll et aux faisceaux cérébelleux sans symptomatologie, ou compliquée de lésions absolument distinctes, dans le cerveau par exemple.

En appliquant ces principes à la critique des faits publiés dans ces dernières années, on retient un grand nombre d'observations que Raymond rejette et on peut dire avec Brissaud : « par un de ces revirements auxquels il faut toujours s'attendre, voici qu'il nous est maintenant prouvé que la sclérose primitive des cordons latéraux n'est pas un mythe. Elle existe réellement et c'est bien jusqu'à elle qu'il faut remonter pour trouver la cause et concevoir la pathogénie d'un assez grand nombre de cas de tabes dorsal spasmodique ».

Et l'année même (1898) où, dans son troisième volume de clinique, Raymond disait que la théorie latérale du tabes spasmodique a « fait un naufrage complet », son interne Lorrain soutenait, sous sa présidence, une thèse sur la paraplégie spasmodique familiale qui prouve que dans ce naufrage on peut encore repêcher quelques solides épaves.

Donc, voilà un troisième groupe de faits confirmant la loi anatomo-clinique dont nous poursuivons la démonstration.

4. Du reste, si quelques faits paraissaient être placés à tort dans les tabes spasmodiques, nous les retrouverions dans le quatrième groupe des *tabes combinés*.

Je crois qu'il ne faut pas, comme Pierre Marie et d'autres, confondre le mot tabes combiné et le mot scléroses combinées. Ce dernier terme, purement anatomique, s'applique à un très grand nombre de cas disparates, formant dès lors un groupe confus. Au fur et à mesure que la technique histologique se perfectionne on découvre de plus en plus des lésions accessoires à côté de la lésion principale et alors en étudiant les scléroses combinées on arrive à conclure que c'est un groupe flou, diffus, qui n'a pas d'existence séparée.

Depuis 1886, j'aime mieux donner le nom de tabes combiné à un syndrome anatomo-clinique complexe formé de la superposition chez le même sujet, non de deux lésions, mais de deux syndromes anatomo-cliniques bien définis : le tabes ataxique avec sa sclérose postérieure et le tabes spasmodique avec sa sclérose latérale : c'est le tabes ataxo-spasmodique avec la sclérose postéro-latérale.

Ainsi défini ce groupe est très net, bien caractérisé, comme tous les syndromes anatomo-cliniques, à la fois par une symptomatologie fixe et par un siège fixe de lésion.

Dans ce groupe de faits nos trouvons une nouvelle confirmation de la loi anatomo-clinique que nous étudions.

5. Nouveau groupe de faits confirmatifs dans les cas de *sclérose en plaques* qui s'accompagnent (ce qui est fréquent) de symptômes spasmodiques et dans lesquels on constate alors anatomiquement la lésion des cordons latéraux par les plaques de sclérose.

6. Inutile d'insister aussi sur l'argument confirmatif à tirer des *myélites transverses*, des cas de *compression de la moelle* et des dégénérescences descendantes consécutives aux lésions médullaires.

7. Dans le groupe complexe des paralysies spasmodiques de l'enfance, nous trouvons d'abord un type bien net connu sous le nom d'*hémiplégie spasmodique infantile*. Chez ces malades, toujours conformément à la loi que nous étudions, la lésion cérébrale en foyer de l'enfance entraîne secondairement une dégénération descendante du faisceau pyramidal et corrélativement des contractures et de l'état spasmodique, comme chez l'adulte.

8. Nous laissons de côté toutes les diplégies cérébrales vraies de l'enfance qui n'appartiennent pas à notre sujet. Mais nous gardons sous le nom de *maladie de Little* un groupe spécial, que nous séparons des autres rigidités infantiles, à l'imitation de Brissaud et de van Gehuchten : ce sont les cas de rigidité spasmodique chez des enfants nés avant terme, anatomiquement due à l'absence de développement (au moment de la naissance) de la portion spinale du faisceau pyramidal.

Dans ce groupe, ainsi défini et nettement séparé des autres, nous trouvons une 8e série de preuves de la loi anatomo-clinique que nous croyons suffisamment démontrée maintenant.

II

Nous admettons donc, comme cliniquement démontrée, la corrélation constante entre les contractures (et l'état spasmodique) d'une part et la lésion du faisceau pyramidal de l'autre. Comment comprendre la chose ? Quelle est la théorie, le mode de production de ces contractures ? Par quel mécanisme la lésion ou l'absence des faisceaux pyramidaux entraîne-t-elle la contracture permanente ou l'état paréto-spasmodique ?

Rien à dire des théories de Follin et de Hitzig, qui sont réfutées partout.

1. La première théorie à étudier et à discuter peut porter les noms de *Charcot*, *Vulpian* et *Brissaud* (1875-1880).

L'idée mère de cette théorie, idée que conserveront toutes les théories ultérieures, consiste à considérer la contracture permanente comme une hyperactivité musculaire permanente par exagération du tonus.

A côté de cette idée qui est, je le répète, définitive, il y en a une seconde, très discutable, pour répondre à cette question : comment l'altération du faisceau pyramidal peut-elle produire l'exagération du tonus ?

Le tonus est un réflexe ; le centre de la réflexion est dans les cellules des cornes antérieures. Une cause, pour produire la contracture, doit exciter ces cellules. Ainsi agissent la strychnine et la sclérose des faisceaux pyramidaux. L'altération des faisceaux pyramidaux produit une excitation permanente de ces cellules radiculaires et c'est ainsi qu'elle entraîne les contractures permanentes.

Cette deuxième partie de la théorie me paraît inacceptable, notamment pour les trois raisons suivantes :

a) La spécialité des relations physiologiques entre les faisceaux pyramidaux et les cellules radiculaires ne crée pas pour la sclérose de ces faisceaux pyramidaux une spécialité d'action excitante sur ces cellules. Dès lors la sclérose des faisceaux postérieurs devrait produire cette excitation au même titre et avec la même fréquence que la sclérose des faisceaux latéraux ; or, il n'en est rien : les contractures sont la règle dans la sclérose latérale, tandis qu'elles sont l'exception dans la sclérose postérieure ; et encore ne se produisent-elles dans le tabes ataxique que quand il est plus ou moins compliqué de tabes spasmodique (Brissaud l'a reconnu).

b) On ne comprend pas la continuité d'une excitation par une sclérose, c'est-à-dire par une lésion dont la période active, la phase inflammatoire ont depuis longtemps disparu (P. Marie). Pour être active, la multiplication des cellules de la névroglie devrait se faire, non dans les cordons latéraux, mais dans la substance grise elle-même. Or, elle y est nulle ou à peu près (van Gehuchten).

c) Dans la maladie de Little (telle que nous l'avons définie) il y a, non altération et sclérose, mais absence des faisceaux pyramidaux. Où est alors l'agent d'excitation des cellules radiculaires ?

Brissaud a bien dit (1895) que ce faisceau pyramidal absent est alors remplacé par « une traînée de neuroglie inerte, sans autorité sur les cornes antérieures... non spécialisée, privée de son rôle physiologique normal et n'exerçant d'autre action sur les centres médullaires qu'une stimulation morbide incessante ». Mais,

comme dit van Gehuchten, « cette manière de voir de Brissaud ne repose sur aucun fait d'observation. Pour qu'on puisse la discuter, il faudrait prouver d'abord que, dans la moelle d'un enfant atteint de rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme, les faisceaux pyramidaux sont remplacés par de la neuroglie ; ensuite que cette neuroglie inerte et sans autorité sur les cornes antérieures est capable d'exercer une stimulation morbide incessante sur les cellules radiculaires ».

Donc, conservons que la contracture est une exagération du tonus, mais cherchons autre chose pour expliquer le mécanisme par lequel l'altération du faisceau pyramidal entraîne cette exagération du tonus.

2. Depuis Adamkiewicz (1881) on admet que le tonus musculaire subit une action régulatrice supérieure formée de deux actions antagonistes : l'une inhibitrice, l'autre excitatrice. Il fait passer la première par les cordons latéraux, la seconde par les cordons postérieurs.

De là est née une nouvelle théorie qui peu porter les noms d'*Anton* (1890) et de *Pierre Marie* (1892).

Pour ces auteurs (et plus spécialement le dernier), la cellule radiculaire antérieure, centre du tonus, est une machine sous pression. Par les faisceaux pyramidaux arrive normalement une action frénatrice exercée par les centres supérieurs. Quand ces faisceaux pyramidaux sont altérés, détruits ou absents, le frein est supprimé ; le centre, livré à lui-même et à ses excitateurs, s'affole ; de là, hypertonus et contracture permanente.

Cette théorie répond évidemment aux objections faites à la théorie de Charcot, Vulpian et Brissaud. Elle consacre et utilise un progrès, que nous retrouverons et garderons dans toutes les théories ultérieures : l'idée de l'action frénatrice et inhibitrice exercée par les faisceaux pyramidaux sur le centre du tonus, l'idée de la contracture naissant par la suppression de cette action frénatrice.

Mais cette théorie est passible d'une grave objection que van Gehuchten a particulièrement bien présentée et développée : cette théorie n'explique pas la différence de la symptomatologie suivant que la lésion porte sur la portion spinale ou sur la portion cérébrale du faisceau pyramidal ; elle n'explique pas l'apparition tardive de la contracture chez l'hémiplégique.

La section du pneumogastrique (auquel Pierre Marie a comparé le faisceau pyramidal : nerf inhibiteur ou d'arrêt) entraîne l'accélération du cœur, quel que soit le point de son trajet sur lequel porte la section. Pour le faisceau pyramidal au contraire, si l'altération atteint la portion cérébrale il y a paralysie flasque, le tonus n'est pas modifié ; tandis que ce tonus est immédiatement modifié et la contracture apparaît si la lésion atteint initialement ou gagne ultérieurement la portion spinale du faisceau pyramidal.

Même objection à la théorie de Jackson et de Bastian, qui ne diffère de celle de Pierre Marie qu'en ce que, pour eux, l'action excitatrice du tonus vient du cervelet, l'action inhibitrice venant toujours du cerveau par les faisceaux pyramidaux.

Même objection à toutes les théories qui placent dans le cerveau (dans l'écorce cérébrale) le point de départ de cette action frénatrice du tonus. Telles sont encore les théories de Freud et de Raymond.

De la théorie de P. Marie retenons donc que l'exagération du tonus, cause de la contracture, est due à la suppression d'une action frenatrice exercée par la voie des faisceaux pyramidaux sur les cellules radiculaires. Ceci est acquis et nous le garderons.

Mais il est impossible de conserver cette notion, commune à toutes les théories de ce groupe, que cette action inhibitrice ou frenatrice des faisceaux pyramidaux sur les cellules radiculaires vient de l'écorce cérébrale ; parce que cette notion est contradictoire à ce fait clinique que la contracture est en rapport avec l'altération de la portion spinale (ou sous-protubérantielle) et non avec l'altération de la portion cérébrale du faisceau pyramidal.

3. *Mya* et *Levi*, pour répondre à cette objection, ont proposé (1896) une théorie à laquelle s'est rallié Gerest (1898).

Pour ces auteurs, les neurones des cornes antérieures ont perdu, chez l'adulte, leur initiative fonctionnelle, habitués qu'ils sont à être asservis par les neurones corticaux. « Lorsqu'il survient une lésion interrompant leurs connexions avec l'écorce, ils sont brusquement privés de toute incitation volontaire et restent tout d'abord inertes (paralysie flasque), puis peu à peu ils prennent en quelque sorte conscience de leur isolement et récupèrent insensiblement leur indépendance fonctionnelle qui se traduit par l'apparition de l'hypertonie musculaire, la contracture et l'exagération des réflexes. »

J'avoue que je ne comprends pas très bien ces cellules médullaires qui prennent tardivement conscience de leur isolemeut et attendent, pour prendre cette conscience, que la lésion ait précisément atteint la portion spinale des faisceaux pyramidaux. Et dans la sclérose latérale primitive ou dans la sclérose latérale amyotrophique, il faut que d'emblée elles reconnaissent leur isolement et recouvrent leur indépendance fonctionnelle. Tout cela est bien hypothétique et nuageux.

Enfin le point de départ même de l'hypothèse n'est nullement prouvé : chez l'adulte, disent Mya et Levi, les cellules médullaires ont perdu leur indépendance fonctionnelle et ne fonctionnent plus que sous la dépendance des cellules motrices de l'écorce. Rien n'est moins démontré. Certainement l'action cérébrale s'exerce sur l'activité médullaire ; mais elle ne la supprime pas ; elle la règle mais ne l'annihile pas. Le tonus est influencé par le cerveau ; mais il garde son centre direct, médullaire, qui est actif, même chez l'adulte, et doit s'affoler quand l'action frénatrice des centres supérieurs est suspendue.

Donc, la théorie de Mya et Levi ne nous satisfait pas et ne répond pas à l'objection proposée : nous restons, après comme avant cette tentative, à la théorie de P. Marie qui ne nous a pas satisfait non plus.

4. Les travaux de *van Gehuchten* (1896-1898) paraissent constituer le dernier mot sur la question.

Il y a, dans les idées de van Gehuchten, une première partie, parfaitement acceptable, qui constitue un progrès sur les théories antérieures.

Dans cette première partie, il accepte, avec Pierre Marie et Jackson, que la contracture est l'exagération du tonus ; le tonus est réglé par une double action nerveuse antagoniste ; le faisceau pyramidal est la voie de l'action inhibitrice. — Seulement (et c'est ici l'idée neuve) l'action excitatrice vient, non du cervelet, mais de l'écorce cérébrale comme l'action inhibitrice. Et cette action excitatrice passe par les fibres indirectes ou fibres ponto-cérébello-spinales, qui unissent (comme les faisceaux pyramidaux) l'écorce aux cornes grises antérieures, mais par une voie bien plus longue et indirecte (cortico-ponto-cérébello-spinale).

Dès lors, dit van Gehuchten, on comprend très bien la paralysie totale quand la lésion porte sur la portion cérébrale du faisceau pyramidal (qui contient à la fois les fibres directes et les fibres indirectes) ; et on comprend que si au con-

traire la lésion porte d'emblée sur la portion spinale du faisceau pyramidal, la paralysie soit incomplète (puisqu'il y a encore les fibres indirectes qui sont motrices) et qu'il y ait contracture (puisque les faisceaux inhibiteurs du tonus sont seuls atteints).

C'est parfait. Cela explique l'hémiplégie flasque du début de la lésion cérébrale et la contracture de Little ou de la sclérose latérale d'emblée, mais cela n'explique pas la contracture tardive de l'hémiplégique.

Plaçant, comme tous les autres, le centre régulateur du tonus dans l'écorce cérébrale, van Gehuchten n'explique pas pourquoi la contracture n'apparaît pas dès la lésion cérébrale du faisceau pyramidal et pourquoi elle apparaît plus tard en même temps que la lésion sous-protubérantielle de ce même faisceau pyramidal.

Van Gehuchten comprend très bien cette objection qu'il a lui-même formulée, mieux que personne, contre les théories antérieures. Et alors arrive, pour répondre à cette objection, la deuxième partie de sa théorie.

La contracture tardive des hémiplégiques n'est pas expliquée par la théorie, parce qu'elle est d'un autre ordre. Elle est tout à fait distincte de la contracture du spasmodique et ne dépend pas de l'altération du faisceau pyramidal.

Et alors van Gehuchten différencie et oppose la contracture de l'hémiplégique et la contracture du spasmodique ; et comme l'exagération des réflexes tendineux reste dans le groupe de la contracture du spasmodique, il sépare violemment chez l'hémiplégique la contracture et l'exagération des réflexes tendineux. Chez l'hémiplégique la contracture (qu'il appelle passive) vient simplement de ce que les extenseurs sont en général plus paralysés que les fléchisseurs et alors ceux-ci, moins contrebalancés par leurs antagonistes, se contracturent.

Autant j'accepte volontiers la première partie des idées de van Gehuchten, autant il me paraît impossible d'accepter cette deuxième partie.

Gerest a très justement discuté cette théorie spéciale de la contracture des hémiplégiques : 1° la contracture se trouve chez les hémiplégiques qui ont un vaste ramollissement cortical et dont la paralysie ne présente pas cette répartition inégale, dont van Gehuchten fait la condition pathogénique de la contracture ; 2° avec la théorie de van Gehuchten on ne comprend pas pourquoi la contracture n'apparaît que tardivement chez l'hémiplégique ; 3° enfin dans bien des cas (les névrites par exemple) la paralysie peut être répartie très inégalement et la contracture des moins paralysés ne suit pas.

J'ajouterai qu'il me paraît absolument anti-clinique de séparer la contracture des hémiplégiques de l'exagération des réflexes tendineux et des contractures spasmodiques. Le syndrome paréto-spasmodique est toujours le même dans son expression symptomatique et répond toujours au même siège de lésion, qu'il s'agisse d'un cérébral ou d'un spinal, une seule chose change de l'un à l'autre, c'est la date d'apparition de la contracture ; tout simplement parce que la contracture n'appartient qu'au spinal et le cérébral ne devient spinal que tardivement, tandis que le spinal est spinal d'emblée. Dissocier les contractures des hémiplégiques et l'exagération de leurs réflexes tendineux me paraît également artificiel et réfuté par la clinique.

De tous les arguments donnés par van Gehuchten pour opposer la contracture de l'hémiplégique à la contracture du spasmodique, un seul est impressionnant : chez le spasmodique le tonus est exagéré, tandis que chez l'hémiplégique, d'après les observations de Babinski (1896), le tonus est diminué.

Je pourrais me contenter de répondre que la chose paraît paradoxale avec

n'importe quelle théorie de la contracture, et que par suite il faut, avec Babinski lui-même, qualifier simplement le fait de « singulier ».

Mais on peut répondre plus péremptoirement. Dans un travail tout récent (1898), Marinesco conclut, de nombreuses recherches sur la question : « même en admettant que les constatations de Babinski aient la valeur d'un fait général, ce relâchement existe d'ordinaire dans les muscles paralysés et non pas dans les muscles contracturés. Il en résulte qu'on ne saurait d'aucune façon conclure des études de Babinski, ainsi que le fait van Gehuchten, que les muscles contracturés de l'hémiplégique se trouvent à l'état de relâchement ».

Donc, cette deuxième partie des idées de van Gehuchten ne me paraît pas acceptable. Or, avec la seule première partie de ses idées, on ne répond pas à l'objection formulée contre toutes les théories qui mettent le centre régulateur du tonus dans l'écorce cérébrale. Donc, nous n'avons pas encore, malgré tous les efforts accumulés, une théorie satisfaisante des rapports de la contracture avec le faisceau pyramidal.

Faut-il rester sur cette conclusion décourageante ? Je ne le crois pas.

III

Récapitulons ce qui est acquis et précisons ce qui manque.

Depuis Vulpian, Charcot et Brissaud, il est acquis que la contracture est due à l'exagération du tonus. Le centre du réflexe tonus est dans les cellules des cornes antérieures de la substance grise. Les voies centripètes de ce réflexe sont les prolongements cellulifuges des neurones ganglionnaires sensitifs et les voies centrifuges sont les prolongements cellulifuges des cellules antérieures de la moelle.

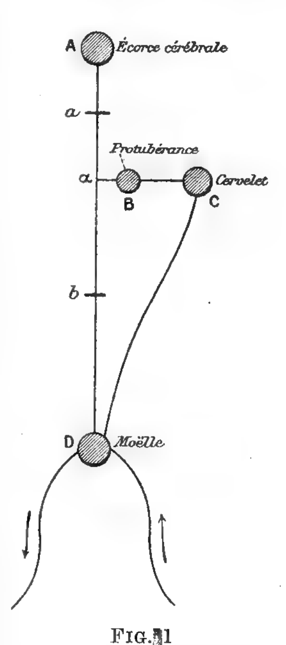


FIG. 1

Au-dessus de ces cellules radiculaires, sont les cellules semblables des étages supérieurs, qui agissent sur les premières par les fibres courtes, et plus haut il y a *quelque part* un centre régulateur d'où part une action nerveuse double et antagoniste (Adamkiewicz) : une action inhibitrice qui passe par les faisceaux pyramidaux (Anton, P. Marie) et une action excitatrice qui passe par les voies indirectes ponto-cérébello-spinales (van Gehuchten).

La contracture est le résultat de la suppression de l'action inhibitrice (destruction pathologique ou absence congénitale du faisceau pyramidal) avec conservation de l'action excitatrice (par les voies indirectes ponto-cérébelleuses).

Voilà qui paraît acquis définitivement.

Reste un point à établir : *où est le centre régulateur d'où part cette double action inhibitrice et excitatrice sur le tonus?* Tous les auteurs disent : elle est dans l'écorce cérébrale. Et alors à tous les auteurs on objecte : pourquoi la contracture n'apparaît-elle que quand la lésion atteint la partie sous-protubérantielle du faisceau pyramidal?

Pour résoudre cette difficulté, il faut et il suffit que le centre d'où part cette

double action modificatrice du tonus ne soit pas dans l'écorce, mais soit plus bas, dans la *protubérance*. (Fig. 1.)

Admettons un moment cette hypothèse. En haut, en A, est le centre cortical des mouvements *volontaires*, qui influe sur le tonus quand nous *voulons* modifier ce réflexe ; en B (dans la protubérance) est le centre qui règle le tonus *automatique*. De ce centre B (comme du centre A) partent, vers D (centre médullaire du réflexe-tonus), des fibres directes (par les faisceaux pyramidaux) qui portent l'action inhibitrice, et des fibres indirectes (par le cervelet) qui portent l'action excitatrice.

Quand la lésion siège en *a* (portion cérébrale du faisceau pyramidal), il y a paralysie motrice : les ordres donnés par A ne peuvent parvenir à D ni par les fibres directes ni par les fibres indirectes. Mais le tonus n'est pas touché puisque son centre automatique B reste en communication normale avec D par ses deux ordres de fibres, inhibitrices et excitatrices. Donc, pas de contractures.

Quand la lésion siège en *b*, c'est-à-dire frappe d'emblée ou atteint ultérieurement la portion spinale du faisceau pyramidal, le tonus n'est plus intact, puisque le centre automatique B du tonus ne communique plus avec D par ses voies inhibitrices B D et communique encore par ses voies excitatrices B C D.

On comprend très bien que la symptomatologie diffère suivant que la lésion frappe initialement au-dessus ou au-dessous d'α et qu'elle change aussi quand la lésion, initialement au-dessus d'α, gagne la région au-dessous d'α.

Voilà donc une hypothèse qui répondrait à l'objection de tout à l'heure : elle consiste simplement à placer dans la protubérance (en B) et non en A (dans l'écorce) le centre régulateur du tonus.

Cette hypothèse est-elle déraisonnable ou peut-elle être admise, au moins provisoirement, jusqu'à ce qu'on en trouve une meilleure?

L'écorce cérébrale a certainement une action sur les réflexes et sur le tonus : la preuve en est que nous pouvons modifier volontairement l'attitude de notre corps, agir volontairement sur ce que Barthez appelait la force de situation fixe, gouverner dans une certaine limite nos sphincters.

Mais il y a autre chose : les réflexes complexes comme le tonus ont un centre régulateur automatique et c'est de ce centre automatique que partent les actions inhibitrices et excitatrices que nous étudions.

Or, ce centre automatique est tout à fait distinct du centre volontaire, comme il est distinct du centre réflexe simple inférieur (médullaire). Nous maintenons des attitudes, même complexes, tout à fait en dehors de l'action volontaire et de la conscience supérieure.

C'est ce centre automatique que je place dans la protubérance. Les physiologistes ont fait bien des expériences qui semblent établir scientifiquement la chose.

« C'est la protubérance, dit Vulpian, qui préside à l'attitude normale des animaux. » Et il montre un très jeune lapin et un pigeon, auxquels on a enlevé toutes les parties de l'encéphale antérieures à la protubérance et qui se tiennent dans l'attitude normale, se relèvent si on les met sur le dos ou sur le flanc. Une poule ainsi opérée, peut se tenir sur une seule patte ou cacher sa tête sous son aile.

Bien plus récemment, Goltz a montré une grenouille sans cerveau faisant « des exercices acrobatiques ; si on la place sur une planchette que l'on incline graduellement, elle grimpe et passe par-dessus d'un côté à l'autre sans se laisser choir » (Cit. Hedon).

Et ces expériences, depuis celles de Vulpian, montrent que le centre régulateur de l'attitude n'est pas plus dans la moelle que dans le cerveau. Car si, chez

la grenouille de tout à l'heure, on pousse plus loin la mutilation et si on enlève une partie du bulbe rachidien, on rend immédiatement impossibles les manifestations de cette tendance à l'attitude normale.

C'est donc bien dans la protubérance que siège le centre de l'attitude.

Or, nous avons vu, avec Brissaud, que les contractures, comme le strychnisme, ne font qu'exagérer et immobiliser l'attitude. Nous pouvons donc dire que de ce centre protubérantiel part cette double action régulatrice du tonus, inhibitrice par le faisceau pyramidal, excitatrice par les fibres indirectes ponto-cérébelleuses.

Donc, *la contracture d'origine spinale est bien liée à l'altération ou à l'absence de la portion spinale du faisceau pyramidal; cette altération déterminant la contracture par la suppression de l'action inhibitrice du tonus qui part de la* PROTUBÉRANCE *et vient aux cellules radiculaires par le faisceau pyramidal.*

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

250) **Contribution anatomique à l'étude du trajet des Fibres du Nerf Optique et à l'Atrophie Tabétique de ce nerf** (Anatomische Beiträge zum Faserverlauf in den Schnervenbahnen und Beiträge zur tabischen Sehnervenatrophie), par le Dr F. SCHLAAGENHAUFER (prosecteur à Vienne). Travail de l'Institut anatomique des centres nerveux. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fascicules 1 et 2, p. 1, 1897 (2 planches et 3 dessins dans le texte).

Kölliker insiste sur le rôle essentiel de l'anatomie pour décider la question du croisement des nerfs optiques dans le chiasma, et se prononce, après un examen serré des recherches faites jusqu'ici, pour le croisement total chez l'homme, sans en avoir toutefois, dit-il, la certitude absolue. L'auteur rapporte un cas de dégénérescence complète des deux nerfs optiques avec conservation d'un petit faisceau direct aberrant à droite, tout à fait semblable à celui qui fut observé par Ganser (*Archiv. f. Psychiatrie and Nervenk.*, vol. XIII, 2). Il y ajoute une observation analogue inédite du professeur Fuchs de Vienne.

Après avoir démontré que les cas anatomo-pathologiques pas plus que l'expérimentation ne peuvent donner une solution satisfaisante au croisement des nerfs optiques, S. donne un schéma qui explique facilement, dit-il, toutes les formes diverses des hémiopies.

L'auteur suppose que la cause de l'atrophie du nerf optique dans le tabes doit être cherchée dans l'étranglement du nerf à son passage par le trou optique, à la suite d'une périostite (?) ou d'une pachyméningite (?) syphilitique, c'est-à-dire pour une cause analogue à celle de l'atrophie des racines postérieures qui sont comprimées au moment de leur passage à travers la pie-mère spinale. Le faisceau direct aberrant aurait été conservé par la résistance plus forte de sa gaine, très épaisse.

L'auteur termine son travail par les conclusions suivantes :

1. Il existe dans le cas de Ganser, de Fuchs et le sien un faisceau optique direct, compact, en partie isolé, anatomiquement distinct; ce faisceau est de même grosseur dans chacun de ces cas et toujours à droite (ce qui est sans doute dû au hasard).

2. Ce faisceau ne représente qu'une partie, probablement la partie inférieure (externe) du faisceau direct.

3. Sa direction indique très probablement le trajet anatomique du faisceau direct.

4. La question du croisement total ou partiel du nerf optique chez l'homme est tranchée ainsi en faveur du croisement partiel par la preuve anatomique.

5. Le schéma qui peut être construit d'après ces données permet d'expliquer toutes les formes des hémianopsies.

6. Une partie des fibres de la commissure de Gudden va dans l'anse du noyau lenticulaire et relie probablement les deux noyaux lenticulaires. Une autre partie de ces fibres va dans le pédicule de l'hypophyse.

7. Devant la commissure de Meynert se trouve, à la partie supérieure et antérieure du chiasma, un petit faisceau de fibres qui reste intact dans l'atrophie du chiasma et du nerf optique.

8. L'atrophie tabétique du nerf optique est probablement une atrophie par compression dans le trou optique.

Une bibliographie très complète (64 publications) est annexée à ce mémoire.

LADAME.

251) **Trajet central du Faisceau de Gowers** (Ueber den centralen Verlaüf des Gowerschen Bündels), par ROSSOLIMO (de Moscou). *Neurologisches Centralblatt,* 15 octobre 1898, p. 935 (7 schémas).

Dans le cas qu'il rapporte, R. a pu constater que le faisceau de Gowers une fois arrivé aux tubercules quadrijumeaux, irait à travers les pédoncules cérébelleux supérieurs se terminer dans le cervelet.

Il s'agissait d'une jeune fille de douze ans, atteinte de métastase spinale d'un sarcome rétro-péritonéal. L'affection spinale dura environ 3 mois et fut caractérisée par : paralysie inférieure totale, anesthésie des membres inférieurs, des fesses, du périnée et de l'extrémité inférieure du tronc, zone hyperesthésique au-dessus de la limite de l'anesthésie. Incontinence des urines et des fèces, perte des réflexes plantaire, du tendon d'Achille, patellaire et anal. Eschares. Douleurs radiculaires continues.

A l'autopsie, sarcome rétro-péritonéal avec généralisation dans les poumons, la masse sacro-lombaire, le rachis osseux lombaire. Noyaux sarcomateux extradure-mérien et intra-médullaire entre la neuvième dorsale et la deuxième lombaire. A ce niveau, la moelle est lésée dans sa totalité. La systématisation des lésions n'est visible qu'à partir de la huitième dorsale. Examen par la méthode de Busch. R. poursuit le faisceau de Gowers à tous les étages des centres nerveux et conclut ainsi : Le faisceau de Gowers, originaire de la région lombaire, au niveau du bulbe, abandonne quelques fibres au faisceau cérébelleux direct et au corps restiforme, en reçoit quelques-unes du cordon de Goll du même côté ; au niveau de la valvule de Vieussens subit une décussation partielle et se termine en trois points : 1° dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs ; 2° dans le locus niger de Sœmmering ; et 3° dans le globus pallidus du noyau lenticulaire.

E. LANTZENBERG.

252) **La maturation des Voies Conductrices dans le Cerveau des animaux** (Die Reifung der Leitungsbahnen im Thiergehirn), par DÖLLKEN. *Neurologisches Centralblatt,* 1er novembre 1898, p. 996. (Deux schémas.)

Note où est donné l'ordre d'apparition de la myéline dans les fibres blanches du cerveau du chat et du chien.

E. LANTZENBERG.

253) **Structure des Cellules des Ganglions Spinaux du Chien** (Sulla struttura dei gangli spinali nel cane), par E. Lugaro. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 10, p. 433, octobre 1898 (11 p. 10 fig.).

L. montre que la substance achromatique de la cellule nerveuse se présente sous la forme d'un réseau ou d'un ensemble de fibres orientées dans le même sens, suivant la manière dont la cellule est disposée ; dans une direction on voit des fibrilles parallèles, dans la direction perpendiculaire on verrait un réseau ; d'ailleurs, dans une même cellule, on peut voir les fibrilles se confondre avec un réseau. La structure de la cellule est donc réticulo-fibrillaire.

Les façons différentes dont le faisceau de fibrilles du cylindraxe pénètre dans la cellule ne sont également que des apparences; si le plan de section de la cellule est parallèle aux fibrilles orientées, le cylindraxe s'épanouit en éventail; s'il est perpendiculaire aux fibrilles (alors on ne voit que le réticulum cellulaire), les fibrilles du cylindraxe s'avancent en faisceau compact vers le noyau. F. Deleni.

254) **Sur un Réflexe de l'Hypothénar** (Ueber einen hypothenarreflex), par Holzinger. *Neurologisches Centralblatt*, 1er octobre 1898, p. 894.

Étude du réflexe déterminé au niveau du petit palmaire par différentes manœuvres et principalement par pression dans la région du pisiforme. Ce réflexe est pour ainsi dire constant, son intensité dépend du développement de la région hypothénar. E. Lantzenberg.

255) **Sur un Réflexe particulier de la paume de la Main,** par F. Goltzinger. *Revue* (russe) *de Psych. et de Neur.*, 1898, n° 6, p. 413.

Lorsqu'on exerce une pression dans la région de l'os pisiforme, on voit immédiatement une contraction se produire sous la peau de la face cubitale de la paume (éminence hypothénar), sous forme d'un seul pli longitudinal rectiligne ou arrondi, ou de plusieurs plis disposés en éventail (voir la figure).

Cette contraction, qui est celle du *muscle palmaire cutané,* est une contraction plus ou moins lente, et dure à peu près autant que la pression elle-même; son degré dépend de la force de l'excitation. La même contraction s'obtient parfois en comprimant la région palmaire du carpe ou même le bout du petit doigt dans la direction radio-cubitale. D'une façon plus faible et moins constante le même phénomène peut être produit par des piqûres d'aiguille dans la région cutanée innervée par le nerf palmaire cubital (région de l'os pisiforme), surtout lorsque l'aiguille n'est pas tranchante et que les piqûres sont plus ou moins profondes. Les pincements de la peau seule ou les excitations thermiques et tactiles ne produisent pas le réflexe en question. C'est donc évidemment un réflexe qui part des tissus sous-cutanés profonds, notamment du tendon même du muscle palmaire cutané. A l'encontre des autres réflexes tendineux, qui, pour se produire, exigent un certain degré de tension des muscles respectifs, le réflexe en question est favorisé par le relâchement du muscle et de l'aponévrose palmaire; c'est pourquoi la position des doigts légèrement fléchie (indiquée dans la figure) paraît la plus propice pour le mettre en évidence. Le réflexe palmaire paraît assez constant, il est très variable chez divers individus et peut même entièrement faire défaut. A. Raichline.

256) **De l'Excitabilité Electrique du Nerf Radial** (Ueber die elektrische Erregbarkeit des N. radialis), par Gumperty. *Neurologisches Centralblatt,* 1er septembre 1898.

D'une série d'examens électriques rapportés en détail G. tire les conclusions suivantes :

Normalement, on peut exciter le nerf radial par les deux pôles du courant d'induction d'ouverture, et dans l'examen galvanique, on peut isoler les secousses de fermeture et d'ouverture à l'anode.

Si, dans des examens répétés, le nerf ne donne plus avec le courant galvanique la secousse de fermeture à l'anode, et qu'à l'anode la contraction faradique soit difficile à obtenir, ce phénomène, sans avoir une valeur pathognomonique, indique une diminution de l'excitabilité quantitative. On pensera alors à une action soit sur le nerf, soit sur ses noyaux d'origine ou ses racines. E. LANTZENBERG.

257) **La Méthode Graphique et l'étude de la Fatigue**, par M[lle] J. JOTEYKO. *Revue scientifique*, 15 octobre 1898, p. 486.

La *durée* de la secousse musculaire s'accroît avec la fatigue (surtout pour la ligne de descente), tandis que son *amplitude* diminue (Marey, Volkmann). On peut distinguer trois *lois* de la fatigue.

L'influence du *poids* et de l'*intensité* de l'excitation sur la fatigue n'est pas encore tout à fait élucidée, on peut pourtant poser que : « Les courbes de la fatigue d'un muscle travaillant avec des poids différents sont des lignes parallèles, la plus élevée correspondant au poids le plus faible. » La *fréquence* des excitations est ce qui influe le plus sur la fatigue au cours de laquelle s'accomplirait un processus *toxique*. L'action de la fatigue, étant la même que celle des poisons, elle se fera sentir davantage à mesure que l'organisme sera *surchauffé*.

On sait l'*infatigabilité du tronc nerveux*, elle ne s'applique pas aux plaques motrices terminales, organes très délicats sur lesquels la fatigue semble avoir une action *curarisante*.

La fatigue périphérique doit donc être dissociée; il existe une fatigue des plaques motrices et une fatigue du muscle peut-être différentes de nature. Les produits toxiques engendrés pendant un travail excessif suivent la loi générale des poisons nerveux périphériques et attaquent d'abord la plaque motrice.

PIERRE JANET.

258) **Sur la Paramnésie dans le Rêve**, par P. TANNERY. *Revue philosophique*, octobre 1898, p. 421.

Répondant à M. Egger, M. Tannery lui rappelle qu'il avait cru pouvoir expliquer les souvenirs illusoires d'un rêve par un rêve immédiatement antérieur mais oublié au réveil. Pour lui, le caractère saillant de l'état de rêve consiste en ce que les divers organismes du cerveau sont dans une demi-indépendance les uns vis-à-vis des autres. PIERRE JANET.

259) **De l'Association par Ressemblance**, par K. DEFFNER. *Zeitsch. f. Psychol. u. phys.*, août 1898, p. 224.

L'auteur admet deux sortes d'association : 1° par ressemblance, 2° par expérience (simultanéité ou contiguïté dans le temps). Höffding y ajoute une troisième (« loi de totalité » déterminant une association entre le tout et les parties), dont il dérive les deux autres. L'auteur cherche à maintenir l'association par ressemblance contre Külpe qui la nie et qui cherche à ramener tous les cas à l'association d'expérience. Dans celle-ci le lien entre les éléments conscients est *acquis*, il peut exister entre des faits de conscience hétérogènes; dans l'association par ressemblance, au contraire, le lien est *primitif* à priori et formé en vertu d'une tendance psychologique irréductible à passer d'une excitation à une de même nature. Ce qui fait le fond de la loi d'association, c'est la loi de *constance* (vis inertiæ) qui vaut universellement.

L'association par contraste est reconnue n'être qu'un cas de celle par ressemblance.

La *ressemblance* peut déjà exister subconsciente entre les processus qui donneront naissance aux états de conscience. Entre sensations d'ordres différents, la ressemblance peut s'établir grâce aux *sentiments concomitants :* leur rôle immense dans l'audition colorée, etc. C'est l'association par ressemblance qui permet toutes les images, figures de rhétorique. Elle joue un rôle immense même en logique.

Elle a un rôle prépondérant non seulement dans la reproduction mais aussi dans l'*aperception* (comme l'établit Lipps). PIERRE JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

260) **Un cas de Sarcome polymorphe primaire du Cerveau** (Ein primäres polymorphes Sarkom des Gehirns), par le Dr F. REZEK. Travail de l'Institut du professeur Obersteiner. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 1 et 2, p. 40, 1897, avec une planche et 9 dessins dans le texte.

Le cas du Dr R. prouve une fois de plus que sous le nom de sclérose diffuse du cerveau on rencontre des lésions très diverses. Il s'agit d'une femme de 62 ans qui, après avoir eu de temps à autre des maux de tête et de l'incontinence d'urine, fut prise soudain d'une impulsion à courir, et finit par tomber sur le côté droit, sans perdre connaissance. Un second accès procursif analogue suivit quelques heures après et se termina de même. Après les accès, parésie des pieds. Sa langue était comme « collée ». Deux heures après le dernier accès la malade put rentrer chez elle et sa parole devint plus facile. La malade dut s'aliter, elle devint apathique et perdit peu à peu la mémoire ; sa vue s'affaiblit. Jamais de syphilis ni d'alcoolisme. La malade avait eu 12 couches normales, point de fausses couches. Elle ne fut jamais gravement malade.

Myosis double, les pupilles réagissent normalement. Nystagmus intentionnel. Aucune paralysie oculaire. Légère parésie du facial et de l'hypoglosse à droite, ainsi que de la moitié gauche du voile du palais. Parésie spasmodique des extrémités inférieures avec exagération des réflexes, sans clonus du pied. Pas de tremblement intentionnel des membres. Sensibilité normale. Pendant son séjour à la clinique du Dr Neusser on ne constata jamais d'accès procursifs, mais l'état de la malade s'aggrava progressivement. Gâtisme. Décubitus. Stupeur. Troubles de la parole. Mort par pneumonie. On avait pensé qu'il s'agissait d'une forme irrégulière de la paralysie générale.

Diagnostic anatomique. — Sclérose diffuse du cerveau, du bulbe et de la moelle épinière ; à droite, la tête du noyau caudé, le putamen, le segment antérieur de la capsule interne, la capsule externe, l'avant-mur et l'insula, ainsi que la partie antérieure du pilier du fornix et la région avoisinante du corps calleux et du gyrus fornicatus, sont d'une dureté cartilagineuse. De même les deux olives du bulbe. Les vaisseaux ont leurs parois souples et élastiques.

A sa grande surprise, l'auteur découvrit à l'examen microscopique qu'il s'agissait d'une tumeur ayant tous les caractères du sarcome (cellules fusiformes disposées en faisceaux). La lésion était surtout développée dans le lobe frontal droit où le tissu des circonvolutions était complètement remplacé par la sarcomatose diffuse.

L'auteur discute longuement la relation de la lésion anatomo-pathologique avec les symptômes et spécialement avec les accès procursifs. Il rappelle à ce sujet

les expériences de Magendie, Schiff et Nothnagel et il a institué lui-même de nombreuses expériences sur des lapins en leur injectant de l'acide chromique dans les noyaux lenticulaires. Il pense avoir trouvé ainsi un véritable *nodus cursorius* dans ce ganglion. L'auteur suppose que ce centre moteur procursif existe aussi dans le putamen, qui présentait dans le cas susdit les mêmes altérations que le noyau caudé. Dans cette région la tumeur était très vascularisée, ce qui expliquerait les symptômes d'excitation procursive. LADAME.

261) **Contribution à l'étude des Lésions destructives du Pont de Varole** (Contributo allo studio delle lesioni distrutive del ponte di Varolio), par BELLISARI. *Annali di Nevrologia,* an XVI, fasc. II, III, p. 154, 1898 (1 obs., 14 p., 4 fig.).

Hémiplégie gauche avec paralysie du facial *inférieur* gauche seulement (avec une lésion protubérantielle, la paralysie est d'ordinaire totale). La voie pyramidale droite, dans le pont de Varole, était complètement détruite. Donc les fibres du facial supérieur ne suivent pas la voie pyramidale dans le pont de Varole.

F. DELENI.

262) **Contribution à l'étude des Dégénérations de la Moelle, à propos d'un cas de Méningo-myélite** (Contributo allo studio delle degenerazioni del midollo spinale, a proposito di un caso di mielomeningite), par A. DE LUZEMBERGER. *Annali di Nevrologia,* an XVI, fasc. II, III, p. 119, 1898 (1 obs., examen hist., 19 p., 1 planche avec 15 fig.).

Dans ce cas, la méningite avait sa plus grande intensité au niveau du renflement lombaire ; les racines antérieures, sorties saines de la moelle, étaient comprimées par les veines dilatées et leurs fibres étaient dégénérées à partir d'une petite distance après leur sortie de la moelle, entre celle-ci et la dure-mère. Les racines postérieures, entrant dans la moelle, étaient dégénérées. La lésion médullaire avait une topographie et une distribution semblable à celles que l'on observe dans le tabes ; les racines postérieures n'étaient pas dégénérées en totalité, certaines fibres persistaient. Tandis que les fibres à long parcours avaient disparu, les fibres des cordons postérieurs, qui se terminent dans la substance grise à une distance rapprochée de leur point d'entrée dans la moelle, avaient résisté. F. DELENI.

263) **Lésions des Centres Nerveux consécutives à l'Arrachement des Nerfs. Quelques considérations sur la nature de ces lésions** (Veränderungen der Nerven centren nach Ausreissung der Nerven mit einiger Erwägungen betreffs ihrer Natur), par MARINESCO (de Bucharest). *Neurologisches Centralblatt,* 1er octobre 1898, p. 882, 12 figures.

De ses travaux M. tire ces conclusions. Il existe des différences entre les centres nerveux, suivant qu'on a sectionné le nerf de l'un et arraché celui de l'autre. Dans le premier cas, 30 jours après la section, les cellules de ce centre sont en état de pycnomorphie ou hyperchromatose avec augmentation du volume de la cellule; dans le second cas, la cellule est très atrophiée, la chromatose réduite à zéro. Ainsi, après l'arrachement du nerf, la réaction est précoce, la lésion est irréparable et bientôt suivie des processus d'atrophie et de dégénération de la cellule ; l'irritation cellulaire est plus grande après l'arrachement du nerf, la cellule meurt. Les lésions des cellules nerveuses chez les amputés sont analogues à celles qu'on observe après l'arrachement du nerf. La réparation des lésions cellulaires n'est possible qu'en cas d'intégrité de la continuité du neurone.

E. LANTZENBERG.

264) **La Phylogénèse du Faisceau de Türck** (Die Phylogenese des Pyramiden vorderstranges), par Bikeles. *Neurologisches Centralblatt*, 1er novembre 1898, p. 999.

Dans un cas d'embolie de la sylvienne, avec ramollissement du faisceau pyramidal dans la capsule interne, où coexistait une décussation symétrique complète ou quasi-complète des pyramides, B. ne constate pas la présence de fibres dégénérées dans le faisceau pyramidal croisé homolatéral. Ce fait d'observation est contraire à la théorie de von Lenhossek sur la valeur du faisceau de Türck.

E. Lantzenberg.

265) **Dégénérescence calcaire précoce des Vaisseaux de l'Encéphale comme cause de l'Épilepsie** (Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache von Epilepsie), par Hochhaus. *Neurologisches Centralblatt*, 15 novembre 1898, p. 1026 (une figure).

A l'autopsie d'un garçon brasseur de 26 ans, ayant présenté de nombreuses attaques d'épilepsie, B. trouve une dégénérescence calcaire des petits vaisseaux de l'encéphale et principalement des circonvolutions rolandiques et de la corne d'Ammon. Absence d'athérome des gros vaisseaux de la base. B. rapproche ce cas de localisation de la dégénérescence calcaire en un point limité de l'appareil circulatoire d'observations analogues de Virchow et de Heubner et pense qu'il existe une relation étiologique entre cette lésion et l'épilepsie. E. Lantzenberg.

266) **Modifications morphologiques des Cellules Nerveuses des Animaux à Sang froid pendant l'Hibernation** (Sulle modificazioni morfologiche delle cellule nervose di animali a sangue freddo durante l'ibernazione), par Giusepe Levi. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 10, p. 443. (17 p., fig. 7).

La substance chromatophile des cellules nerveuses disparaît pendant l'hiver chez les animaux à sang froid hibernants ; elle reparaît en mars et cela sans que les animaux aient pris de nourriture. La présence de la substance chromatophile n'est pas liée à la nutrition générale, mais à l'état d'activité de la cellule nerveuse. F. Deleni.

267) **Recherches expérimentales sur le Système Nerveux des animaux Thyroïdectomisés** (Ricerche sperimentali sul sistema nervoso degli animali tireoprivi), par Rosario Traina. *Il Policlinico*, vol. V-M, fasc. 10, p. 441-469, 1898 (7 fig.).

D'après les recherches de T., le système nerveux des animaux thyroïdectomisés présente des altérations notables, surtout en ce qui concerne les cellules de l'écorce cérébrale ; les prolongements cylindraxiles de ces cellules sont en état d'atrophie variqueuse, les prolongements protoplasmiques, au contraire, demeurent normaux d'apparence ; la substance chromatique reste longtemps normale. Le maximum d'altération des éléments se trouve dans la substance nerveuse de l'hypophyse ; là, on rencontre la chromatolyse à tous ses degrés. — T. est d'avis que la sécrétion thyroïdienne est nécessaire au fonctionnement nerveux.

F. Deleni.

268) **Atrophie des Centres Nerveux dans un cas d'Atrophie Musculaire et Osseuse d'origine articulaire**, par Ch. Achard et Léopold Lévi. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, juillet-août 1898 (10 fig.).

A la suite d'une affection chronique du genou, probablement tuberculeuse

développée à l'âge de 7 ans, est survenue une atrophie du membre inférieur correspondant.

Le malade est mort à 41 ans, de tuberculose généralisée.

A l'autopsie on a constaté une atrophie simple de la moelle et de l'atrophie cérébrale. Henry Meige.

NEUROPATHOLOGIE

269) **Deux cas de Tumeur Cérébrale avec diagnostic de localisation exact** (Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Lokaldiagnose), par Bruns (de Hanovre). *Neurologisches Centralblatt*, 1er septembre 1898, p. 770.

Dans ce mémoire B. discute les symptômes et le diagnostic de deux observations très détaillées, l'une d'un sarcome globo-cellulaire dans le lobe frontal gauche, l'autre d'un fongus de la dure-mère ayant détruit la circonvolution pariétale supérieure du côté gauche.

Cas I. — Femme, 40 ans. Début en octobre 1897 par confusion graduellement croissante, tendance au sommeil, conservation de l'intelligence. En novembre 1897, légère hémiplégie droite, surtout parésie de la main droite; jamais de convulsions ; l'intensité de l'hémiplégie est en rapport direct avec l'intensité de la perte de connaissance. Troubles de la parole, paraphasie au début, perte presque absolue de la parole, aphasie motrice. La percussion du frontal gauche est sensible. Peu de symptômes de tumeur, sauf l'apathie, la somnolence modérée, vomissements rares, plus fréquents à l'approche de la mort. Apparition tardive de la stase papillaire. Ptosis gauche. Paralysie des deux moteurs oculaires externes. A la fin de janvier 1898, hémiplégie avec contracture du membre supérieur droit. Pas de troubles de l'équilibre, pas de faiblesse des muscles du tronc.

B. porte le diagnostic de tumeur du lobe frontal gauche, vérifié à l'autopsie. Cette tumeur intéresse la substance blanche des parties inférieure et externe du lobe frontal gauche, elle semble intimement liée au noyau caudé ; elle a, d'autre part, intéressé une partie de la capsule interne et de la couche optique.

B. signale que dans ce cas il n'a pas constaté l'ataxie frontale ; par contre, l'apathie et la tendance au sommeil y étaient nettement caractérisées. Il discute la pathogénie de la stase papillaire.

Cas II. — Homme, 55 ans. Début en octobre 1896, par dépression psychique, vertige. En novembre 1896, chute sur le côté droit. En février 1897, début par névrite optique et hémianopsie droite. Ensuite, évolution graduelle de la symptomatologie. 1° Troubles de la sensibilité de la moitié droite du corps, surtout du membre supérieur droit : perte du sens stéréognostique, du sens de position, du tact, de la douleur. Impotence consécutive du bras droit par perte de la notion des mouvements volontaires correspondants au mouvement à exécuter. Plus tard, douleurs névralgiques et phénomènes paralytiques dans ce membre. Puis le malade traîne la jambe droite. Titubation cérébelleuse dans la marche. 2° Hémianopsie droite, totale en novembre 1897. 3° Troubles de la parole, variables mais intenses. Compréhension plus difficile, aphasie optique légère ; difficulté pour trouver ses mots, paraphasie. Troubles fugaces de la lecture et de l'écriture. Bref, aphasie sensorielle. 4° Comme symptômes généraux, d'abord vertige, puis stase papillaire, céphalée graduelle, mais surtout localisée en arrière. Vomissements rares. Amaurose totale transitoire. *Ptosis droit* ayant duré douze heures. Mort par œdème pulmonaire. Durée de la maladie, dix-neuf mois.

Le diagnostic est tumeur de la substance blanche du lobe pariétal gauche, principalement dans la circonvolution supérieure.

On trouve une tumeur adhérente à la dure-mère, ayant envahi profondément la circonvolution pariétale supérieure gauche avec ramollissement de la substance blanche. La compression s'est faite surtout en arrière et en dehors de la tumeur. Toute la moitié postérieure du lobe gauche de l'encéphale est œdématiée. Ramollissement rouge dans le lobe pariétal droit près de la ligne médiane. La tumeur a perforé la dure-mère et usé presque totalement l'épaisseur du pariétal. Pour B. la tumeur s'était sans doute primitivement développée à la face interne de la dure-mère. Cette observation vient à l'appui de l'opinion de Nothnagel qui admet qu'au lobe pariétal est rattaché le sens musculaire, surtout celui du côté opposé du corps. L'apparition du ptosis a été d'un grand secours pour le diagnostic de localisation. E. LANTZENBERG.

270) **Un cas de Tumeur du Cervelet**, par F. RAYMOND. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, nº 4, juillet-août 1898 (4 phot.).

Femme de 22 ans, de famille névropathique, ayant présenté plusieurs atteintes de méningisme, des attaques de nerfs, des mouvements spasmodiques (tics) et quelques troubles psychiques.

A 20 ans, faiblesse des jambes, vertiges et titubation précédant un ictus avec perte de connaissance suivi de fièvre, céphalée violente, accidents délirants et convulsions épileptiformes.

Les accidents aigus s'apaisent ; mais la titubation persiste. Bientôt, en quelques mois, perte de la vue et de l'ouïe. Pas de vomissements, pas de troubles sensitifs ni sphinctériens ; apathie, affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence. Double atrophie papillaire.

R. discute, pour les rejeter, les diagnostics de sclérose en plaques et de tumeur cérébrale. Il s'arrête à l'hypothèse d'une tumeur cérébelleuse, localisée à la face supérieure du bulbe, au point d'émergence des pédoncules cérébelleux inférieurs, et comprimant les deux nerfs acoustiques. La cécité s'explique par la compression du chiasma optique par le 3e ventricule distendu.

Le père de la malade étant mort de la tuberculose, elle-même ayant eu des accidents de méningisme, on peut supposer qu'il s'agit d'un ou plusieurs tubercules cérébelleux.

Une trépanation a été pratiquée et n'a amené aucune amélioration.

La malade est morte peu de temps après. On a découvert à l'autopsie une tumeur bilatérale, développée aux dépens du segment antérieur de chaque hémisphère cérébelleux, écrasant la protubérance, atrophiant les nerfs bulbaires (III et IVe paire) ainsi que les nerfs optiques. HENRY MEIGE.

271) **Contribution à la connaissance de l'Ophtalmoplégie externe** (Bidrag til kännedamen om ophtalmoplegia externa), par E. A. HOMEN. *Finskaläkaresällskapets handlingar*, Bd XL, nº 10, octobre 1898 (13 pages, 3 photogr., 2 obs. orig.).

Les deux malades sont jumeaux. Leur âge est de 27 ans ; point de dispositions héréditaires ; pas d'antécédents syphilitiques. A l'âge de 15 à 17 ans, on a remarqué chez tous les deux une diminution dans la faculté de lever les paupières supérieures.

Depuis ce temps l'affection paralytique des muscles oculaires a augmenté progressivement. On a pratiqué une transplantation musculaire afin d'augmenter la motilité des paupières.

[Cette intéressante observation sera publiée *in extenso* dans un prochain fascicule. — R.]

272) **Sur la valeur de l'Examen Ophtalmoscopique pour le Diagnostic des Complications Endocrâniennes Otitiques** (Sul valore dell'esame oftalmoscopico per la diagnosi dell complicazioni endocraniche otitiche), par G. Gradenigo. *Gazzetta medica di Torino*, n° 42, p. 821, 20 octobre 1898.

Dans la moitié des cas de complications endocrâniennes des otites purulentes il y a des lésions de la papille ; la papillite peut être le seul symptôme de l'abcès cérébral compliquant l'otite. La régression de la papillite, après l'intervention, est le meilleur signe de l'efficacité de celle-ci. F. Deleni.

273) **Sur deux cas d'Hémiplégie Laryngée gauche accompagnée d'un singulier Trouble Dysphonique**, par Prota. *Bollett. delle malattie dell'orecchio*, mai 1898, p. 109.

P. donne deux cas de paralysie de la corde vocale *gauche*, d'origine périphérique, dans lesquels on observait, au lieu de la voix bitonale habituelle, le fait suivant : quand la tête est tournée à droite, la voix est à peu près normale ; quand elle est tournée à *gauche*, on constate une véritable aphonie.

E. Deleni.

274) **Tabes avec Méningite Syphilitique** (Tabes mit Meningitis Syphilitica nebst Bemerkungen über die Genese der sogenannten « neugebildeten » Elastica bei Endarteritis obliterans), par Friedel Pick. *Separat Abdruek aus der Festschrift zu Ehren von F. J. Pick*, 1898. Braumüller.

Femme observée tout d'abord à l'âge de 28 ans, en 1887 et présentant des signes de tabes incipiens, puis de nouveau examinée en 1892, époque à laquelle on constata une neuro-rétinite et une affection labyrinthique bilatérale. — Morte en 1893. — A l'autopsie, en outre des lésions du cordon postérieur, on trouva une méningite chronique d'origine très vraisemblablement syphilitique, surtout marquée à la partie postérieure, mais faisant tout le tour de la moelle, notamment à la région dorsale. Après une discussion minutieuse, l'auteur conclut qu'il s'agit là d'un cas de tabes sur lequel s'est consécutivement greffée une méningite chronique syphilitique. Une annexe est consacrée à l'étude du mode de production de la nouvelle membrane élastique dans l'endartérite oblitérante. — Nombreuses figures. R.

275) **Méningite chronique ventriculaire des adultes** (Meningitis ventricularis chronica adultorum), par Bresler (de Fribourg). *Neurologisches Centralblatt*, 15 septembre 1898, p. 840.

Homme, 48 ans, alcoolique. A 40 ans, traumatisme crânien, à la suite, quelques attaques convulsives. Cinq ans après : attaques quotidiennes, troubles de l'intelligence, céphalée. Le malade est interné. Hémiparésie droite. Délire éthylique. Troubles de l'écriture.

En juillet 1895, on note de l'affaiblissement de la mémoire, des troubles de l'écriture (oubli de mots, de syllabes). Pupilles inégales, non rétrécies, réagissant bien. Léger tremblement de la langue. Réflexes patellaires plutôt exagérés ; absence du signe de Romberg. Dans la suite, persistance de la céphalée, amélioration de l'écriture. Vertige. Scotome scintillant. État stationnaire durant trois

ans. Le malade quitte l'asile pour y rentrer au début de 1898. Vertiges, céphalées et fréquentes lypothymies. Accès de vertige, chute, secousses convulsives légères et mort subite. A l'autopsie, hypertrophie et adipose cardiaques. Pie-mère trouble au niveau de la protubérance et du bulbe, sillons effacés. Teinte pâle des circonvolutions. Ventricules latéraux très fortement dilatés par une sérosité claire, granulations épendymaires nombreuses. L'altération des méninges, les granulations épendymaires expliquent l'hydrocéphalie interne, lésion fréquente dans l'alcoolisme. E. LANTZENBERG.

276) **Un cas de Monoplégie Spinale du Membre Inférieur droit** (Ein Fall von spinaler Monoplegie des rechten Beines), par WEILL. *Neurologisches Centralblatt*, 1er août 1898, p. 693.

Une observation clinique, chez un ouvrier de 31 ans, chez lequel existe une monoplégie de la jambe droite, à début subit, persistant depuis un an et demi, sans troubles sensitifs ou sphinctériens, avec atrophie musculaire. Rejetant les hypothèses de poliomyélite antérieure aiguë, de tumeur, de névrite, W. adopte celle d'hémorrhagie dans les colonnes antérieures entre l'origine de la troisième lombaire et celle de la troisième racine sacrée. E. LANTZENBERG.

277) **Sur l'Étiologie de la Poliomyélite aiguë** (Zur Aetiologie der acuten Poliomyelitis), par FR. SCHULTZE. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, p. 1197.

Garçon de 5 ans, ayant, le 17 septembre, présenté de la fièvre et de la courbature et qui, le 19, était paralysé des deux bras et du cou, pas de raideur de la nuque. Une ponction lombaire, pratiquée le 30 septembre, fit découvrir des méningocoques de Weichselbaum.

Lorsque l'enfant quitta l'hôpital en décembre, il présentait encore une paralysie atrophique assez étendue des deux bras proprement dits ; pas de troubles des muscles du cou non plus que de ceux des membres inférieurs ; pas de troubles intellectuels. Schultze insiste sur l'importance de la constatation du méningocoque ; il professe que dans ce cas il y a eu coïncidence de méningite et de poliomyélite et croit que cette coïncidence est loin d'être rare. R.

278) **Contributions à l'étude de la Poliomyélite aiguë** (Bidrag til Laeren om den akute Poliomyelitis), par BULOW-HANSEN et FRANCIS HARBITZ. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, novembre 1898 (40 p., 3 obs. orig., 2 autopsies).

A l'autopsie on constata la polyomyélite aiguë, et dans les deux cas l'intestin était lésé ; dans l'un des cas il y avait en outre broncho-pneumonie.

On constata qu'il y avait hyperhémie, infiltration de cellules rondes et amas diffus d'exsudat dans toute la moelle ; mais surtout dans la partie antérieure de la substance grise et principalement dans l'intumescence et la moelle cervicale. Les mêmes modifications se manifestaient dans les parties avoisinantes de la substance blanche. Il y avait en même temps et parallèlement une dégénérescence extensive des cellules ganglionnaires de la substance grise, surtout dans les cornes grises antérieures et les cornes latérales. Ces modifications pathologiques furent interprétées comme résultant de processus inflammatoires ayant leur point de départ dans les vaisseaux sanguins et en corrélation intime avec eux. On n'obtint que des résultats négatifs par l'étude bactériologique. Les auteurs pensent que c'est peut-être à l'affection intestinale qu'il convient de faire remonter la maladie elle-même. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

279) **Paralysies post-Diphtériques** (Post-diphterial paralysis), par G. Sims Woodhead. *The British medical Journal*, 3 septembre 1898, p. 593.

En 1896, 7,832 cas d'affections qualifiées diphtérie ont été examinés aux laboratoires de Londres; 5,068 fois le bacille diphtérique existait dans la gorge et 1,362 malades furent atteints de paralysies diphtériques plus ou moins marquées.

De ces cas 1,096 reçurent de l'antitoxine et donnèrent 273 morts, soit une mortalité de 25 p. 100; 266 ne reçurent pas d'antitoxine et donnèrent 49 morts, soit une mortalité de 18,45 p. 100. Sur les 1,764 cas où on ne trouva pas de bacilles diphtériques, il y eut 177 cas de paralysie avec 59 morts.

Date de l'apparition de la paralysie. — Sur 494 cas, le voile du palais fut pris le premier 185 fois, le strasbisme apparut d'abord 197 fois; 10 fois la paralysie commença par d'autres muscles, il y eut 102 cas de paralysie cardiaque avec 91 morts. La paralysie oculo-motrice apparut du 4e au 17e jour; les autres paralysies débutèrent du dixième au quatorzième jour. Mais elles peuvent apparaître plus tôt ou plus tard (du 2e au 91e jour).

L'anatomie pathologique arrête l'auteur un instant; sans doute, les cellules nerveuses peuvent être atteintes dès le début par la toxine, elles guérissent ou elles s'atrophient, mais le nerf pour lequel elles jouent le rôle de centre trophique subit une dégénérescence peut-être du type wallérien. Cependant sur deux moelles d'animaux intoxiqués expérimentalement, Woodhead a trouvé de la chromatolyse et de la vacuolisation évidentes des cellules nerveuses dans une seule moelle, les cellules de l'autre étant saines.

Chez les cobayes la paralysie diphtérique se produit assez facilement par l'injection d'une dose de toxine incomplètement neutralisée par l'antitoxine.

L'action locale et l'action générale de la toxine doivent être séparées. Les substances paralysantes n'étant pas les mêmes que celles qui produisent les réactions locales.

Discussion. — Baginski (Berlin) dit qu'à son avis les paralysies diphtériques sont actuellement moins communes. Il pense qu'il faut séparer des paralysies les hémiplégies qui sont en général dues à une embolie,

E. W. Goodall pense que depuis l'emploi de l'antitoxine les paralysies sont plus communes parce que les malades survivent davantage: plus le traitement est commencé de bonne heure, moins la paralysie a chance de se produire.

L. Tollemer.

280) **Un cas de Paralysie arsenicale aiguë** (Ein Fall von acuter Arseniklähmung), par Facklam (Lübeck). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXI, f. 1 et 2, 1898 (12 p. 3 fig.).

Ingestion de 0,3 centigrammes environ d'acide arsénieux et dont une grande partie fut éliminée dans les vomissements ; paralysie progressive des membres inférieurs ayant débuté le 5e jour, puis des membres supérieurs. C'est un type de névrite périphérique; le pneumogastrique est intéressé. Troubles trophiques de la peau (desquamation, pigmentation, atrophie des ongles). Au début il y eut une poussée d'urticaire, puis une éruption miliaire de la poitrine et de l'abdomen. — La paralysie atrophique atteint son maximum en 6 semaines, avec début de contracture des antagonistes. Les douleurs névritiques furent tardives et peu marquées. Les troubles sensitifs des quatre membres marchèrent parallèlement aux troubles moteurs, sous forme d'anesthésie dissociée (anesthésie tactile), n'intéressant au membre supérieur que le médian ; le radial ne fut atteint que passagèrement. Guérison progressive. Trénel.

281) **Un cas de Sciatique double au cours de la Néphrite aiguë parenchymateuse** (Ein Fall doppelseitiger Ischias bei acuter parenchymatöser Nephritis), par LAPINSKY (de Moscou). *Neurologisches Centralblatt*, 15 octobre 1898, p. 940 (2 figures).

Chez un jeune homme de 22 ans, apparition des symptômes suivants : vomissements, diarrhée, douleurs névralgiques le long des deux sciatiques, œdème léger des membres inférieurs. Albuminurie. Pas d'étiologie appréciable. Mort deux mois après le début par anurie et urémie. L'autopsie du tronc n'a pu être faite, les nerfs sciatiques sont prélevés et examinés. Péri-endo-artériolite des vaisseaux du nerf, tant dans le périnèvre que dans l'endonèvre ; infiltration leucocytique du périnèvre. Très peu de fragmentation de la myéline. E. LANTZENBERG.

282) **Les Malformations Crâniennes chez les Hérédo-Syphilitiques**, par EDMOND FOURNIER. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 4, juillet-août 1898 (6 photogr.). Travail extrait de l'étude d'ensemble faite par l'auteur sur les *Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis* (Thèse de Paris, 1898, Rueff, édit.).

E. F. passe en revue les malformations du front : front *olympien*, front *à bosselures latérales*, front *en carène ;* puis les anomalies crâniennes : crâne élargi transversalement, crâne *natiforme.*

L'hérédo-syphilis peut encore provoquer l'asymétrie crânienne et faciale, des synostoses crâniennes, la dolicocéphale, la scaphocéphale. Ce travail contient en outre un nombre important d'observations inédites de microcéphalie relevant de l'hérédo-syphilis. Et, en dernier lieu, la *circulation crânienne snpplémentaire* signalée par le professeur Fournier. HENRY MEIGE.

283) **Un cas de Myxœdème** (Zur Pathologie des Myxödems), par MURATOW (de Moscou). *Neurologisches Centralblatt*, 15 octobre 1898, p. 930 (2 photographies).

Observation clinique et anatomique de myxœdème chez une petite fille de six ans. Début congénital par obésité, alopécie, peau froide et sèche. A six ans, on trouve les signes classiques et surtout un arrêt marqué des fonctions psychiques. A l'autopsie macroscopique on constate l'absence totale du corps thyroïde, dans les hémisphères cérébraux des taches jaunâtres de la substance blanche. Histologiquement, il existe autour de la trachée, des rudiments du corps thyroïde atrophié. Au Nissl, tuméfaction des corpuscules chromophiles, coloration intense du trophoplasma dans les cellules corticales. Au Weigert et au Marchi les fibres tangentielles, les fibres arquées sont lésées.

L'origine congénitale de l'affection, rapprochée de l'époque d'apparition du corps thyroïde chez l'embryon, permet de prévoir dans ces cas un arrêt de développement des centres nerveux, et par suite la nécessité et la permanence des troubles psychiques. E. LANTZENBERG.

284) **Dystrophie Œdémateuse Héréditaire (Trophœdème familial)**, par HENRY MEIGE. *Presse médicale*, n° 102, p. 341, 14 décembre 1898 (2 obs., 4 phot., 8 schémas).

Une jeune fille de 17 ans, Fel..., a le membre inférieur droit, depuis la racine de la cuisse jusqu'à la naissance des orteils, envahi par une enflure volumineuse simulant assez bien la phlegmatia alba dolens par son aspect extérieur ; mais cet œdème, dur, n'est pas et n'a jamais été douloureux. C'est au moment de la formation que l'œdème a débuté par le pied et la cheville, peu à peu il a gagné la jambe et s'est arrêté au genou ; enfin, depuis deux mois, la cuisse a grossi.

Actuellement, le membre entier est comme noyé dans une gangue œdémateuse; le membre inférieur gauche a conservé son modelé; une différence d'au moins dix centimètres dans toutes les mesures circonférencielles permet d'apprécier l'augmentation de volume du membre œdématié. Nulle affection ancienne ou récente à laquelle on puisse rattacher l'œdème; cependant l'hémihypoesthésie droite, la diminution unilatérale droite de l'acuité auditive, l'absence du réflexe pharyngien, font penser à l'œdème blanc hystérique.

Mais la sœur de la malade, Arm..., 21 ans, est atteinte du même œdème aux *deux* membres inférieurs, œdème ayant débuté de même par les chevilles au moment de la formation. Ici, aucun stigmate hystérique.

Ce n'est pas tout, la mère des deux jeunes filles a de grosses jambes; l'enflure s'arrête chez elle au-dessous des genoux. Le jeune frère d'Arm... et Fel..., âgé de 13 ans, a depuis quelques mois la même enflure au pied, à la cheville, à la moitié inférieure de la jambe du côté droit. Enfin, deux frères de la mère, la grand'mère d'Arm... et Fel.., l'arrière-grand-père maternel, ont eu de grosses jambes.

Ainsi: *huit personnes de la même famille, échelonnées sur quatre générations, hommes et femmes, dont cinq actuellement vivants, sont atteints de la même affection singulière: un œdème chronique, blanc, dur, indolore, apparaissant à l'âge de la puberté, occupant tantôt les pieds et les jambes, tantôt la généralité des membres inférieurs, et ordinairement des deux côtés.*

M. discute le diagnostic, rappelle l'observation de Milroy (22 cas d'œdème des jambes dans une famille de 97 individus), et admet l'existence d'*une affection œdémateuse, héréditaire et familiale, capable d'envahir progressivement de bas en haut les membres inférieurs, tantôt un seul, tantôt les deux à la fois, s'arrêtant au genou ou à la racine de la cuisse, affection indolore, apyrétique, chronique et permanente, qui n'entraîne aucun trouble de la santé générale et peut même persister jusqu'à un âge avancé.*

Quant à la nature de cette affection, des liens assez étroits semblent la rattacher aux œdèmes névropathiques; la répartition segmentaire de l'œdème suivant des *métamères* des membres ne contredit pas cette manière de voir. Il est permis de considérer cet œdème, qui apparaît régulièrement au moment précis de la puberté, comme un *accident dystrophique de l'évolution*, un trouble de développement portant sur le seul système vasculo-conjonctif. Le caractère héréditaire et familial de cette trophonévrose, de ce *trophœdème*, suffit à faire ranger la dystrophie familiale parmi les anomalies du développement. E. Feindel.

285) **Sur le rôle de l'Auto-Intoxication dans l'Épilepsie** (Neuere Anschauungen über die Bedeutung der Auto-intoxication bei der Epilepsie), par L. W. Weber. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, p. 818.

Après avoir discuté les opinions des auteurs sur ce sujet, Weber conclut que la formation de certaines substances dans l'organisme joue un rôle manifeste dans la production des attaques d'épilepsie. La nature de ces substances n'est pas encore connue d'une façon absolue et il est probable qu'elles sont de nature diverse; dans un certain nombre de cas il s'agirait de carbaminate d'ammonium formé aux dépens de l'urée. R.

286) **Maladies Hystériques de la Peau** (Hysteriske Hüdaffektioner), par C. Rasch. *Hospitalstidende*, R. IV, Bd. VI, nº 31, 3 juillet 1898.

L'auteur a observé 3 cas de dermatographisme, un cas d'érythèmes disséminés et un cas d'ulcères multiples gangréneux. L'érythème hystérique a été observé chez une jeune fille de 17 ans et consista en taches érythémateuses avec

un centre anémique blanc. Après une quinzaine de jours d'observation, on eut le soupçon que les dites taches étaient provoquées par la malade elle-même. Malgré cela, l'auteur pense que ces lésions doivent être appelées hystériques.

PAUL HEIBERG.

287) **Association des Phénomènes Hystériques à des Lésions organiques de l'Oreille**, par TRIFILETTI. *Bollet. delle malattie dell' orecchio*, n° 6, juin 1898 (7 obs.).

Des lésions diverses de l'oreille, catarrhe chronique, otite suppurée, sclérose, peuvent être accompagnées de troubles auriculaires de nature hystériqne (surdité, bruits objectifs) dont le diagnostic est d'une importance capitale pour le pronostic et le traitement.

F. DELENI.

288) **Note sur l'Amnésie consécutive aux Émotions**, par CH. FÉRÉ. *Belgique médicale*, 7 juillet 1898, n° 27.

Femme, 42 ans, célibataire; pas d'antécédents névropathiques ni familiaux, ni personnels, prodigue ses soins à sa sœur phtisique. Celle-ci succombe. Le sujet en fut modérément attristée, pleura jusqu'à la levée du corps, et puis ses larmes séchèrent en quelques minutes. Le souvenir de la mort de sa sœur avait subitement disparu de sa mémoire, elle n'arrivait pas à évoquer volontairement le souvenir de la morte, les objets dont elle se servait ne l'aidaient en rien. Cette apathie l'inquiéta, l'idée lui vint qu'elle allait devenir folle. Elle vint se soumettre à l'examen médical.

F. conseilla le repos chez une amie. Brusquement, au milieu de la nuit, elle se réveilla « à l'appel de sa sœur ». Crise de larmes, etc. : le souvenir effacé était revenu.

PAUL MASOIN.

289) **Sur une Forme Psychopathique particulière de la Rétention d'Urine** (Ueber eine eigenartige psychopathische Form der Retentio urinæ), par BECHTEREW (de Saint-Pétersbourg). *Neurologisches Centralblatt*, 15 septembre 1898, p. 834.

B. rapporte un nouveau cas de troubles psychopathiques de la miction, analogues à ceux qui ont été rangés sous les rubriques de bégaiement urinaire par Paget, de timidité urinaire par Guyon, dans lesquels on constate l'impossibilité pour le malade d'uriner, qu'il soit réellement en présence d'autrui, ou qu'il se sente ou se croie observé.

Un soldat de 24 ans est totalement incapable d'avoir des mictions normales. Antécédents nerveux héréditaires. A partir de 9 ans, incontinence nocturne d'urine, masturbation. Après 12 ans, miction impossible en présence d'autrui, en particulier à l'école. A 20 ans, phénomènes de cystite indéterminée, qui aurait nécessité le cathétérisme. Le malade, une fois sorti de l'hôpital, continue à se servir de la sonde. Il remarque que l'arrêt ou l'impossibilité de la miction augmente lorsqu'il a son attention attirée sur les troubles dont il est atteint, diminue au contraire lorsqu'il oublie qu'il est en train d'uriner.

Le diagnostic de cette affection sera fait quand on aura éliminé les affections locales génito-urinaires, et les affections organiques du système nerveux. Il y a dissociation fonctionnelle entre les muscles detrusor et sphincter. Il s'agit d'une altération psychique d'origine corticale. Chez le chien, B. a montré que le centre du detrusor se trouve sur la partie antérieure et celui du sphincter sur la partie postérieure du gyrus sigmoïde.

E. LANTZENBERG.

PSYCHIATRIE

290) **Quelles sont les modifications qu'a subies le tableau clinique de la Paralysie Générale dans ces trente dernières années** ? (Welche Aenderungen hat das klinische Bild der progressiven Paralysie des Irren in den letzten Decennien erfahren ?), par Mendel. *Neurologisches Centralblatt*, 15 novembre 1898, p. 1035.

Dans cette communication, M. expose son opinion, surtout d'après son expérience personnelle. Il note la diminution des cas de forme classique par rapport à ceux de la forme démente, l'apparition plus fréquente de longues périodes de rémission. Il fait toutefois observer, relativement à cette dernière particularité, qu'on porte mieux et plus facilement le diagnostic de paralysie générale progressive. Au point de vue étiologique, il signale que les cas sont chaque jour plus nombreux chez la femme, et qu'il y a augmentation de fréquence des cas de paralysie générale conjugale. De même, les cas de paralysie générale sont aujourd'hui beaucoup plus nombreux chez les enfants, les filles sont atteintes aussi souvent que les garçons, et dans ces cas, la syphilis héréditaire est un facteur étiologique important. Pour expliquer l'atteinte plus fréquente de la femme, on peut invoquer la part grandissante qu'elle prend dans la lutte pour l'existence. Les modifications symptomatiques sont peut-être liées à des modifications du virus syphilitique.

E. Lantzenberg.

291) **Le Chimisme Gastrique dans la Paralysie Générale** (Il chimismo gastrico nella paralisi progressiva), par Pio Galante. *Annali di Nevroglia*, an XVI, fasc. II, III, p. 202, 1898 (18 p., 10 obs.).

Le type prédominant est le type hyperpeptique : hyperpepsie générale chlorhydrique 5 fois sur 10 ; hyperpepsie générale, 2 fois ; augmentation de la sécrétion chlorurée totale, HCl libre étant normal, 1 fois. F. Deleni.

292) **Sur la Paralysie Générale des Femmes** (Oparalysach zen), par J. Hladik. *Casopsis ceskych lékaru*, 1898, c. 29.

Après une revue littéraire de la question, l'auteur communique quelques recherches touchant la paralysie des femmes constatée à l'asile des aliénés à Dobran en Bohême. Voici le résultat de ses études.

1. Le nombre des cas de paralysie générale des femmes ne varie pas sensiblement.

2. On trouve un cas de paralysie chez la femme sur 3 cas qu'on trouve chez l'homme.

3. La démence paralytique commence habituellement à l'âge de 40 à 50 ans.

4. Il faut considérer comme principales conditions étiologiques l'hérédité, l'alcoolisme et la misère sociale, cette dernière s'exerce principalement dans la vie des grandes villes.

5. La marche est lente, les états maniaques, ainsi que les attaques paralytiques sont rares. Les idées de grandeur ne sont pas accentuées. L'agitation et la démence prédominent.

6. Rémissions fréquentes et d'une durée assez longue.

Haskovec (de Prague).

293) **Un cas particulier de Suicide** (Zvlastni pripadsebevrazdy), par M. Brandejs. *Casopis ceskych lekaru*, 1898, 29.

A l'autopsie d'un étudiant de 26 ans, dément, qui avait été atteint des états

dépressifs et des idées de suicide, on a trouvé dans l'estomac quatre clous à vis de 11 centim. de longueur et trois manches de cuiller de 11 centim.

Ces pièces métalliques pesaient 250 grammes. En outre, on a trouvé dans l'estomac 1,130 grammes de crin mêlé ! HASKOVEC (de Prague).

294) **Notes sur l'organisation des Asiles des Aliénés en Bohême** (Korganisaci ceskych ustavu pro chroromyslné), par J. HRASE. *Casopis ceskych lékaru*, 1898, c. 29.

Considérations pratiques concernant l'organisation des asiles des aliénés en général et de celle en Bohême en particulier. L'auteur plaide ardûment pour la création d'établissements particuliers pour les alcooliques et pour les criminels.

Les colonies agricoles à l'intérieur des asiles ouverts offrent un moyen efficace thérapeutique. HASKOVEC (de Prague).

295) **Sur le Rôle de l'Hérédité dans l'Étiologie de certaines Maladies,** par KABANOV. *Revue de médecine*, 10 octobre 1898, p. 808 (11 p.).

Ce mémoire est l'exposé des conclusions résultant de l'examen de 500 observations. D'après K., les facteurs étiologiques internes, c'est-à-dire les particularités congénitales et le plus souvent héréditaires de l'organisme, sont d'une importance bien plus grande que les facteurs étiologiques externes dans la production des processus pathologiques *aigus* et *chroniques;* ce sont eux qui déterminent le degré de résistance de l'organisme dans son ensemble, et dans les divers organes l'état de l'innervation et les échanges nutritifs ; ce sont eux qui déterminent encore le pouvoir compensateur que l'organisme peut déployer à un moment donné, dans le but de s'accommoder à telles ou telles conditions de la vie. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

296) **Du Traitement Électrique dans deux cas de Maladie de Friedreich,** par E. DESCHAMPS (de Rennes). *Annales d'électrobiologie*, 15 mai 1898, n° 3, p. 349 (avec 4 fig.).

D. résume l'observation de deux cas de maladie de Friedreich améliorés au bout de quelques mois de traitement électrique appliqué sous forme de galvanisation constante de la moelle épinière. Il faut employer une intensité de 20ma environ pendant 15 minutes.

D. pense que cette galvanisation agit sur la circulation médullaire par action électro-chimique et plaide en faveur de l'hypothèse d'une sclérose vasculaire admise par certains auteurs. FÉLIX ALLARD.

297) **Sur l'efficacité des Courants de Morton dans le Traitement de l'Incontinence d'urine,** par V. CAPRIATI (de Naples). *Archives d'électricité médicale*, 15 mars 1898, p. 113.

Suivant l'exemple de Bordier, C. a appliqué les courants de Morton, ou mieux *courants statiques induits*, dans un cas d'incontinence d'urine dépendant probablement d'une lésion centrale. Même dans ces cas-là, le traitement local, excitant du sphincter, produit d'excellents résultats. Les courants de Morton sont toujours préférables aux courants faradiques. FÉLIX ALLARD.

298) **Traitement Galvanique et Guérison d'un cas d'Œdème Éléphantiasique des membres inférieurs,** par ALBERT WEIL. *Archives d'électricité médicale*, 15 mars 1898, p. 135.

Une femme de 57 ans, atteinte d'obésité et d'œdème des membres inférieurs.

La médication thyroïdienne a produit une légère diminution de la lipomatose généralisée, mais n'a pas influencé l'œdème des jambes. W. a fait alors la galvanisation de la jambe gauche (19 séances) avec compression continuelle dans l'intervalle des séances, tandis que la jambe droite n'avait été que comprimée. L'état presque stationnaire à droite, et la régression des lésions à gauche, démontrent la supériorité de la thérapeutique électrique par la galvanisation.

FÉLIX ALLARD.

299) **Des Myoclonies et de leur Traitement par l'Électricité**, par DESTARAC (de Toulouse). *Archives d'électricité médicale*, 15 juillet 1898, p. 281.

A cause de la difficulté de distinguer le tic hystérique de la maladie des tics à son début, D. recommande d'appliquer le traitement électrique indistinctement à tous les cas. On utilisera d'abord l'action relative du courant continu avec prédominance du pôle positif sur les muscles atteints ; l'intensité augmentera graduellement jusqu'au degré extrême de tolérance du sujet et décroîtra de même.

On traitera aussi par le pôle positif stable, les points d'arrêt et les points douloureux à la pression. Il sera bon de compléter ce traitement par le bain statique avec souffle. En cas d'échec on pourra employer les courants faradiques (grossissants) agissant par action inhibitoire sur les centres. FÉLIX ALLARD.

300) **Traitements Électriques du Goitre Exophtalmique**, par FÉLIX ALLARD. *Annales d'électrobiologie*, 15 juillet 1898, nº 4 (p. 457 à 468).

Après avoir passé en revue les différentes formes de l'énergie électrique et les divers modes d'électrisation utilisés dans le traitement du goitre exophtalmique. A préconise, le traitement mixte, comprenant :

1º La galvanisation du cou avec de hautes intensités (30 à 40ma) ;

2º La faradisation carotidienne;

3º La faradisation précordiale ;

4º La faradisation péri-oculaire.

Il pense que le courant galvanique appliqué avec une intensité suffisante (30, 40 et 50ma) est capable de modifier l'excitabilité du sympathique cervical au point de produire un effet analogue à l'élongation du nerf (opération que Jabouley préfère à la section). FEINDEL.

301) **Traitement Électrique de la Neurasthénie chez les Neuro-arthritiques**, par APOSTOLI et PLANET. *Annales d'électrobiologie*, 15 janvier 1898, nº 1, p. 75.

A. et P. citent l'observation d'un confrère atteint de neurasthénie grave, datant de quatre ans, et rebelle à toute médication, guéri en quatre mois par l'association de la franklinisation et des courants de haute fréquence (lit condensateur). A. et P. concluent que tandis que la neurasthénie des hystériques s'améliore ou guérit par la franklinisation seule, celle des neuro-arthritiques bénéficie de l'amélioration de la haute fréquence (lit condensateur) à l'électrisation statique.

FÉLIX ALLARD.

302) **Deuxième note sur le Traitement Électrique de la Neurasthénie chez les Hystériques**, par APOSTOLI et PLANET. *Annales d'électrobiologie*, 15 mai 1898, nº 3, p. 287.

L'hystérie et la neurasthénie sont deux névroses fréquemment associées. Les neurasthéniques entachés d'hystérie retirent souvent un bénéfice très grand du traitement électrique par la *statique* ou *franklinisation*.

La plupart des hystériques témoignent de l'intolérance pour la haute fréquence, plus grande pour l'auto-conduction dans la cage que sur le lit condensateur.

Ces conclusions sont étayées sur un grand nombre de faits cliniques ; quatre observations sont publiées en détail.

303) **Troisième note sur le Traitement Électrique de la Neurasthénie chez les Hystériques**, par Apostoli et Planet. *Annales d'électrobiologie*, n° 5, 15 septembre 1898, p. 573.

Certains sujets hystériques supportent mal, au début, l'application de l'électricité statique. Cette intolérance, très fréquente chez les israélites, s'atténue si l'on commence par des séances courtes, 3 à 5 minutes et quotidiennes progressivement prolongées.

Grâce à cette méthode, on peut faire cesser certaines manifestations, soit neurasthéniques, soit hystériques proprement dites.

Ces faits sont corroborés par deux observations originales. Félix Allard.

304) **Application de l'Électrolyse bipolaire à l'expérimentation sur les Centres Nerveux**, par J. Sellier et H. Verger (de Bordeaux). *Archives d'électricité médicale*, 15 août 1898, p. 325.

Dans l'étude des localisations cérébrales, surtout des parties centrales du cerveau, il est difficile de produire expérimentalement des lésions bien limitées. S. et V. préconisent l'électrolyse bipolaire.

Deux aiguilles fines, flexibles, munies d'un enduit parfaitement isolant, sauf à la pointe sur une étendue de quelques millimètres, sont placées parallèlement à la distance voulue entre les mors d'une pince isolante. On les enfonce à la profondeur et dans la direction déterminées d'avance, et l'on fait passer un courant continu dont on augmente progressivement l'intensité à 10ma. Suivant la durée du passage et la distance des aiguilles on obtient des foyers de grandeur déterminée et parfaitement limités même après un certain temps.

L'électrolyse bipolaire est le procédé de choix pour l'expérimentation sur les centres nerveux ; elle produit des effets parfaitement localisés anatomiquement et fonctionnellement. Félix Allard.

305) **Sur un cas opiniâtre et grave du Hoquet paroxystique guéri par la Galvanisation des Nerfs Phréniques**, par V. Capriati (de Naples). *Archives d'électricité médicale*, 15 septembre 1898, p. 369.

C. rapporte l'observation d'un homme de 31 ans, sans antécédents névropathiques héréditaires ou personnels qui, convalescent d'une fièvre paludéenne, fut pris pendant le dîner d'un hoquet qui dura d'abord une journée, puis se répéta à des intervalles irréguliers dans l'espace de deux mois et enfin s'établit suivant un cycle régulier avec quinze jours de hoquet et quinze jours de repos. Le hoquet commençait après dîner, léger le premier jour, il croissait progressivement pour atteindre son maximum le troisième ou le quatrième jour, se maintenait ainsi une semaine, puis diminuait par degrés dans les trois ou quatre derniers jours. Continu jour et nuit, il s'accompagnait de vomissements et d'insomnie. Malade très déprimé au physique et au moral.

Après avoir écarté l'hypothèse d'une cause organique et d'un sanglot hystérique, C. pense qu'il s'agit d'un hoquet idiopathique, paroxystique sur fond neurasthénique.

Aucune médication n'ayant réussi, C. a employé les courants galvaniques : pôle positif à la nuque, pôle négatif sur le point d'élection des nerfs phréniques.

Intensité 4ma pendant 10 minutes. La cure, d'une durée de quatre mois, à raison de trois séances par semaine, a donné lieu à la guérison complète.

C. pense qu'il ne faut pas attribuer ce résultat à l'effet de la simple suggestion, car d'autres cures suivies régulièrement et avec confiance n'avaient amené aucune amélioration. FÉLIX ALLARD.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 octobre 1898.

306) **Traitement de l'Acromégalie**, par E. DE CYON.

M. Lancereaux dépose, au nom du Dr de C., un mémoire manuscrit sur le traitement de l'acromégalie par l'hypophysine et l'organothérapie rationnelle.

Séance du 22 novembre 1898.

307) **Traitement de l'Acromégalie par l'Hypophysine**, par E. DE CYON.

Le malade, âgé de 12 ans et frère de deux acromégaliques, est obèse, atteint de troubles visuels, de nystagmus et de céphalalgie depuis l'âge de 3 ans; il était apathique, l'intelligence était peu développée ; le pouls, irrégulier et faible, présentait des intermittences. Avant le traitement, poids 54 kilogr., tour de taille 1 m. 15. Après six semaines de traitement, poids 45 kilogr., tour de taille 80 cent. ; les maux de tête ont considérablement diminué d'intensité et de durée, le pouls s'est régularisé, le nystagmus est moins fréquent ; l'intelligence commence à s'éveiller et l'enfant est moins apathique.

Séance du 29 novembre 1898.

308) **L'ablation du Sympathique cervical dans l'Épilepsie expérimentale**, par LABORDE.

L'enlèvement complet du cordon sympathique cervical n'exerce aucune influence sur l'épilepsie expérimentale. Ainsi, par l'hémisection de la moelle, un cobaye a été mis en état d'épilepsie confirmée (zone épileptogène cervicale gauche et accès épileptiques spontanés). Le sympathique cervical est enlevé avec ses trois ganglions; pas de modifications de l'épilepsie, sinon que celle-ci est de plus en plus accusée.

L. ajoute que l'ablation du sympathique produit toujours chez les cobayes du *ptosis* avec rétraction du globe oculaire et du *myosis* du côté du sympathique enlevé. Cet état est persistant. De plus, si on comprend dans l'enlèvement des ganglions, le premier thoracique, la mort survient à brève échéance. E. F.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE

Séance du 17 novembre 1898.

309) **Traitement Électrique de la Gastralgie Hystérique**, par Apostoli et Planet.

Malade souffrant depuis 10 ans de crises gastralgiques ressemblant à celles du tabes et diagnostiquées telles par plusieurs médecins.

Pour A. et P. la nature hystérique paraît plus probable; l'épreuve d'électro-diagnostic qu'ils font dès le début du traitement confirme leur première impression; le souffle statique détermine en effet une sensation agréable, de fortes étincelles sur le dos des mains, une sensation très supportable. Le traitement électrique consistant en bain statique simple au début, produit une amélioration notable après quelques séances. La tolérance une fois établie, le traitement est complété par l'application de fortes étincelles sur la région épigastrique. Après 28 séances la guérison était complète et s'était maintenue trois mois après la fin du traitement.

La franklinisation peut donc servir à établir le diagnostic différentiel entre l'hystérie et le tabes. Le succès du traitement par l'électrisation statique confirme la nature hystérique de l'affection.

M. Moutier se refuse à admettre cette dernière conclusion et se demande si la franklinisation n'améliore pas aussi bien les crises gastralgiques du tabes que celles de l'hystérie. De plus, il pense qu'il existe bien d'autres moyens de diagnostic différentiels plus sûrs entre les deux affections.

M. Sollier demande si M. Apostoli a examiné la sensibilité de la peau dans la région épigastrique.

M. Apostoli répond que l'étincelle statique n'était pas désagréable.

M. Sollier pense que ce n'est pas là un moyen pratique d'étudier l'état de la sensibilité, l'effet de l'étincelle étant trop complexe. La constatation seule de l'hypoesthésie cutanée dans la région douloureuse suffit à trancher la difficulté.

Félix Allard.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 24 octobre 1898.

310) **Méralgie Paresthésique**, par Haskovec.

L'auteur fait observer l'importance pratique de l'étude des quelques affections des nerfs périphériques. Il a eu l'occasion de traiter l'acroparesthésie il y a un an. En ce qui concerne la méralgie, il cite tout d'abord le premier traité qui ait paru de Roth qui distingue deux formes de méralgie paresthésique, à savoir : la méralgie paresthésique externe et la méralgie paresthésique interne, vu que le nerf cutané fémoral externe peut communiquer avec les branches du nerf crural. Ensuite l'auteur mentionne les articles de Bernhardt, Escas, Nacke, Freud, Dopter, Adler, Bucelli, Donath, Verhoogen, Sabrazès et Cabannes, Benda, Koster, Abastante, Inglerand et Féré lequel fait observer surtout les affections analogues d'origine réflexe.

Suit communication de 5 cas de la maladie en question. En se basant sur ses cas l'auteur ne veut pas donner aux conditions anatomiques l'importance que

leur a donnée Roth dans la pathogénèse de la maladie. L'auteur exprime l'opinion que c'est plutôt la disposition pour les maladies nerveuses en général et surtout l'intoxication endogène qui jouent ici le rôle prépondérant. L'auteur considère cette maladie comme une entité morbide toute spéciale, quoiqu'elle puisse apparaître comme le symptôme d'une autre maladie.

[On fera un résumé plus détaillé à part.]

M. Syllaba a observé la méralgie de Roth chez les obèses.

Séance du 31 octobre 1898.

311) **Encéphalite hémorrhagique**, par Hlava.

Il s'agissait d'un individu de 16 ans qui a été transporté à la clinique psychiatrique dans un état comateux. Fièvre de 40° et tumeur de la rate. On croyait alors être en présence d'infection typhoïde. Mort après quatre jours.

A l'autopsie, on a trouvé seulement une tuméfaction aiguë de la rate et l'encéphalite hémorrhagique mentionnée.

On n'a pas pu faire jusqu'à présent d'examen bactériologique, pourtant l'auteur croit être en présence d'une encéphalite hémorrhagique infectieuse primitive.

Haskovec.

Ier CONGRÈS ITALIEN DE MÉDECINE LÉGALE

Tenu à Turin du 5 au 7 octobre 1898.

312) **Un cas intéressant de tentative de Suicide chez un Délinquant d'occasion**, par Bovero.

Un individu détenu pour voies de fait commises dans l'ivresse (bons précédents, pas d'hérédité névropathique) ayant appris que l'homme qu'il avait frappé était mort, brisa avec ses dents la cuiller de bois qu'on lui laissait pour prendre ses repas ; avec les débris de la cuiller il se frappa le ventre à coups répétés jusqu'à produire une plaie: il agrandit la plaie avec les doigts, atteignit le péritoine, à travers lequel il essaya de blesser ses intestins à l'aide des débris de sa cuiller. Ne réussissant pas, il cassa un pot de terre et, avec les tessons, il se frappa la tête sans relâche pendant trois quarts d'heure jusqu'à ce qu'il tombât évanoui. Quinze jours plus tard il était guéri des blessures qu'il s'était faites.

B. insiste sur l'extraordinaire résistance du sujet, oppose son insensibilité physique à son hyperesthésie psychique et fait remarquer chez lui l'absence de tout caractère anthropologique de dégénérescence (à l'exception de la ride criminelle qui va de l'angle externe de l'œil jusqu'au bord inférieur de la mandibule).

313) **Altérations des Cellules nerveuses dans la Mort par l'Électricité**, par Corrado,

Dix chiens ont été tués par un courant continu à potentiel élevé. — Les altérations les plus singulières des cellules nerveuses consistent en la déformation et la déchirure de ces éléments ; le protoplasma est comme projeté à travers la paroi cellulaire, ou bien la substance chromatique est cantonnée dans un angle de la cellule suivant une certaine orientation générale. — La mort serait due, au moins en partie, à l'action mécanique de l'électricité sur la cellule nerveuse. F. D.

XIIIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE CHIRURGIE

Tenu à Turin du 4 au 7 octobre 1898.

314) La Crâniotomie.

Zuccaro puis Codevilla présentent leurs crâniotomes, exposent leurs techniques et donnent des observations.

315) Lamnectomie dans un cas de Paraplégie consécutive à une Fracture de la 11e vertèbre dorsale. Contribution à la chirurgie de la Moelle, par Mugnai.

La lamnectomie fut pratiquée; on vit une fracture de l'arc et du corps de la 11e vertèbre dorsale; la dure-mère était intacte. Pas d'amélioration de la paraplégie.

Dans un autre cas (fracture de la 7e dorsale) suivi de mort, on trouva à l'autopsie, sous la dure-mère intacte, la moelle réduite en bouillie. Ce fait peut servir à expliquer l'insuccès de l'opération dans le premier cas.

316) Les Abcès provoqués par quelques Agents chimiques et bactériens injectés dans la Substance cérébrale, par De Gaetano.

La substance cérébrale est beaucoup plus résistante que le tissu cellulaire sous-cutané aux agents producteurs d'abcès; les abcès cérébraux expérimentaux restent limités au point d'inoculation et ne donnent jamais de grandes cavités; ils s'entourent d'une capsule connective qui s'organise. F. D.

BIBLIOGRAPHIE

317) Traité pratique de Radiographie et de Radioscopie. Technique et applications médicales, par A. Londe 1898 (Paris, Gauthier-Villars. 1 vol. illustré, 244 pages).

L'ouvrage de A. L. constitue un guide sûr et précis pour la radiographie. A côté des observations personnelles recueillies par l'auteur depuis la découverte de Röntgen, on trouvera l'exposé de tous les perfectionnements qui ont reçu la sanction de la pratique. La première partie de l'ouvrage comprend le matériel, la technique radiographique et radioscopique. La deuxième partie, l'exposé des résultats obtenus et des diverses applications à la médecine et la chirurgie. L'ouvrage se termine par une revue rapide d'autres applications scientifiques et industrielles.

Parmi les applications les plus intéressantes pour les neurologistes, il faut citer en première ligne l'étude du développement du système osseux. Une série de radiographies de la main obtenues à différents âges montre pas à pas les progrès de l'ossification chez un sujet normal. Grâce à cette échelle la comparaison, les arrêts du développement si fréquents au cours des affections nerveuses pourront être facilement étudiés.

A. L. cite parmi les cas les plus typiques celui d'un myxœdémateux de 19 ans dont le système osseux présentait aux rayons X le développement de celui d'un enfant de 3 ans. Les diverses articulations n'étaient indiquées que par quelques

rares points d'ossification; la croissance était donc encore possible et, en effet, le traitement thyroïdien a produit en cinq mois une augmentation de taille 4 centim. Le système osseux examiné alors correspondait à celui d'un enfant de 12 à 13 ans.

La radiographie sera également employée avec succès pour le diagnostic des différentes variétés d'infantilisme. (Observation de H. Meige et F. Allard).

A côté des arrêts de développement, les vices de développement. A. Londe et H. Meige ont recueilli un certain nombre d'observations sur des sujets atteints de malformations congénitales des doigts. L'ouvrage reproduit de nombreux exemples de polydactylie, ectrodactylie. (Observations deA. Londe et H. Meige, de E. Raymond et P. Janet, de R. Cestan.)

A côté de l'intérêt purement scientifique de la question se place un intérêt pratique plus important encore au point de vue des interventions chirurgicales.

Le volume, les dimensions, la structure intime des os pourront être modifiés dans un grand nombre d'affections nerveuses et la radiographie pourra donner des indications très précises sur les lésions existantes. Sur l'os détaché elle permettra de relever de fins détails de structure comme dans l'observation d'ostéite déformante de Paget publiée par l'auteur en collaboration avec M. Léopold Levi.

La recherche des corps étrangers de l'organisme et la détermination exacte de leur position font l'objet d'une étude complète.

Dans la radiographie d'un crâne on voit nettement un cas intéressant de section du projectile; l'un des fragments restant près de l'orifice d'entrée, l'autre, le plus important, ayant pénétré bien plus avant.

Puis un chapitre est consacré aux accidents opératoires attribués aux rayons X. Les troubles observés peuvent consister en chute de poils, érythèmes, altérations des ongles, palpitations de cœur, etc., etc. Mais ces accidents proviennent toujours de fautes opératoires et très vraisemblablement d'actions électriques.

318) **L'Examen et l'Expertise Médico-Légale des Maladies Traumatiques du Système Nerveux** (Die Untersuchung und die Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems), par Schuster. Berlin, chez Karger, 1899.

Dans cet ouvrage de près de 200 pages, l'auteur s'est proposé pour but de venir en aide au médecin praticien dans les cas où il aura à examiner des malades sollicitant les indemnités accordées en vertu de la loi allemande de 1884 sur les accidents du travail. S. donne tout d'abord les renseignements législatifs et juridiques indispensables. Il fait ensuite la séméiologie complète des maladies du système nerveux au point de vue subjectif et objectif. C'est là la partie la plus développée de l'ouvrage, et s'il reste fidèle à ce guide, il est impossible au praticien de laisser échapper le moindre symptôme chez son malade. Il ne suffit pas cependant de reconnaître un symptôme, il faut en établir la réalité et écarter ceux qui seraient simulés. S. indique une foule de procédés ou d'artifices cliniques destinés à résoudre la question de la simulation des symptômes ou de l'exagération de symptômes existants. Il note cependant que la tendance actuelle est de croire chaque jour un peu moins à la simulation. Pour la rédaction du rapport, S. donne des renseignements théoriques, circonstanciés, dresse le plan du rapport, si bien qu'il ne s'agit plus, en partant du cas particulier étudié, qu'à remplir un cadre préparé d'avance. Joignant d'ailleurs la pratique à la théorie, S. reproduit six rapports tirés de la clinique de son maître, le professeur Mendel, et qui concernent les cas les plus habituellement observés.

E. Lantzenberg.

319) **Comment l'assistance des Aliénés doit-elle être améliorée par les médecins et le public?** (We ist die Fürsorge für Gemüthskranke von Aerzten und Laien zu fördern ?), par Fürstner (de Strasbourg). Berlin, 1899, chez Karger, 64 pages.

Dans cet opuscule F. examine et discute les questions actuelles que soulève l'assistance des aliénés. Il montre que les difficultés à vaincre le seraient beaucoup plus facilement si les spécialistes étaient bien aidés par les médecins et le public. Pour arriver à ce but, il faut donner aux médecins une instruction psychiatrique suffisante, sanctionnée par un examen clinique. Au public il faut faciliter la perte de tous les préjugés qu'il conserve sur les aliénés, la soi-disant honte jetée sur une famille par l'existence d'un cas d'aliénation dans son sein, les symptômes de l'aliénation, le traitement plus ou moins barbare en vigueur dans les asiles. De plus, il faudra tenir compte du rôle néfaste joué par de récentes polémiques de presse. F. étudie conjointement les asiles des villes ayant plutôt un rôle de clinique où le séjour est temporaire, et les asiles véritables ou asiles de la campagne. Les points actuellement dignes de discussion sont ceux qui se rapportent aux modes d'admission dans les deux genres d'établissements, aux rapports avec le public, aux modes de traitement, à la situation du personnel hospitalier. En ville l'admission pourrait être faite d'urgence sans les multiples formalités légales ou médico-légales qui précèdent l'internement dans un asile de la campagne. La liberté individuelle serait respectée au même degré que pour un fébricitant délirant qu'on fait entrer à l'hôpital. D'ailleurs rien n'empêche de rendre obligatoire la communication de ces entrées d'urgence aux autorités compétentes. De grandes facilités doivent être accordées aux familles pour visiter leurs proches internés. Les visites doivent avoir lieu dans le service et non dans un parloir. Elles devront être réglementées au point de vue du nombre des visiteurs simultanément admis auprès du malade et au point de vue du choix des personnes admises à voir le malade. Cette règle souffrira des exceptions pour certains mélancoliques, certains délirants, bref pour tous les sujets dont les illusions sont sous la dépendance d'événements ou de personnes domestiques.

L'assistance des aliénés est une question délicate. F. propose comme modèle du genre l'œuvre accomplie dans le grand-duché de Hesse sous la direction de Ludwig et consignée dans un rapport spécial. Le traitement par certaines familles recevant des libérés lui paraît préférable à celui qui serait pratiqué dans des sanatoria dispendieux.

Il y a lieu d'adjoindre aux asiles ruraux des services de consultation fonctionnant comme policlinique. Ce sera un des meilleurs arguments à opposer à des polémiques de la presse politique, toujours basées sur des faits démesurément grossis ou inexactement rapportés. Il y a lieu de faciliter la levée de l'interdit; enfin le médecin expert doit toujours signaler, s'il y a lieu, l'atténuation de la responsabilité.

E. Lantzenberg.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

VIIe Année 15 Mars 1899. N° 5

SOMMAIRE DU N° 5

TRAVAUX ORIGINAUX

LÈPRE ET ALIÉNATION

PAR LE PROFESSEUR

Paul Kovalevsky
(de Saint-Pétersbourg).

L'étude scrupuleusement scientifique de la lèpre ne compte pas beaucoup d'années, et cependant la quantité de travaux scientifiques sur ce sujet est déjà grande. Cette richesse s'explique par l'énorme importance pratique du sujet, ainsi que par la grande compétence scientifique des savants qui s'en sont occupés. Il faut aussi avouer que l'étude de la lèpre a été facilitée par la séquestration sévère des lépreux dans la majorité des pays, ce qui permet des observations continuelles durant toute la vie de ces malheureux. Et cependant, dans ces travaux multiples, nous trouvons fort peu de données sur l'état du système central nerveux des lépreux. Ainsi, dans le Manuel classique de Morrow (1895) sur la lèpre, comprenant trois grands volumes, nous ne trouvons rien concernant les altérations du système nerveux central des lépreux; la même lacune se remarque dans le travail de Lelloir, ce qui pourrait faire naître la pensée que la lèpre, ses toxines et ses microbes aussi, sont fort indulgents envers le système nerveux central, qu'ils le laissent intact. Hansen, grande autorité dans la question, se prononce ainsi : il faut dire, tout en le regrettant, que ni moi, ni quelqu'un d'autre n'a jamais observé de mélancolie chez un lépreux; *mais c'est pour cette simple raison que la lèpre n'altère jamais le cerveau* (1). Cependant, si Hansen n'eut pas l'occasion

(1) *The reason is that the brain is never affected in leprosy, etc.* Journal of américan médical association, 1898.

d'observer d'aliénation chez les lépreux, cela ne prouve aucunement que la lèpre n'altère jamais le système nerveux central. Il est vrai que ces faits sont rares, mais ils existent cependant. En étudiant le compte rendu du gouvernement de la Norwège sur les lèpreux, pour les années de 1881 à 1885, nous y rencontrons des indications prouvant que la lèpre n'épargne pas toujours le système nerveux central. Ainsi, à l'hôpital de Lunjegaard (1), il y eut, durant ces quatre années, 32 cas de mort, dont un causé par méningite et un par épilepsie. A Pleidstoftelsen nº 1 — 114 issues mortelles, dont une par apoplexie cérébrale. A Reigiolerdets Hospital 149 morts, dont trois cas d'hydrocéphalie aiguë, 2 d'épilepsie, 2 de convulsions; depuis 1860 à 1885, durant 25 années il y eut 802 morts, dont neuf cas d'hydrocéphalie aiguë et treize de méningite.

Dans le compte rendu du royaume de Pavaïa, pour l'année 1890, nous trouvons les chiffres suivants: totalité de cas de morts, 548, dont 137 enfants n'ayant pas atteint un an, 61 enfants d'un à cinq ans. Les diagnostics indiquent : morbus cerebri 4, méningite 1, paralysie 1, convulsions 29. L'absence de choléra infantile prouve que le bas âge ne jouait pas un trop grand rôle dans cette mortalité — cependant la coqueluche comprenait 21 cas.

Dans le compte rendu du Trinidad leper asylum de Beavan Rake (2) pour l'année 1889, nous trouvons entre les cas de morts : 2 fois l'épilepsie, manie 2, insolation 1, hémorrhagie cérébrale 1 et trouble cérébral 1 fois. En 1892, sur 25 cas mortels, nous trouvons 1 fois l'épilepsie, 1 fois hémicranie, manie et 3 cas de démence.

Le compte rendu très détaillé de la commission des Indes (3) ne dit rien sur les altérations cérébrales des lépreux. Le journal (4) spécial de 1890 énumère des centaines de travaux sur la lèpre — mais pas un n'est consacré aux altérations lépreuses du système nerveux central.

Et cependant Kalindero et Babes (5) trouvèrent dans le cerveau des lépreux des baciles de la lèpre. Le Dr Oldékop, (6) dans sa description des lépreux du bord de la mer Caspienne indique des lésions lépreuses de la moelle; des altérations pareilles ont été observées par Looft (7) et Nonne (8).

Dans le traité sur la lèpre, fait par Ehlers (9) nous trouvons la photographie d'une lépreuse, Irlandaise, en mélancolie, — la même carte photographique est annexée au travail d'Ashmead (10).

Plefferkohl (11) nous laissa une description avec caratéristique des lépreux, écrite depuis un siècle — nous y trouvons l'affirmation que les lépreux sont acariâtres et ont le sommeil très lourd.

En 1897, j'assistai à une conférence de la section climatologique de la Société

(1) *Beelning om de spedalske, Norge femvaret*, 1881-1885.

(2) *Report on leprosy. Trinidad leper Asylum for the year*, 1892.

(3) *Report of leprosy commission on India*, 1893.

(4) The Journal of the leprosy investigation commitee, 1890.

(5) KALINDERO UND BABES. Deutsche médicin. Wochenschrift, 1892.

(6) OLDEKOP. *La lèpre caspienne*. Médecine contemporaine, 1862.

(7) LOOFT. *Beitrag zur pathol. Anatomie der Lepra anaesthetica, ins besondere des Ruckenmarktes.* Virchow's Archiv, 1862.

(8) NONNE. *Klinische und anatom. Untersuchungen eines Falles von general, tuberculoser Lepra* Sahrücher von Hamburg. Staatsurankenanstalt, 1892.

(9) EHLERS. *Aetiologische Studien uber Lepra,* 1896.

(10) ASHMEAD *Melancholia of leprosy.* The Alienist and Neurologist, 1898.

(11) PFEFFERKOHL. *Ueber de Norwegische Radesuge an Spedalsked,* 1797.

Russe d'hygiène publique. Le Dr Stchousev fit un rapport sur l'Abyssinie et nous communiqua entre autres que ce sont les guerriers lépreux qui y font la garde nocturne à la guerre, vu que ces *malades souffrent habituellement d'insomnie.*

Dans la même année, le Dr Orbeli publia un article « Lèpre et maladie mentale » (1), dans laquelle il décrit deux cas d'aliénation chez des époux, dans la forme de l'amentia de Meynert ; tous les deux, mari et femme, étaient lépreux. L'article du Dr Orbeli se trouvait déjà dans la rédaction des Archives de Psychiatrie, dirigées par moi, lorsque Meschede (2) fit son rapport au Congrès international de Moscou, avec la description suivante d'un cas d'aliénation mentale chez un lépreux : Jeune soldat âgé de 28 ans, qui, à la suite des troubles généraux de l'affection lépreuse (tubercules cutanés et nerveux avec anesthésies localisées aux membres inférieurs), fut pris brusquement (après quelques prodromes de caractère mélancolique) d'un délire hallucinatoire aigu (acutes hallucinatorisches Wahnsinn) qui a duré quatre mois et demi. Fait remarquable, la période initiale de la psychose était accompagnée de phénomènes congestifs de la peau. Avec la disparition de la psychose, la turgescence, l'hyperesthésie et les paresthésies cutanées disparurent également. Pendant la période d'état, les hallucinations cutanées (et celles du sens musculaire) prédominaient, ce qui est également assez caractéristique pour l'infection lépreuse. Tout dernièrement parut le travail de Jeanselme et Marie (3) sur les lésions de la moelle des lépreux, nous y trouvons le passage suivant : « Dans certains cas de lèpre il existe des lésions des cordons postérieurs occupant avec une prédilection particulière les cordons de Goll, les faisceaux en virgule, les triangles cornu-marginaux. Ces lésions coïncidant avec un minimum d'altération des racines postérieures et du reticulum des colonnes de Clarke sont très vraisemblablement d'origine endogène.

Dans la même année, en 1897, le Dr Ashmead (4) fit un rapport au Congrès de Berlin sur la lèpre ; entre autres choses, il dit que parfois on observe la mélancolie chez les lépreux. A ce propos, Hansen (5) s'exprima de la manière suivante : « Quant à l'affirmation du Dr Ashmead, faite à la Conférence de Berlin sur la lèpre, je dois confesser n'avoir jamais vu de mélancolie lépreuse. Cette maladie est une découverte de Ashmead... » Hansen ajoute encore que la lèpre n'altère en général pas le cerveau. Pour combattre cette opinion de Hansen, Ashmead (6) s'en rapporte à Hadelburg (7), qui trouve sur 36 dissections de lépreux 2 cas de méningite simple, 1 de méningite tuberculeuse, 1 de tuberculose noduleuse du cervelet, 2 cas de dégénérescence des faisceaux latéraux de la moelle, 1 cas de tuméfaction et d'hypérhemie de la moelle dans sa partie lombaire.

Garces, de Columbia, s'exprime de la manière suivante. «Les symptômes initiaux de la lèpre consistent dans une paralysie des vasomoteurs, le choc du système nerveux périphérique prépare le terrain pour la réception des microphytes de la lèpre, qui, à eux seuls, n'auraient pu créer la lèpre. La lèpre anesthétique peut exister aussi sans microbes ;... il serait peut-être possible d'admettre la même absence de microbes dans les phases initiales des autres formes lépreu-

(1) Dr J. Orbeli. *Lèpre et maladie mentale.* Archives de Psychiatrie, 1897.

(2) Meschede. Revue neurologique, 1897, p. 619.

(3) Jeanselme et Marie. *Sur les lésions des cordons postérieurs dans la moelle des lépreux.* Revue neurologique, 1898.

(4) Ashmead. *Suppression and predention of leprosy*, 1897.

(5) Hansen. Journal of américan médical association, 1898.

(6) Ashmead. The alienist and neurologist. 1898.

(7) Hadelburg. *Hospital Lazares*, Rio-Janeiro, 1897.

ses ;... partout, en général, les altérations nerveuses précèdent l'apparition du microbe, qui, de même que les abeilles ne viennent peupler qu'un arbre déjà creux, ne vient assaillir qu'un terrain déjà préparé. En résumé, la lèpre est une maladie microbienne, précédée cependant, primordialement, par une altération du système nerveux, qui (l'altération), dans quelques cas, peut exister isolément, sans microbe, toute la vie durant. Le microbe de Hansen peut exister sans créer la lèpre, et la lèpre peut exister sans ce microbe. »

Ashmead ajoute : « Je cite ces paroles de Garces dans le but d'étonner Hansen, de même qu'il m'a étonné en déclarant qu'il n'existait pas de mélancolie lépreuse. » D'après Ashmead, il y aurait 100,000 lépreux sur les 45,000,000 de Japonais, et une grande quantité de ces 100,000 malheureux se suicident étant mélancoliques. D'après Garces, on compterait 30,000 lépreux à Columbia, dont beaucoup finissent par le suicide, tâchant de se faire piquer par un serpent.

Voici toutes les données sur les altérations lépreuses du système nerveux central que j'ai pu découvrir dans la littérature bien nombreuse sur la lèpre que M. le professeur O. K. Petersen eut l'obligeance de mettre à ma disposition, ce dont je lui exprime ma sincère gratitude.

Comme l'observation suivante, appartenant à M. le Dr Orbeli, n'est décrite qu'en russe et reste inconnue à l'étranger, je trouve à propos de la traduire en entier.

Joseph S..., Géorgien montagnard (Caucase), âgé de 28 ans, natif du village de Magar, district de Fionet, gouvernement de Tiflis, marié, père de trois enfants. Père et mère du malade bien portants, sœur de même.

La femme et une des filles du malade présentent aussi des symptômes de lèpre. Notre malade s'occupait d'agriculture, mais était aussi menuisier.

Il y a dix ans que notre malade remarqua que la peau de ses genoux devenait dure et rude, il l'expliqua par sa position, souvent agenouillée, durant les travaux de menuiserie. Deux ans plus tard, il partit du gouvernement de Tiflis pour celui de Wadicaucase, où il travailla comme menuisier; bientôt après son arrivée il devint malade, tout son corps présenta de l'œdème. Il revint à Tiflis et s'y remit grâce aux bains chauds sulfureux des sources de Tiflis, qu'il ne quitte plus.

Depuis trois ans, la peau de la plante du pied présentait une fissure, qui devint bientôt une ulcération, mais comme elle ne le faisait pas souffrir, il y fit peu attention. Notre malade rattache sa maladie (lèpre) au fait suivant : l'année dernière il passa une nuit à la belle étoile et se gela les doigts des mains à tel point que les os des doigts tombèrent sans qu'il ressentît de douleur. C'est vers ce temps-là aussi qu'il remarqua une éruption sur la face. Durant toute cette dernière année il ressentait de la faiblesse, mais continuait cependant de travailler. Il fut placé dans la section pour maladie infectieuse de l'hôpital de Tiflis et fut envoyé à la section des aliénés vu l'apparition d'un délire de persécution, avec accès de fureur, qui amena une tentative agressive sur la personne du médecin-directeur de la section pour aliénés. Notre malade dit n'avoir jamais vu de malades tels que lui, ni dans sa patrie ni à l'endroit où il était allé travailler ; cependant il est tenté maintenant de croire que sa maladie dure déjà depuis trois ans, depuis qu'un jour il avait mangé, en société de deux camarades, du pain, qui provoqua des vomissement de sang chez ses convives et amena leur mort.

L'anamnèse de la femme de notre malade prouve que les symptômes de la lèpre se développèrent depuis deux ans chez elle ; quand à son mari, il devint lépreux deux ans avant elle, d'après son dire.

Le malade est de taille moyenne, sans disproportion, mal nourri, maigre. Le crâne est de forme dolicho-céphalique et ne présente aucune anomalie. Les cheveux sont épais, bruns mêlés de mèches de cheveux gris. L'examen des yeux montre les anomalies suivantes : *ectropion* des paupières inférieures, à gauche plus prononcé qu'à droite ; *logophtalmus*

paralyticus avec inflammation secondaire de la conjonctive et de la cornée ; les yeux sont larmoyants; la pupille de l'œil droit est plus large que la gauche. Les cheveux et poils des sourcils et des moustaches sont bien rares, il reste à peine quelques poils de sa barbe.

Parésie de la face à droite, le côté gauche est aussi légèrement torpide; c'est pourquoi le visage manque d'expression et rappelle plutôt un masque. La peau du nez, des joues et dn front est amincie, luisante et couverte d'une éruption papulo-pustuleuse ; les pustules ne sont pas grandes et le pus en sort facilement. La racine du nez est enfoncée et épaissie, résultat d'un traumatisme, les parties intérieures du nez sont intactes. Sur la gencive inférieure, près de l'alvéole de l'incisive moyenne, se trouve une petite ulcération. Les dents sont normales. La muqueuse du pharynx porte des ulcérations et est en général gonflée. La langue est intacte ; le palais mou est rétréci par des cicatrices ; l'épiglotte est soulevée et pressée entre les arcs, ce qui amène le resserrement de l'isthmus faucis. Les glandes lymphatiques sont tuméfiées. Dans les régions inguinales, cervicales et de l'aisselle, pas de lésions cutanées dans ces endroits. La peau est pigmentée dans quelques endroits, dans d'autres on observe des taches décolorées, résultats d'ulcérations précédentes ; un ulcère sous l'omoplate droite, grand de deux centimètres à peu près et couvert d'une croûte. Rien dans les poumons, la respiration est de 20. Les bruits cardiaques sont purs, avec accentuation du bruit aortique, le pouls est de 62 à 74 par minute; la température 37^2 37^6. Le foie et la rate ne présentent aucune altération.

L'urine est trouble, avec résidu, le poids spécifique est de 1,021 de réaction acide, beaucoup d'albumine et de globules sanguins rouges, ainsi que de cylindres hyalins et granuleux. L'analyse de la salive, du sang et des nodules cutanés fit découvrir la présence des bacilles de la lèpre, qui se trouvaient surtout groupés entre les globules sanguins rouges; les leucocytes présentaient en assez grande quantité des spores dans les portions du sang qui furent prises dans les ganglions lépreux.

Les extrémités surtout attirent l'attention. Aux coudes nous trouvons la peau gonflée, rougie, s'écaillant ; l'examen de la sensibilité dans ces parties montre une anesthésie totale, analgésie et thermanesthesie ; au contact la peau paraît plus froide que dans les autres parties. Près du coude, autour d'une plaque circonscrite, pigmentation bien accentuée et inflammation considérable des veines sous-cutanées. Sur les autres parties des bras et des mains, beaucoup de cicatrices et de taches pigmentées. Atrophie très considérable des muscles interosseux; les quatrième et cinquième doigts présentent une contracture palmaire plus forte à droite qu'à gauche ; mutilation de la troisième phalange du troisième doigt de la main droite et de la seconde de la main gauche, les ongles conservés ont l'air de griffes ; la peau est atrophiée et ridée. Les ongles sont fragiles, couverts de fissures, en partie noirs. La seconde phalange du pouce de la main gauche est tuméfiée, porte une grande fissure cutanée sur le pli du poignet. Les nerfs du coude se présentent au toucher comme de gros cordons, sans différence de calibre sur toute leur étendue. Les cuisses, les jambes et les pieds sont couverts de cicatrices superficielles de diverses dimensions, contours et couleurs, tantôt décolorées, tantôt trop pigmentées ; les plaques cutanées sont surtout fortement accentuées aux genoux, elles sont décolorées au centre, entourées d'un liseré fortement coloré qui pâlit et disparaît complètement vers le centre de la plaque ; ces dernières présentent en outre toutes les formes d'anesthésie cutanée. Le petit orteil du pied droit a une mutilation de la seconde phalange ; l'ongle, quoique conservé, est difforme : les ongles des autres orteils sont d'une coloration foncée ; à la plante des deux pieds de profondes ulcérations perforantes, dont les bords semblent être coupés au ras et sont couverts de durillons (mal perforant). L'appétit, le sommeil et l'activité des intestins sont satisfaisants ; les mouvements des extrémités sont normaux ; les réflexes du genou sont légèrement augmentés. Testicules et funiculi spermatici présentent des parties gonflées. Une tache douloureuse sur le pénis.

Les organes des sens sont intacts. Les perceptions de l'odorat et du goût semblent s'affaiblir ; les organes du sens cutanés sont aptes à percevoir les irritations extérieures grossières. Malgré la capacité de perception, le malade ne réagit pas également à toutes les irritations ; les unes sont perçues par le sujet plus vite et plus subitement, d'autres passent inaperçues ; le malade perçoit plus vivement les impressions qui sont liées aux intérêts de sa vie psychique du moment donné ; d'autres impressions le laissent indifférent en raison de l'altération temporaire de la capacité de perception.

Outre cette altération organique et psychique de la sensibilité, sous forme d'affaiblissement, le malade présente des hallucinations et des illusions des organes des sens. Il lui semble reconnaître sur les visages des personnes de son entourage tantôt un air de menace, tantôt de moquerie; les intonations de leurs voix lui paraissent suspectes; il s'égare souvent et prend une personne pour une autre, ce qui donne lieu à de l'irritation et l'excite. Il entend parfois des voix menaçantes qui lui parlent de sa mort, de l'assassinat de sa femme, d'empoisonnement de ses enfants. Le malade trouve un goût particulier à sa nourriture, tantôt un goût de poisson, de sang, etc.; l'air a des senteurs particulières; il a aussi parfois des visions. La quantité de représentations est suffisante; au commencement elles sont claires et précises: le malade donne des renseignements exacts sur sa personne, son passé, les endroits où il a vécu, sur son travail, etc. Toutes les données anamnestiques furent communiquées par le malade lui-même avant l'éclosion de la psychose. Il ne peut donc pas être question de manque ou d'insuffisance de faculté intellectuelle en général. La stupidité apparente s'explique par des obscurcissements momentanés de la conscience, avec perte d'orientation pour le temps, le lieu, les circonstances extérieures. Dans de pareils moments les illusions se multipliaient, de même que les hallucinations, ce qui embrouillait et rendait confus le discernement du malade, créait des idées délirantes, de l'anxiété, de l'excitation et des actes agressifs. Ainsi le malade attaqua le médecin aliéniste, car il croyait que ce dernier venait pour le mettre à mort, après avoir tué sa femme et ses enfants. Dans quelques cas, les idées délirantes du malade avaient pour base des illusions et des hallucinations e toute une chaîne d'idées absurdes et pathologiques; dans d'autres moments, son délire était incohérent, saccadé et absurde ; dans ce dernier cas, le malade tombait dans un état de confusion, ou d'amentia. Mais il arrrivait aussi qu'il se calmait, se rendait compte de son entourage, raisonnait correctement.

Durant son séjour à la section d'aliénés, le malade présentait des changements d'humeur continuels ; tantôt il pleurait la mort de sa femme et de ses enfants, et la peine de mort qui l'attendait, tantôt il devenait calme, sociable, tranquille, même presque gai parfois, mais une tristesse morne prédominait, liée à des illusions, des hallucinations et des idées délirantes de la même teinte. Parfois il y avait entière obnubilation de la conscience, parfois seulement du délire; il croyait qu'on lui servait à manger la chair des corps de sa femme et de ses enfants; on les avait empoisonnés d'abord, puis brûlés; le chirurgien de l'hôpital fut le bourreau, qui les exécuta.

Le délire n'avait pas d'expression logique, régulièrement formée; il était saccadé, incohérent et non systématisé, accompagné d'illusions, d'hallucinations et d'état subconscient.

Parfois le malade était sociable et s'entretenait avec son entourage, mais, d'autres fois, il devenait taciturne, silencieux, refusait la nourriture ; les hallucinations et le délire étaient la raison de ce refus.

Simultanément avec ces symptômes d'aliénation se développa une maladie des reins, ensuite une péricardite, qui emporta le malade. Durant l'état fébrile, le malade était déprimé, ne donnait pas de réponses aux questions, refusait de s'alimenter, était gâteux. Aux derniers jours, une dysenterie s'ajouta aux lésions rénales et cardiaques.

L'*autopsie*, faite par le Dr Chelikoff, donna les résultats suivants: la dure-mère épaissie, sa dissection fait apparaître un liquide rougeâtre ; la surface intérieure présente des lamelles rouges sanguines; le poids du cerveau est de 1,370 grammes. La substance cérébrale est pâle et anémiée ; le péricarde contient deux grandes cuillerées d'un liquide jaunâtre. En résumé : pachiméningite interne hémorrhagique et leptomemingitis chronica, anemia cerebri, hyperemia pulmonum dextr. lobi inf. pericarditis exudativa, atrophia fusca cordis, cor adiposum, degeneratio adiposa hepatis, induratio cyanosa lienis, gastritis chronica, enteritis hæmorrhagica acuta, nephretis parenchimatosa chronica, lepra, ducubitus.

II. — Quelque temps après la réception de ce malade, sa femme, âgée de 26 ans, fut placée au même hôpital. Dedukaia S..., est paysanne, non instruite; elle est lépreuse, comme son mari. Sa lèpre dure depuis deux ans, les premiers tubercules apparurent sur les pieds, après se développèrent ceux des bras, de la face, de la langue et du pharynx ; ces vésicules s'ulcérèrent bientôt. La lèpre de la femme parut deux ans après celle du mari. L'éruption

lépreuse est surtout fortement visible sur la face; le menton est couvert de tubercules papuleux plats, dont une partie est ulcérée ; des ulcérations toutes pareilles sont disséminées sur l'aile gauche du nez ; les ulcérations sont recouvertes de molles escarres. Sur quelques parties du corps, surtout aux bras, se trouvent de grands tubercules couverts de peau saine.

Ulcérations au pharynx, voix enrouée, parfois une toux sèche; les lésions du pharynx parurent plus tard que les tubercules aux pieds et jambes, qui sont multiples. Il est surtout étrange que cette femme lépreuse ait eu aussi du délire, des illusions et des hallucinations. Les altérations de la sensibilité et de la région mentale offraient le même caractère que l'aliénation du mari ; elle croit qu'on veut l'empoisonner, la brûler vive, la tuer, la faire disparaître. Les traits de tous ceux qui l'entourent prennent un air de menace et une expression qui lui prédit le danger. L'aliénation de la femme se développe à l'hôpital pendant que le mari était déjà, en qualité d'aliéné, passé de l'hôpital général à la section des aliénés ; elle ne l'avait pas vu depuis son entrée à l'hôpital. Malgré cette absence de communauté, l'aliénation de ce couple de lépreux était parfaitement la même.

Ainsi, nous retenons des observations qui précèdent qu'on a observé chez des lépreux les lésions suivantes : méningites, hydrocéphalies aiguës, apoplexie, épilepsie, hémicrânie, convulsions, et puis encore maladie de la moelle, mélancolie, manie, amentia et démence.

Ces données nous permettent de poser les conclusions suivantes :

1. Des lésions du système nerveux central ont été observées chez des lépreux.
2. Bien que rares, elles existent cependant.
3. Il est désirable que l'attention des observateurs soit plus sérieusement dirigée sur cette question.
4. La lèpre doit être admise comme cause étiologique de l'aliénation.
5. En fait de maladies mentales chez des lépreux, on a observé la mélancolie (Ehlers et Aschmead), la manie (Beavan Rake), la démence (Rake), l'amentia de Meynert (Orbeli et Meschede).

A en juger d'après l'analogie de l'action des autres maladies infectieuses sur la sphère mentale, il paraîtrait que la lèpre pourrait plutôt faire naître l'amentia, que d'autres maladies mentales.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

320) **Nouvelles recherches sur la Myélinisation dans les Hémisphères Cérébraux de l'homme** (Neue Untersuchungen über die Markbildung in den menschlichen Grosshirnlappen), par FLECHSIG. *Neurologisches Centralblatt*, 1er novembre 1898, p. 977 (Deux schemas).

Dans ce mémoire, F. fait connaître le résultat de ses plus récentes recherches sur les hémisphères cérébraux, et expose les modifications qu'il croit devoir introduire dans ses conclusions antérieures. Il met donc au point, à ce jour, l'étude des centres sensoriels et des centres d'association d'une part, celle des fibres de projection et des fibres d'association, d'autre part, puis celle des variations individuelles de ces deux systèmes et de leurs rapports entre eux. Il fait en ter-

minant, l'examen critique de quelques travaux de Dejerine, v. Monakow et Munk. Les objections à sa théorie, basées sur les conclusions de ces auteurs, ne sont pas admises par Flechsig.

Par suite d'une série de divisions pratiquées dans les *centres* d'association et de la description de deux nouveaux centres sensoriels, le nombre des centres qui était auparavant de neuf (cinq sensoriels et quatre d'association) est actuellement et sans doute provisoirement fixé à quarante. Ces quarante centres sont appelés les *champs corticaux embryologiques*. D'après leur ordre d'apparition ces quarante champs sont rangés en trois groupes. Le premier groupe, celui des *territoires primordiaux*, se constitue avant la naissance à terme, il comprend les champs numérotés de 1 à 8. Le second groupe, celui des *territoires intermédiaires* se constitue dans le mois qui suit la naissance à terme ; il comprend les champs numérotés de 9 à 32. Le troisième groupe, celui des *territoires terminaux* se constitue après la fin du premier mois qui suit la naissance à terme ; il comprend les champs numérotés de 33 à 40. Dans l'ensemble, les territoires primordiaux correspondent à des centres sensoriels et les territoires terminaux à des centres d'association. Les territoires intermédiaires renferment d'une part, des centres sensoriels, d'autre part des centres d'association ; ces derniers sont toujours contigus à des centres sensoriels, ce sont les « *zones bordantes des centres sensoriels* ». F. indique ensuite les différents champs qui composent chaque lobe de l'écorce (à voir dans l'original).

Quant aux *fibres* des hémisphères, elles forment, suivant qu'elles apparaissent myélinisées en premier lieu, en second lieu etc., le *système primaire*, le *système secondaire*, etc., des fibres de chaque territoire. Le système primaire des fibres du territoire primordial constitue une voie centripète ou mieux corticopète. Le système primaire du territoire terminal constitue une voie centrifuge ou mieux corticofuge : ces dernières fibres ne seraient pas des fibres de projections motrices, mais bien des fibres d'association et en particulier des fibres du corps calleux.

F. établit ensuite, par des exemples, l'existence des *variations individuelles* de ces deux systèmes : centres et fibres. L'étude des sillons de l'écorce est liée à celle des variations de surfaces, réelles ou apparentes, des champs corticaux. Pour les fibres, F. s'appuie sur les variétés présentées par le ruban de Reil inférieur (Fusschleife) dans ses deux parties : 1° fibres adjacentes à celles des cordons postérieurs ; 2° fibres adjacentes au faisceau pyramidal. L'existence de ces variétés explique qu'un fait isolé ne pourra valoir d'emblée contre les conclusions de Flechsig, étayées sur l'examen de 48 hémisphères provenant de 28 cerveaux.

Pour ce qui est des *rapports des fibres avec les centres*, F. est amené à reconnaître que ses conclusions antérieures sont en certains points trop absolues et qu'il y a lieu de les modifier. Il fait observer, pour sa défense, que déjà en 1895 il avait incidemment noté que les centres d'association sont reliés par des collatérales à la couronne rayonnante. Toutefois la question litigieuse — les centres d'association sont-ils ou non directement en rapport avec les fibres de projection ? — ne lui paraît pas actuellement susceptible d'une réponse catégorique. Cette question soulève en effet d'autres questions soit préjudicielles soit incidentes qui doivent être résolues avant qu'elle ne soit elle-même abordée et tranchée. C'est ainsi qu'on ne peut parler des rapports des fibres de projection avec les centres d'association avant d'avoir au préalable fixé les limites de ces centres d'association. Or l'auteur, dans ses travaux, se livre à un remaniement constant de ces limites

et même il ajoute qu'il ne pense pas encore être arrivé à un résultat définitif. Il sera de même utile, d'avoir des données suffisantes sur l'époque d'apparition de la myéline dans les divers groupes de fibres : il est infiniment probable que deux champs corticaux dont les fibres se myélinisent à des intervalles de temps différents n'ont pas la même valeur fonctionnelle. L'existence ou l'absence de voies d'association directes entre les centres sensoriels est également d'importance dans la question en discussion. Or, F. conteste aujourd'hui la valeur des fibres d'association au *faisceau longitudinal inférieur* et au *faisceau de l'ourlet* : d'après ses recherches, ces deux faisceaux seraient en réalité des *fibres de projection*. Aussi est-il douteux que les centres sensoriels soient reliés directement entre eux. Il est vraisemblable qu'ils ne le sont que par l'intermédiaire d'un relai, que ce relai soit la *couche optique* ou les centres d'association. Par suite, se pose le problème des relations possibles des centres d'association avec la couche optique. Enfin, l'étude des dégénérescences secondaires est actuellement trop peu avancée pour permettre de conclure que la couronne rayonnante entre en rapports avec l'écorce.

Malgré ces difficultés, F. estime que de toutes les théories, c'est la sienne qui est la mieux adaptée aux faits. La réfutation des objections à sa théorie basée sur l'examen critique des observations publiées par ses contradicteurs est à lire dans l'original. E. LANTZENBERG.

321) **La Sensibilité Douloureuse de la Peau. Algésimétrie**, par MOCZUTKOWSKY. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, juillet-août, nº 4, 1898 (2 fig.).

M. donne les résultats obtenus avec son algésimètre appliqué sur tous les points de la surface cutanée. Les variations de la sensibilité à la douleur varient entre $0^{mm},15$ et $1^{mm},15$. La sensibilité maxima se trouve au niveau du front et entre les phalanges sur la surface palmaire des doigts. La sensibilité minima est au niveau du bassin. Elle augmente graduellement au fur et à mesure qu'on se rapproche des extrémités (la plante des pieds excepté).

Il y a de nombreuses différences individuelles, et aussi suivant le sexe, la profession, etc. HENRY MEIGE.

322) **Le Trichoæsthésiomètre électrique et la soi-disant Sensibilité des poils du corps** (Das elektrische Trichoästhesiometer und die sog. Haarempfindlichkeit des Körpers), par v. BECHTEREW (de Saint-Pétersbourg). *Neurologisches Centralblatt*, 15 novembre 1898, p. 1032.

Il s'agit des phénomènes de sensibilité provoqués par un contact exclusivement limité aux poils des régions velues du corps et n'intéressant nullement la peau sur laquelle sont implantés ces poils. Description et figure de l'instrument. Exposé des résultats obtenus chez l'homme sain. E. LANTZENBERG.

323) **Sur l'influence de la Douleur sur l'activité des mouvements du Cœur** (Uber den Einfluss des Schmerzes auf die Herzthätigkeit), par EGGER (Bâle). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXI., F. 1 et 2. 1898 (50 p. Index bibl.).

L'accélération du pouls, sous l'influence d'impressions douloureuses (symptôme de Mankopf), se rencontre chez les personnes saines comme chez les individus atteints de névrose traumatique. Ce n'est donc pas un symptôme de cette dernière affection. L'auteur enregistre en détail ses nombreuses expériences ; il s'est servi du sphygmochronographe de Jacquet : les impressions douloureuses étaient produites soit par la pression de points douloureux, soit par le courant faradique. Les variations individuelles dépendent de la plus ou moins grande

excitabilité du patient. Mais on a exagéré l'importance des influences psychiques sur l'accélération du pouls dans ces expériences. E. le prouve en notant le résultat négatif d'expériences où il se bornait à appliquer les tampons électriques sans faire passer le courant. TRÉNEL.

324) **De l'influence du cordon cervical du Sympathique sur la fréquence des battements du Cœur,** par E. WERTHEIMER. *Bulletins de la Société centrale de médecine du département du Nord,* 2e série, t. II, n° 8, 28 octobre 1898.

Après avoir retracé les opinions différentes, défendues par divers auteurs, sur le rôle du cordon cervical du sympathique, l'auteur rapporte les expériences qu'il a lui-même poursuivies. Trente-quatre chiens ont été successivement mis en expérience dans des conditions différentes. Les résultats obtenus par la méthode graphique permettraient de conclure que la présence de fibres accélératrices dans le cordon cervical du sympathique est un fait exceptionnel. La physiologie normale du sympathique cervical ne pourrait donc servir à expliquer l'amélioration ou la guérison de la tachycardie consécutive à la résection de ce nerf. A. HALIPRÉ.

325) **Théorie des Sensations d'Innervation** (Zur Theorie der Innervationsgefühle), par L. KERSCHNER. *Berichte des naturn-med. Vereines in Innsbruck.,* 23 jahrgang (1896-97). (Tirage à part, 43 pages.)

Dans cet exposé, K. s'appuie sur des considérations anatomiques, physiologiques et psychophysiologiques (V. l'original) pour établir le rapport étroit existant entre les fuseaux neuro-musculaires et le sens musculaire. Après un historique des théories de la sensibilité musculaire, K., sans rejeter définitivement l'existence de sensations centrales de la contraction musculaire, rappelle que l'étude des fuseaux neuro-musculaires par Blocq et Onanoff, Weiss et Dutil, lui-même, a conduit à admettre le rôle sensitif de ces appareils périphériques. Ceux-ci, comparables aux terminaisons tendineuses de Golgi, occupent, dans le muscle, une situation profonde destinée à protéger leur fonctionnement. Ils sont certainement en rapport avec l'écorce cérébrale ; à cet égard il suffit d'indiquer leur plus grande abondance à la paume de la main chez l'homme. On peut enfin supposer que ces fuseaux ont pour objet de renseigner sur la nature d'un mouvement volontaire projeté et sur la possibilité de son exécution. La richesse du muscle en terminaisons nerveuses de divers ordres montre que tout phénomène d'activité musculaire sera perçu par les fuseaux ; ainsi naîtront les sensations d'innervation. E. LANTZENBERG.

326) **Les fonctions du Cerveau et les échanges organiques,** par SOURY, *Annales médico-psychologiques,* novembre 1898 (p. 25).

Analyse critique étendue d'un travail de Belmondo analysé dans la *Revue neurologique* (1897, p. 104). TRÉNEL.

327) **Dépersonnalisation et fausse Mémoire,** par L. DUGAS. *Revue philosophique,* octobre 1898, p. 423.

L'auteur tient la fausse mémoire et la dépersonnalisation pour des phénomènes distincts, celle-ci consistant en une impression d'étrangeté (c'est-à-dire n'ayant pas de rapport avec le temps). Faut-il chercher la cause de la dépersonnalisation dans une intoxication affectant surtout les centres visuels ? PIERRE JANET.

328) **Technique histologique pour les Lésions de Dégénérescence des Cordons tout à fait à leur début** (Zur Histotechnik ganz beginnender Strangdegenerationen), par SCHAFFER. *Neurologisches Centralblatt*, 1er octobre 1898, p. 890.

K. conseille, pour déceler les dégénérescences des cordons au début, de laisser durcir longtemps (4 à 6 mois) les pièces dans le Müller, les débiter en fragments peu épais. Placer ces fragments dans le mélange osmio-bichromaté de Marchi (8 jours). Puis lavage à fond à l'eau (8 à 15 jours). Inclusion dans la celloïdine. Coupes. Un photogramme. E. LANTZENBERG.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

329) **Des Difformités congénitales du Système Nerveux central,** par N. SOLOVTZOFF (de Moscou). *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, n° 5, 1898 (34 photographies tératologiques ou microphotographies).

Ce travail, illustré de nombreuses figures (coupes de moelle, bulbe, protubérance ; cellules nerveuses ; photographies de monstres anencéphales et hydrocéphales) a pour conclusions :

1° L'hydrocéphalie interne provoque différentes difformités du système nerveux central : absence de l'écorce, du pulvinar, des corps genouillés, des voies pyramidales, du système frontal et du système temporal du pont de Varole, des faisceaux disséminés de la couche du ruban de Reil et des faisceaux internes accessoires.

2° Si le processus morbide est plus accentué, alors non seulement l'écorce cérébrale manque, mais encore toute la voûte crânienne ; il ne reste que la moelle épinière et parfois une partie du bulbe (on observe encore ici l'absence de la voie pyramidale, du ruban de Reil, de la voie cérébelleuse directe, de la racine spinale du nerf trijumeau), ou bien il ne reste que la moelle épinière seulement et on ne trouve dans cette dernière que le faisceau fondamental du cordon antéro-latéral et les cordons postérieurs.

3° Si ce processus se propage vers le canal spinal, alors, outre l'absence du cerveau, on observe encore : ou bien, une hydromyélie très prononcée (alors la partie postérieure de la moelle épinière est très peu développée) ou bien une ouverture complète de la colonne vertébrale, alors il ne reste de la moelle épinière qu'une partie antérieure revêtant l'aspect d'une membrane.

4° Cette même cause, jointe à l'anencéphalie, engendre parfois la cyclopie.

5° Dans toutes ces difformités les cellules des cornes antérieures restent à un stade de développement embryonnaire.

6° Toutes les difformités observées (12 cas), sont relatives à des monstres du sexe féminin. HENRY MEIGE.

330) **Anomalies Nerveuses**, par GIDON (de Caen). *Année médicale de Caen*, 23e année, n° 7, p. 114, 15 juillet 1898 (4 fig.).

Fig. I. — La branche descendante de l'hypoglosse s'arrête dans une sorte de ganglion nerveux où aboutissent un filet nerveux venu du spinal et du grand sympathique et deux filets émanés de la dixième paire. De ce confluent partent des filets pour muscles omo-hyoïdien et sterno-thyroïdien ; un filet suit la direction de la branche descendante de l'hypoglosse, donne des rameaux aux muscles sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien et s'anastomose avec le plexus cervical.

Fig. II. — Nerf musculo-cutané, représenté par deux branches naissant sépa-

rément du plexus brachial. L'une se fond dans le médian et de la fusion naissent les branches pour le biceps, le brachial antérieur et la peau, la deuxième branche va au coraco-brachial.

Fig. III. — Nerf sciatique poplité interne reçoit, du sciatique poplité externe une anastomose qui reste accolée au nerf et donne plus loin la saphène externe.

Fig. IV. — Anastomose de médian et cubital. A. HALIPRÉ.

331) **Sur les Lésions progressives des Voies Motrices** (Zur den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen), par PROBST (Vienne). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXX, f. 3, 1898 (11 obs. Hist. Bibliog. 4 planches, 75 p.).

P. donne 11 observations de sclérose latérale amyotrophique, dont deux avec autopsie.

C'est l'une de celles-ci, dont l'examen microscopique est très détaillé, qui fait le fond de ce travail. P. insiste en particulier sur les lésions cérébrales. La frontale ascendante est très dégénérée (zone des membres) ainsi que les parties voisines des première (centre du tronc) et deuxième frontales ; la pariétale ascendante l'est beaucoup moins. Le lobe paracentral est très atteint. Il est à noter que, tandis que les signes cliniques étaient notablement moins marqués du côté des membres inférieurs, la lésion est plus intense au niveau de leurs centres que dans les centres du bras et surtout de la face qui semblaient cliniquement plus malades. Le fait serait dû à la plus grande indépendance fonctionnelle des centres des membres inférieurs (dont la fonction est plus automatique).

Ce sont les fibres de projection et les fibres calleuses, situées au centre des circonvolutions qui sont les plus dégénérées. Les fibres propres sont bien mieux conservées et parfois (pariétale ascendante) presque indemnes. Les fibres tangentielles sont assez bien conservées; les fibres superradiées sont très lésées, les stries de Gennari et les fibres interradiées un peu moins. La lésion des fibres calleuses prouve bien que ces fibres appartiennent au système moteur et aux grandes cellules pyramidales. Celles-ci sont à tous les stades de l'atrophie, et manquent même complètement sur certaines coupes. L'atrophie porte sur les prolongements, le corps, le noyau. Au niveau de cette couche de cellules, prolifération névroglique. Les petites cellules pyramidales ne présentent pas de lésion notable. La couche moléculaire a un aspect réticulé, à cause surtout de la disparition des prolongements des grandes cellules. Il n'y a pas de lésion vasculaire importante.

Lésions classiques des noyaux bulbaires. Dans la substance grise médullaire les lésions cellulaires sont généralisées, moins intenses à la région lombaire. Les groupes interne, médian et antéro-latéral sont les plus atteints ; les cellules latérales et celles de la corne accessoire sont mieux conservées. Les faisceaux pyramidaux présentent les lésions habituelles ainsi que les cordons de Goll; pour ceux-ci, P. admet une dégénérescence rétrograde d'origine cérébrale analogue à celle qu'on rencoutre dans certaines lésions en foyer.

Les racines postérieures et les cordons de Burdach sont intacts. Les lésions trouvées dans le ruban de Reil confirment la description de Hoche (*Arch. f. Psych.*, 1, 1898. In *Revue neurol.*, p. 361).

Au point de vue pathogénique, P. repousse l'hypothèse de Brissaud, lésion systématisée du neurone dont le centre est représenté par les cellules du cordon, et le prolongement axile par les fibres courtes des cordons latéraux. Il pense que

la lésion débute simultanément dans les deux neurones, mais sans obéir à une règle fixe ; les deux neurones ne sont pas toujours lésés également.

La lésion paraît débuter dans la partie périphérique du neurone, le corps cellulaire n'étant pris que plus tard ; on ne constate en effet cette dernière lésion que dans les cas avancés, mais il est vraisemblable qu'en réalité tout le neurone est pris simultanément et dès le début.

La lésion du neurone central a une influence considérable sur le neurone périphérique, c'est un fait analogue à ce qui se passe dans les atrophies précoces de certaines hémiplégiques. TRÉNEL.

332) **Sur un cas de Carcinome métastatique de la face interne de la Dure-mèrec ervicale et des Racines inférieures du Plexus Brachial gauche, avec des remarques sur la symptomatologie et le diagnostic du Cancer Vertébral** (Ueber einen Fall von metastatischen carcinom.....), par BRUNS (Hanovre). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXI, f. 1 et 2, 1898 (40 p., 5 obs., 3 fig.).

5 cas de cancer secondaire.

Obs. I. — Début par des douleurs dans le territoire des racines inférieures du plexus brachial gauche, myosis et diminution de la fente palpébrale, les douleurs sont localisées au côté cubital du bras ; peu à peu, en neuf mois, atrophie des petits muscles de la main (1re racine dorsale), des longs extenseurs et fléchisseurs des doigts (8e cervicale), enfin parésie des extenseurs de la main (7e cervicale). Absence d'anesthésie, zona des domaines cutanés de la 1re dorsale des 8e et 7e cervicales, glossy-skin. Aucun symptôme du côté du rachis.

Autopsie. — Le cancer n'a envahi la dure-mère qu'à sa face interne, il intéresse les racines en question. Le rachis est indemne. Sclérose de la zone de Lissauer et de la zone d'entrée des racines ; dégénérescence du faisceau de Schultze, prouvant que les lésions radiculaires à elles seules peuvent produire cette lésion. Amincissement de la corne postérieure par la disparition des fibres de la substance gélatineuse. Lésions de la corne antérieure : état vacuolaire des cellules et effacement de leur noyau, disparition des fibres radiculaires intra-médullaires.

Le fait est intéressant par la localisation étroite de la lésion, par l'absence de lésions vertébrales, par la vérification schématique de la théorie des anastomoses périphériques des racines grâce à la marche progressive des atrophies musculaires, à la localisation du zona, à l'absence d'anesthésie (ceci dû à la plus grande étendue des anastomoses des fibres sensitives que des motrices).

Obs. II. — Dans ce cas, les symptômes d'origine osseuse, radiculaire et médullaire se suivent schématiquement pour aboutir aux symptômes d'une lésion transverse de la 2e à la 5e racine dorsale. B., en l'absence d'autopsie, attribue cette marche à l'œdème subaigu de la moelle consécutif à la compression. Il note après l'établissement de la paraplégie une dissociation de la sensibilité transitoire ; la sensibilité persista plus longtemps dans le domaine du plexus sacré que dans celui du plexus lombaire, fait exceptionnel. L'irrégularité avec laquelle se montrent les signes cliniques ne permet aucune conclusion sur la situation respective des fibres motrices et sensitives dans la moelle. Remarquer la paralysie restée flasque et la disparition des réflexes tendineux dans le cas de lésion transverse très élevée, en l'absence de lésion de la moelle lombaire (prouvée par la persistance de l'excitabilité électrique) ; noter la marche synchrone de la disparition des réflexes tendineux et de celle de la sensibilité, la persistance partielle des réflexes cutanés. Il paraît donc certain qu'une lésion

transverse élevée suffit pour produire l'abolition des réflexes rotuliens, sans qu'il y ait de lésion anatomique de l'arc réflexe.

Obs. III. — Diagnostic exact du segment médullaire intéressé (niveau de la g. r. dorsale) grâce à l'existence d'une hypoesthésie s'arrêtant au niveau du territoire de la 10e r. dorsale et à des douleurs en ceinture au niveau du territoire de la 9e.

Obs. IV. — Cancer vertébral s'étendant du sacrum aux vertèbres cervicales, n'intéressant la dure-mère qu'en quelques points de sa surface extérieure. A noter surtout les symptômes bulbaires (atrophie de la langue, paralysie du pharynx, accélération du cœur, vomissements) que l'autopsie ne put expliquer ; symptômes médullaires très peu accentués. On ne put faire qu'un « diagnostic de probabilité ».

Obs. V. — Au début, il n'y eut que des symptômes radiculaires et médullaires peu marqués, aucun symptôme de lésion osseuse. Subitement paraplégie et mort rapide. TRÉNEL.

333) **Atrophies du Chiasma et des Nerfs Optiques** (Ueber atrophische Folgezustände in Chiasma u. Sehnerven), par MOELI (Berlin). *Arch. f. Psychiatrie,* t. XXX, f. 3, 1898 (2 planches, 27 figures, 6 obs. Historique, 36).

Il existe un entrecroisement partiel des nerfs optiques dans le chiasma. Les fibres croisées proviennent de la partie dorsale du nerf optique ; dans le chiasma elles se recourbent en spirale, pour devenir ventrales et latérales internes dans la bandelette ; de plus, immédiatement après l'entrecroisement, elles présentent une légère inflexion en arrière, pénétrant dans l'autre nerf optique.

Les fibres directes proviennent surtout de la partie ventrale et ventro-latérale du nerf optique ; elles s'intriquent avec les fibres destinées à l'entrecroisement et les traversent à angle aigu. Dans le chiasma elles prennent en grande partie une direction ascendante. Elles forment de minces colonnettes d'abord parallèles, puis un peu radiées. Au niveau de la bandelette, elles n'ont pas toutes pris la direction définitive, mais quelques-unes ont une direction encore ascendante. Elles atteignent ainsi la région dorsale et latérale de la bandelette.

La différenciation des deux faisceaux dans le nerf a lieu dès le niveau du trou optique.

Les observations très détaillées d'où M. tire ses conclusions sont les suivantes :

Cas 1. — Hémiplégie infantile avec hémianopsie gauche. — Atrophie de la partie postérieure de l'hémisphère droit.

Cas 2. — Hémiplégie syphilitique avec hémianopsie. — Ramollissement de la face interne du lobe occipital droit, du lobe temporal gauche, du noyau lenticulaire gauche. Atrophie du corps genouillé externe droit.

Cas 3. — Hémiplégie syphilitique gauche avec hémianopsie gauche. — Lésion profonde de la couche optique droite, atrophie du corps genouillé.

Cas 4. — Épileptique ayant un rétrécissement du champ visuel gauche. Gros foyer du lobe occipital droit avec atrophie du corps genouillé.

Cas 5. — Méningite syphilitique de la base ayant intéressé la bandelette optique gauche. — Hémiplégie avec hémianopsie.

Cas 6. — Atrophie de l'œil gauche datant de l'enfance. TRÉNEL.

334) **Thrombose des Sinus de la Dure-mère chez une Fillette de 20 mois**, par HAUSHALTER. *Revue médicale de l'Est,* t. XXX, n° 15, p. 472, 1er août 1898.

Présentation du cerveau d'une fillette de 20 mois ayant succombé au cours

d'une broncho-pneumonie après avoir présenté pendant deux jours des phénomènes nerveux caractérisés par de la paralysie faciale gauche, convulsions, hémiplégie gauche et coma. A l'autopsie, on constate une broncho-pneumonie et une thrombose des sinus de la dure-mère, hémorrhagie diffuse en nappe, souspie-mérienne.

A. HALIPRÉ.

335) **Un cas de Thrombose totale des Sinus**, par M. PATEL. *Lyon médical*, 30e année, no 47, p. 368, 20 novembre 1898.

Enfant de 8 ans et demi, atteint de coxalgie. Fit plusieurs séjours à l'hôpital, au cours desquels on lui appliqua un appareil silicaté. Un abcès se forma et fut opéré sans chloroforme. Le lendemain de l'opération, phénomènes d'irritation cérébrale ; vomissements, alternatives d'agitation et d'affaissement, contractures passagères, raideurs, trimus. Les signes cérébraux s'accentuent bientôt et l'enfant meurt deux jours après l'opération. L'autopsie permet de constater une thrombose totale des sinus avec œdème cérébral, hémorrhagies méningées sous-arachnoïdiennes, hydropisies intra-ventriculaires, hémorrhagies cérébrales multiples.

Remarques : Les cas de thrombose généralisée sont rares.

Le diagnostic clinique était impossible, car on ne constata aucun des signes propres à la thrombose des sinus : pas de cyanose du visage, pas d'exophtalmie uni ou bilatérale, pas d'œdème palpébral, pas d'induration des jugulaires.

Conclusions : Les cas de thrombose généralisée à tous les sinus sont rares ; l'œdème cérébral, les hémorrhagies méningées sous-arachnoïdiennes, l'apoplexie capillaire, l'hydropisie ventriculaire sont autant de lésions dont la réunion mérite d'être signalée.

Le diagnostic de thrombose des sinus n'est pas toujours possible.

L'infection dans le cas actuel paraît être secondaire et due au streptocoque.

A. HALIPRÉ.

336) **Des Thrombo-phlébites des Sinus de la Dure-mère**, par P. DESCAZALS. *Thèse de Paris*, 1897 (107 p., 48 obs. Bibliographie).

Travail d'ensemble sur la question. Les sinus de la dure-mère, grâce aux nombreuses anastomoses qui les font communiquer avec le système nerveux exocrânien, peuvent devenir le siège d'une thrombo-phlébite à la suite d'une lésion traumatique ou inflammatoire du cuir chevelu, de la face, du cou et des cavités osseuses des parois crâniennes. Les sinus sur lesquels se localise de préférence l'inflammation sont le sinus latéral et le sinus caverneux : le premier s'infecte à la suite des lésions du cou, de la nuque, de l'oreille moyenne, le second consécutivement aux lésions de la face, de la bouche et du pharynx, du nez, de l'orbite et des sinus maxillaire, ethmoïdal et frontal. La propagation au sinus se fait soit par l'extension de la phlébite à une veine qui s'y jette, soit par l'intermédiaire d'un abcès sous-dural à la suite de la nécrose des parois des cavités infectées, comme la chose a lieu dans le cas de thrombose du sinus latéral d'origine otitique. Au point de vue clinique, les signes généraux de l'infection des sinus sont ceux de la pyohémie ; les signes locaux sont différents suivant la localisation phlébitique ; s'il s'agit du sinus latéral, on observera des troubles du côté de la mastoïde et de la jugulaire ; s'il s'agit du sinus caverneux, les manifestations oculaires et orbitaires sont les plus marquées. — Habituellement la maladie abandonnée à son évolution se termine par la mort.

Quant au traitement, aussitôt la thrombose reconnue, il faut opérer. Dans l'hypothèse de thrombo-phlébite du sinus latéral, d'origine otitique, il faut réséquer la jugulaire interne entre deux ligatures, au-dessous de la partie

thrombosée, trépaner la caisse et la mastoïde, ouvrir le sinus, le désinfecter et nettoyer. Les mêmes règles seront suivies pour le sinus longitudinal dont la ligature sera pratiquée au-dessus du pressoir d'Hérophile. Le sinus caverneux est difficilement accessible. PAUL SAINTON.

NEUROPATHOLOGIE

337) **Contribution à l'étude de quelques Réflexes dans l'Hémiplégie de cause organique**, par E. GANAULT. *Thèse de Paris*, 1898. Chez Maloine.

Ce travail, fait dans le service de M. le Dr Pierre Marie, s'appuie sur une statistique de 120 cas. Nous donnons ici les principales conclusions de cet intéressant travail, dans lequel l'auteur a, en dehors des réflexes et des hémiplégiques, étudié quelques réflexes peu connus chez des sujets sains ou atteints d'une autre neuropathie.

1° *Réflexe rotulien.* — *a*) Les réflexes rotuliens *des deux côtés* peuvent être presque abolis dans les cas d'hémiplégie récente, non seulement lorsqu'il y a vaste hémorrhagie cérébrale comme le prétend Sternberg, mais aussi dans les cas d'ictus apoplectique symptomatique du ramollissement étendu d'un seul hémisphère (territoire de la sylvienne). Cet affaiblissement considérable des deux réflexes rotuliens peut persister plusieurs semaines.

b) Le réflexe rotulien dans les cas d'hémiplégie ancienne est plus marqué du côté paralysé que du côté sain dans 92 p. 100 des cas. Dans 6 p. 100 il est égal des deux côtés, dans 2 p. 100 il est plus faible du côté paralysé.

c) Le réflexe rotulien du côté sain est le plus souvent normal (60 p. 100), souvent exagéré (25 p. 100), rarement affaibli (15 p. 100).

2° *Réflexe contralatéral des adducteurs.* — *a*) Dans les hémiplégies récentes, il existe 24 heures après le début de l'affection.

b) Chez les hémiplégiques anciens, il existe dans 57 p. 100 des cas (48, 2 p. 100 chez les hémiplégiques gauches, 66 p. 100 chez les hémiplégiques droits). Dans 70 p. 100 des cas il ne se manifeste que par la percussion du tendon rotulien du côté sain. Dans 20 p. 100 des cas il peut être provoqué par l'excitation du tendon rotulien du côté paralysé, quelquefois il existe des deux côtés (10 p. 100).

c) La prédominance de la contraction des adducteurs du côté paralysé peut constituer un bon signe de présomption pour le diagnostic du côté de l'hémiplégie.

d) Le réflexe contralatéral des adducteurs constaté chez un malade atteint d'une hémiplégie déjà ancienne (un an) peut disparaître à l'occasion d'une nouvelle attaque intéressant l'autre côté du corps.

e) La contraction croisée des adducteurs peut s'observer également (très rarement) lorsqu'on excite la région plantaire où la région supéro-interne de la cuisse du côté sain, chez un hémiplégique.

f) Le réflexe contralatéral des adducteurs peut se rencontrer chez des personnes non atteintes de maladies nerveuses dans la proportion de 10 p. 100; il existe généralement des deux côtés.

g) Ce réflexe est indépendant du réflexe rotulien puisqu'il a été rencontré dans des cas où le réflexe rotulien était aboli des deux côtés.

h) Ce réflexe peut s'observer dans certains cas de polynévrite, d'amyotrophie ab-articulaire, de pachyméningite cervicale hypertrophique, de polyencéphalite, de myopathie, de syringomyélie, d'épilepsie, de paraplégie s'accompagnant ou non d'abolition des réflexes rotuliens.

3° *Réflexe plantaire.* — *a*) Le mouvement de retrait du membre inférieur consécutif à une excitation plantaire ne semble pas être un véritable mouvement

réflexe, mais plutôt un acte d'automatisme médullaire ; le réflexe plantaire primordial est caractérisé par le mouvement de flexion des orteils (fléchisseurs plantaires) et la contraction du tenseur du fascia lata.

b) Dans l'hémiplégie récente il est quelquefois exagéré, quelquefois abol pendant le coma apoplectique (1 fois sur 3).

c) Dans les cas d'hémiplégie ancienne, le réflexe plantaire du côté paralysé est généralement affaibli (63 p. 100), assez souvent exagéré (25 p. 100), rarement normal (12 p. 100). Il semble que l'affaiblissement soit plus marqué dans les cas d'hémiplégie très ancienne (10 ans) que dans les cas d'hémiplégie relativement plus récente (5 ans).

d) Comme l'a indiqué Babinski, l'hémiplégie n'apporte pas seulement une perturbation dans l'intensité de la réaction plantaire réflexe, elle provoque également un trouble dans la forme de cette réaction motrice. Chez 85 p. 100 des malades cette altération a été observée ; l'excitation plantaire provoque du côté paralysé l'extension des orteils alors que du côté sain le réflexe continue à se faire, comme c'est la règle, en flexion. Ce trouble est beaucoup plus net au gros orteil. Chez 12 p. 100 des malades, le réflexe plantaire continuait à se faire en flexion du côté paralysé. Dans 3 p. 100 des cas il y a extension des orteils des deux côtés.

e) Du côté sain le réflexe plantaire est normal (45 p. 100), exagéré (28 p. 100), ou affaibli (27 p. 100).

4° *Réfléxe abdominal.* — Du côté paralysé, il est chez les hémiplégiques anciens aboli (45 p. 100 des cas), souvent affaibli (33 p. 100), quelquefois normal (18 p. 100), rarement exagéré (2 p. 100).

Du côté sain, dans les mêmes circonstances, il est normal dans 50 p. 100 des cas, affaibli dans 23 p. 100, aboli dans 21 p. 1000, exagéré dans 5 p. 100 des cas.

5° *Réflexe crémastérien.* — Souvent aboli des deux côtés ; du côté paralysé il est aboli dans 57 p. 100 des cas, affaibli dans 32,9 p. 100, rarement normal (6,3 p. 100). Du côté sain il est affaibli (41,6 p. 100), aboli (29 p. 100), normal (26,5 p. 100).

6° *Le réflexe crânien* d'Overend n'a aucune signification dans les hémiplégies anciennes.

7° *La sensibilité réflexe cutanée* paraît, chez les hémiplégiques, s'épuiser plus vite du côté paralysé que du côté sain. PAUL SAINTON.

338) **La Paralysie brusque du Muscle Ciliaire d'origine asthénopique,** par A. JACQUEAU. *Lyon médical*, 30e année, n° 36, p. 5, 4 septembre 1898.

Un homme de 62 ans, de bonne santé, indemne de maladie générale est atteint à la suite d'un travail un peu prolongé, de douleurs de tête avec amblyopie à peu près complète. L'examen ophtalmoscopique pratiqué 3 semaines plus tard fit constater que l'œil antérieur était sain ; inégalité pupillaire, mais réaction à la lumière ; aucune lésion du fond de l'œil, mais hypermétropie allant jusqu'à 4 dioptries et demie. Des verres correcteurs permirent au malade de déchiffrer avec facilité les caractères les plus fins de l'optotype de Wecker et Masselon.

Diagnostic : Hypermétropie forte non corrigée avec paralysie brusque du muscle ciliaire par surmenage. A. HALIPRÉ.

339) **Un cas de Diplégie Cérébrale à forme Spasmodique**, par MAHOF et BARTHÉLEMY. *Gazette médicale de Nantes*, 16e année, n° 43, p. 341, 3 septembre 1898.

Malade de 21 ans, ayant marché à 16 mois, santé bonne. Toutefois, augmenta-

tion très rapide du volume de la tête. Perte de connaissance subite se répétant un grand nombre de fois, sans convulsions. Impossibilité de marcher jusqu'à l'âge de 7 ans. A cet âge il commence de nouveau à marcher, mais présente en même temps des mouvements involontaires.

État actuel. — Pas de paralysie véritable, état spasmodique dans les muscles, intégrité de la sensibilité, absence de troubles trophiques; spasmes au cours de la miction, conservation de l'intelligence, amélioration progressive.

L'auteur pense qu'il s'agit d'un cas de diplégie cérébrale avec lésion prédominant dans la région des lobules paracentraux. A. HALIPRÉ.

340) **De la Paralysie de la Divergence**, par LOUIS DOR. *Lyon médical*, 30e année, nº 38, p. 72, 18 septembre 1898.

L'auteur établit d'abord que la divergence est un mouvement actif, à l'encontre de ce que l'on croit habituellement, la divergence étant considérée comme un relâchement de la convergence. L'existence d'un mouvement actif de divergence est tiré de trois ordres de preuves : 1º Le parallélisme des yeux n'est pas leur position de repos; 2º nous pouvons diverger d'une façon active d'un angle de 7º; 3º la divergence existe dans la série animale.

Huit observations ont été antérieurement publiées par quatre observateurs différents qui se rangent à cet avis, contraire à l'opinion classique, qu'il existe un mouvement actif de divergence. Cette notion a une grande importance, car il faudra appliquer un traitement différent aux strabismes selon qu'on les considère comme étant la conséquence de phénomènes spasmodiques ou paralytiques.

A. HALIPRÉ.

341) **Syringomyélie et Sarcomatose de la Moelle** (Contribution à la pathogénie des excavations intra-médullaires), par S. ORLOWSKI. *Archives de Neurologie*, nº 33, septembre 1898, p. 161-189 (4 fig. dans le texte).

Histoire d'une jeune fille de 14 ans qui présenta les symptômes suivants dont l'évolution totale a duré un an ; au début, douleurs dans les reins, paralysie de la jambe gauche, puis des deux membres inférieurs, anesthésie de la moitié inférieure du corps remontant jusqu'à la 4e dorsale, surmontée d'une zone d'hyperesthésie. Troubles du sphincter vésical.

A la fin de la maladie, paralysie totale des membres inférieurs, amyotrophie : parésie des membres inférieurs plus prononcée dans les segments périphériques, paralysie des muscles de la moitié inférieure du tronc ; diplopie, vertiges, céphalée intense, dyspnée, déglutition gênée, paralysie bilatérale du voile du palais, paralysie du facial droit à type périphérique.

A l'autopsie, les lésions observées ont été : 1º *Une néoformation sarcomateuse* ayant pris naissance apparemment dans la pie-mère spinale et détruit toute la partie inférieure de la moelle en perçant la paroi vertébrale. A partir de la neuvième, racine la néoformation s'est développée dans deux directions. La masse principale s'est jetée dans l'espace subdural pour former à la moelle un manchon et pénètre par places dans sa substance ; l'épaisseur de ce manchon est variable, elle atteint son maximum à la partie inférieure du renflement cervical. L'autre voie que suit la néoformation est la partie centrale de la moelle : elle y a poussé en forme de colonne assez nettement limitée, occupant presque toute la région dorsale ; la colonne est creuse, on y voit une cavité à parois conjonctives.

2º *La substance centrale de la moelle cervicale* (au niveau des premières racines) présente aussi *une excavation indépendante de la néoplasie sarcomateuse ;* cette cavité

débute dans une gliose visible dans toute la hauteur de la moelle sous forme de tache dans le cordon postérieur.

Les deux cavités ne sont point revêtues de cellules épithéliales et n'ont guère de connexion avec le canal central, ce dernier offre cependant des anomalies. Il est multiplié en plusieurs endroits.

En outre, la moelle présente une hyperhémie veineuse très accentuée et un œdème du tissu nerveux atteignant son plus haut degré dans la région cervicale, au-dessous de la cavité inférieure.

Dans le bulbe, il y a ramollissement extrême. Dans la pie-mère de l'encéphale et du cervelet, quelques métastases du sarcome.

On rencontre dans la science d'autres cas analogues, mais présentant cependant d'assez grandes dissemblances avec celui rapporté par O. Cet auteur se demande quelles sont les connexions qui existent entre les deux processus syringomyélique et sarcomateux. Kronthal a publié une observation analogue, et il attribuait la syringomyélie à la stase sanguine ou lymphatique produite par l'augmentation de la pression intra-médullaire. Le cas de O. vient à l'appui de cette théorie. PAUL SAINTON.

342) **De la douleur dans la Syringomyélie (sa valeur comme symptôme initial)**, par M. ROSENTHAL. *Thèse de Paris*, 1898 (58 p., bibl., 6 obs. dont 2 pers.) Chez Carré et Naud.

La douleur est un des symptômes de début les plus importants dans la syringomyélie. Elle présente des caractères spéciaux. Elle est profonde, elle est sourde, consistant en sensation de faiblesse, de fourmillement, d'engourdissements, de froid. Elle apparaît longtemps avant les autres symptômes. Sa localisation est variable suivant le siège initial, l'étendue, le sens de la propagation de la lésion: étant donnée la prédilection de celle-ci pour la région cervicale, les douleurs siègent le plus souvent aux membres supérieurs en irradiant au thorax, à l'épaule, au membre supérieur, à la partie postérieure du cou. Ces douleurs présentent une exacerbation notable sous l'influence du froid. Fait bizarre, les syringomyéliques, qui ne sentent plus le froid et le chaud, perçoivent très bien l'influence exercée par le froid sur l'intensité de leur douleur et y réagissent en frictionnant la partie douloureuse ou en l'exposant à un feu vif.

PAUL SAINTON.

343) **Deux observations d'Athétose (Athétose à forme paraplégique congénitale. Hémi-athétose de l'enfance)**, par PINATELLE (de St-Étienne). *La Loire médicale*, 17e année, n° 9, p. 242, 15 septembre 1898.

Obs. 1. — Homme de 45 ans, entré à l'hôpital pour des accidents urémiques, présente un tremblement athétoïde continu à oscillations lentes, ne laissant aucun repos aux orteils; ce tremblement est congénital. Pas de crises convulsives dans l'enfance. Naissance à terme. Marche retardée. Développement intellectuel inférieur à la moyenne.

A noter comme particularité : diminution des réflexes, secousses musculaires et fibrillaires évoquant l'idée du paramyoclonus.

Obs. 2. — Hémi-athétose observée chez un homme de 43 ans, classé à l'hôpital parmi les incurables. Sur les troubles moteurs est greffée une hémianesthésie sensitivo-sensorielle à peu près complète. A. HALIPRÉ.

344) **Symptômes précoces du Mal de Pott chez le Nourrisson**, par PERRIN. *Thèse de Paris*, 1898, (72 p., 8 obs.). Chez Carré et Naud.

Le mal de Pott est rare chez le nourrisson : sa fréquence augmente à mesure

que l'enfant commence à marcher, c'est-à-dire qu'il est plus exposé à une contamination accidentelle par les bacilles. Son début est insidieux et l'impossibilité d'avoir des renseignements par le malade augmente beaucoup les difficultés du diagnostic ; aussi le plus souvent la maladie est-elle révélée par l'apparition d'un abcès par congestion ou d'une gibbosité : la paraplégie est exceptionnelle aussi bien au début qu'au cours de l'évolution de la tuberculose rachidienne. Les signes qui accompagnent l'apparition du mal de Pott chez le nourrisson sont des troubles gastro-intestinaux, particulièrement des vomissements et de la diarrhée parfois paroxystique. L'attention du médecin devra être attirée sur la colonne vertébrale, quand l'enfant souffre plus particulièrement quand on le soulève en le saisissant par le haut du thorax ou les aisselles, ou quand on le prend subitement de son berceau : l'enfant devient beaucoup plus tranquille dans ces cas, quand on le place dans le décubitus horizontal. Enfin parfois, des secousses douloureuses réveillant l'enfant la nuit peuvent mettre sur la piste de la maladie. Une fois l'attention attirée sur le rachis, la présence de modifications dans sa sensibilité à la pression et dans sa motilité ne laisseront aucun doute sur l'existence de la tuberculose des corps vertébraux. PAUL SAINTON.

345) **Valeur séméiologique de l'exagération des Réflexes dans le Mal de Pott**, par J. GIACOMETTI. *Thèse de Paris*, 1898 (71 p., 27 obs. dont 19 personnelles). Chez Jouve.

L'exagération des réflexes est un des signes précoces du mal de Pott : la moindre compression médullaire, la plus petite vascularisation anormale de la moelle déterminée par la pachyméningite tuberculeuse suffit pour entraîner une hyperexcitabilité des centres médullaires qui se traduit par ce symptôme. L'exagération de la réflectivité se montre non seulement chez les sujets qui n'ont que des douleurs fugaces ou une impotence légère, mais encore en recherchant ce signe chez tous les sujets atteints du mal de Pott, même chez ceux qui ne se plaignent d'aucun trouble dans les membres on le constate presque toujours. Ce symptôme n'implique nullement un pronostic grave, il indique seulement que la moelle est atteinte ; il persiste d'ailleurs alors même que les troubles moteurs se sont évanouis ; il y a dans ce sens une sorte d'hyperexcitabilité acquise des centres médullaires qui président aux mouvements réflexes. PAUL SAINTON.

346) **Sur une variété de Paralysie associée du Muscle Grand Dentelé (grand dentelé et trapèze scapulaire)**, par A. SOUQUES et PIERRE DUVAL. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, nº 6, 1898 (avec 15 photogr.).

Cet important travail fait connaître l'histoire clinique très détaillée d'une paralysie du grand dentelé associée à celle de la portion scapulaire du trapèze, survenue chez un homme de 45 ans, à la suite d'un violent effort pour soulever un objet très pesant.

Les auteurs, après avoir analysé le mécanisme traumatique de l'accident, font un examen minutieux des modifications morphologiques et physiologiques survenues depuis lors.

Ils sont conduits à passer en revue les notions anatomiques et physiologiques courantes au sujet des muscles intéressés et de leur innervation.

Ils comparent leur cas avec les exemples similaires antérieurement publiés.

De là, un chapitre de pathogénie particulièrement documenté et édifiant.

Leurs conclusions, qui viennent élucider un point obscur du fonctionnement, de l'innervation et des paralysies des muscles scapulaires, sont à citer intégralement :

« 1° Il existe une variété particulière de paralysie associée du muscle grand dentelé et du trapèze scapulaire (portion moyenne et inférieure du trapèze) qui, par sa fréquence, son mécanisme et ses caractères cliniques, mérite une place dans le cadre des paralysies du grand dentelé.

2° Le *trapèze scapulaire* forme un muscle distinct, anatomiquement, physiologiquement et pathologiquement, du *trapèze claviculaire.*

3° Le trapèze scapulaire est synergique du grand dentelé. La synergie fonctionnelle de ces deux muscles explique probablement leur solidarité pathologique.

4° Leur association paralytique semble en effet déterminée, dans certains cas, par leur contraction simultanée, capable de produire un tiraillement de leurs nerfs respectifs.

5° Les caractères de cette paralysie associée varient suivant l'attitude du bras.

— Si le *bras est au repos*, on constate des déformations scapulo-humérales peu accusées, qui sont :

a) l'abaissement du moignon de l'épaule,
b) l'élévation en masse de l'omoplate,
c) l'obliquité de son bord spinal,
d) l'éloignement de ce bord spinal par rapport à la ligne médiane,
e) l'écartement de ce même bord par rapport au thorax.

— Si *le bras s'élève volontairement*, les principaux troubles de la région scapulo-humérale sont très accusés et consistent dans :

a) l'impossibilité d'élever le bras au delà de la ligne horizontale,
b) l'élévation en masse de l'omoplate,
c) l'obliquité de son bord spinal,
d) le rapprochement de ce bord spinal par rapport à la ligne médiane,
e) la situation en aile du scapulum.

6° A côté de ces déformations scapulo-humérales, il existe des déformations de la paroi thoracique, qui surviennent dans l'élévation du bras et consistent essentiellement en une asymétrie du thorax (modifications du creux de l'aisselle et voussure de la paroi thoracique proprement dite, du côté paralysé). »

HENRY MEIGE.

347) **Nouveaux faits relatifs à l'étude des Névrites Périphériques dans leurs rapports avec le Rhumatisme Chronique déformant**, par A. PITRES et G. CARRIÈRE. *Archives cliniques de Bordeaux*, 7e année, n° 8, p. 408, août 1898.

Les relations du rhumatisme chronique déformant avec les lésions nerveuses, ne sont pas encore élucidées. On tend à admettre cependant que la polyarthrite rhumatismale chronique est sous la dépendance immédiate d'une lésion du système nerveux provoquée peut-être elle-même par des altérations microbiennes ou toxiques. La clinique plaide en faveur de cette interprétation. Au point de vue anatomo-pathologique, le relevé des résultats publiés donne : 3 observations avec intégrité du système nerveux central et périphérique ; 1 observation avec méningite spinale ; 13 observations avec névrite périphérique ; 6 observations avec lésions médullaires. Dans ces derniers cas, les lésions périphériques étaient d'ailleurs prononcées et il devient difficile d'affirmer quelle fut la lésion première en date.

Les auteurs publient deux nouveaux cas avec lésions périphériques et intégrité du système nerveux central.

La conclusion générale est que les névrites jouent un rôle dans la production et la localisation des altérations trophiques du rhumatisme chronique ; elles sont elles-mêmes un effet de lésions antérieures des tissus ou des humeurs sur la nature desquelles on ne peut encore se prononcer. A. HALIPRÉ.

348) **Les Manifestations Nerveuses de la Blennorrhagie**, par LUSTGASTEN. *Thèse de Paris*, 1898 (185 p. 56 obs., bonne bibliogr.). Chez Steinheil.

L'auteur fait une étude générale des principales complications de la blennorrhagie relevant du système nerveux. Il groupe tous ces accidents sous sept rubriques différentes : accidents cérébraux, médullaires, névroses, névrites périphériques, névralgies, troubles des organes des sens et déterminations cutanées que nous allons passer successivement en revue.

a) Les accidents cérébraux constituent une rareté, ils se présentent sous quatre formes différentes : forme délirante, forme de folie, forme méningitique, forme apoplectique. Le pronostic est variable : bénin dans les deux premières formes il est très grave dans les secondes.

b) Les accidents médullaires revêtent la forme de méningo-myélite diffuse, siégeant le plus habituellement dans la région dorso-lombaire et assombrissant en général le pronostic de la maladie.

c) Les troubles portant sur les nerfs périphériques consistent en névrites, tantôt localisées aux membres inférieurs, tantôt généralisées, parfois revêtant l'aspect de névro-tabes ou portant exclusivement sur le nerf acoustique ou le nerf optique ; le traitement bien dirigé peut en général venir à bout de ces manifestations.

d) On rencontre souvent au cours de la blennorrhagie un état neurasthénique persistant. Les autres névroses y sont exceptionnelles, on a cependant signalé l'hystérie et la chorée.

e) Des névralgies diverses se montrent dans le cours de la blennorrhagie, celle qui occupe le premier rang est la sciatique en général bénigne et de courte durée, ne récidivant pas s'il ne survient pas chez le même sujet une infection gonococcique.

f) En dehors des complications qui portent sur le nerf optique ou acoustique, il faut signaler la conjonctivite, l'iritis, l'aquocapsulite, la dacryocystite, la ténonite.

g) Les lésions cutanées, qui sont des lésions d'origine angionerveuse ou des troubles trophiques dus à la toxine gonococcique, sont représentées par les érythèmes, le purpura et les formes cutanées. PAUL SAINTON.

349) **Contribution à l'étude de la Névrite Amyotrophique des Tuberculeux**, par A. ASTIÉ. *Thèse de Paris*, 1898 (85 p., 17 observations dont 2 personnelles).

Au cours de la tuberculose on peut observer des névrites périphériques ; ces névrites se montrent sous deux types : un type sensitif et un type sensitivo-moteur ou amyotrophique. Ce dernier peut affecter une marche rapidement mortelle et présenter le tableau de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte ; d'autres fois sa marche est lente, la névrite est localisée et est susceptible de guérison. Les expériences montrent que les lésions de cette névrite sont causées par l'action sur les terminaisons nerveuses des toxines sécrétées par le bacille de Koch au niveau des lésions tuberculeuses. Au point de vue anatomo-pathologique, la méthode de Nissl permet de déceler dans les cellules motrices des cornes anté-

rieures correspondant aux nerfs lésés, des lésions analogues à celles décrites sous le nom de phénomènes de chromatolyse. PAUL SAINTON.

350) **Névrite au cours de l'Ictère infectieux**, par NATTAN LARRIER et JEAN M. ROUX. *Archives générales de médecine,* 1898, p. 350, n° 9.

P..., âgé de 15 ans, est pris le 25 juillet de symptômes fébriles et gastro-intestinaux, vomissements et diarrhée, pris le 26 de délire nocturne. Le 27, douleurs vives dans les jambes et au niveau des pieds ; le malade est incapable de se tenir debout ou de marcher ; état général grave, teint subictérique. Le 28, ictère net. Le 29, état presque typhoïde, selles décolorées ; tous les mouvements sont douloureux y compris les mouvements respiratoires ; il n'y a de paralysie qu'aux membres inférieurs, surtout à gauche ; pieds tombants, déviés en varus. Douleur à la pression sur le trajet du sciatique, surtout sur le sciatique poplité externe ; douleur à la pression des masses musculaires. Les réflexes rotuliens d'abord normaux, disparaissent à partir du 31. Rate grosse, foie gros, dilatation du cœur droit. Pas de troubles objectifs de la sensibilité.

A partir du 1er août, la température qui oscillait autour de 39°, commence à tomber en lysis. L'état général s'améliore. Le 3, la crise urinaire commence et les phénomènes névritiques eux-mêmes s'atténuent. Le 4, purpura discret, notamment au voisinage de la région inguinale et sur la poitrine. Les réflexes et les mouvements reviennent très rapidement. Le 16, il ne reste plus trace ni de l'ictère, ni des névrites.

Les auteurs rapprochent cette intéressante observation de celles de Kausch, de Gerhardt, de Stéel, et rapportent leur cas à une petite épidémie d'origine tellurique. P. LONDE.

351) **Hémihypertrophie Faciale**, par J. SABRAZÈS et C. CABANNES (de Bordeaux). *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière,* t. XI, n° 5, 1898 (2 photogr.) (observation, bibliographie).

Monographie détaillée sur l'hémihypertrophie de la face.

1° Il faut distinguer d'abord *l'hémihypertrophie faciale congénitale,* la plus fréquente, signalée en 1836 par Bœck (17 observations connues, reproduites ou résumées dans le présent travail).

Une observation inédite de S. et C. :

Enfant de 3 ans, sans antécédents pathologiques, atteint d'hémihypertrophie de la face du côté droit, frappant les os, les parties molles, et la langue. Asymétrie crânienne. Dilatations veineuses sur la face interne de la joue. Salivation. Sensibilité légèrement émoussée ; rougeur. La main droite un peu plus développée que la gauche. Intelligence moyenne.

Passant en revue les exemples publiés et les théories pathogéniques proposées, les auteurs s'arrêtent à la formule suivante :

L'hémihypertrophie congénitale de la face a la signification d'une anomalie par excès dans le développement des bourgeons faciaux, quelle que soit du reste la cause déterminante de cette anomalie.

L'hypothèse émise par Fischer d'un vice de poumon du fœtus, gênant la circulation de retour, suscitant l'apparition d'ectasies vasculaires, et d'une hypernutrition avec hypergenèse locale, semble vraisemblable.

2° Il existe aussi une *hémihypertrophie faciale acquise,* signalée par Stilling en 1840 (5 observations).

La maladie survient à la suite d'un traumatisme, d'une névralgie trigémellaire, d'un abcès, etc. Ces causes diverses pour un nombre de cas aussi res-

treint ne permettent pas d'invoquer une pathogénie univoque, jusqu'à plus ample informé.

Une bibliographie très complète accompagne cet intéressant travail.

HENRY MEIGE.

352) **Contribution à la Pathogénie de l'Ostéo-Arthropathie Hypertrophiante Pneumique**, par COMBEMALE et SONNEVILLE. *Echo médical du Nord*, n° 100, p. 610, 11 décembre 1898.

Sujet de 41 ans, atteint de tuberculose pulmonaire confirmée à la première période, présentant la déformation des extrémités des doigts dite en *baguette de tambour*. La déformation paraissant hors de proportion avec l'étendue et la durée des lésions pulmonaires, les auteurs la font dépendre d'une fracture double des poignets remontant à deux ans, antérieure de six mois au début présumé de la tuberculose. Se basant sur ce fait les auteurs pensent que la pathogénie pneumique de l'ostéo-arthropathie ne peut être acceptée dans tous les cas indistinctement.

A. HALIPRÉ.

353) **Un cas de Spondylose Rhizomélique**, par E. FEINDEL et P. FROUSSARD. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, n° 5, 1898 (11 photogr., 6 dessins).

P. Marie a décrit sous ce nom une affection caractérisée objectivement par la soudure de toutes les pièces du rachis, accompagnée d'une ankylose plus ou moins complète des articulations de la racine des membres. Aux 6 observations déjà connues de cette maladie peut s'ajouter celle de F. et F.

Le malade en question, dès l'âge de 23 ans, a commencé à souffrir de douleurs dans les cuisses, les régions sacrées et lombaires. Puis les mouvements sont devenus pénibles, raides, de plus en plus limités : mouvements des cuisses, du tronc, du cou, de la mâchoire.

La soudure est arrivée peu à peu, et actuellement elle est complète dans les régions atteintes ordinairement par la spondylose rhizomélique.

F. et F. examinent minutieusement toutes les attitudes de leur malade dans les différents modes de station et de marche.

La soudure du rachis est complète. Elle a débuté par la région sacro-lombaire pour atteindre peu à peu le cou. La tête ne pivote plus sur son axe ; il y a un léger torticolis.

La cuisse gauche est immobilisée en légère flexion.

A droite, quelques mouvements sont encore possibles. Grâce à la mobilité de l'omoplate, la soudure des articulations de l'épaule ne semble pas trop gêner les mouvements des bras.

Les coudes, les genoux et toutes les petites articulations sont indemnes.

Il existe en outre un aplatissement du thorax, une soudure des articulations costales.

Enfin, de l'atrophie musculaire, irrégulièrement répartie, surtout thoraco-scapulaire. Sur le visage, du vitiligo.

Les auteurs ont étudié les anomalies de la marche, du décubitus, de la station, et reproduit photographiquement les différentes attitudes du malade.

Ils font suivre cette intéressante observation d'un résumé des travaux parus sur la spondylose rhizomélique, et comparant le cas actuel à ceux qui ont été déjà décrits, font ainsi la confirmation de leur diagnostic.

Les traitements essayés n'ont amené aucune amélioration. On doit cependant conseiller aux malades une gymnastique de mobilisation qui peut retarder les progrès de la soudure.

HENRY MEIGE.

354) **De la Myosite Ossifiante Progressive**, par A. Weil et J. Nissim. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, nos 3, 4, 5, 6, 1898. (Avec de nombreuses figures et planches phototypiques ; bibliogr.)

Ce volumineux mémoire constitue la plus complète monographie publiée jusqu'à ce jour sur la myosite ossifiante progressive. Les auteurs ont recueilli toutes les observations connues, au nombre de 50, en y ajoutant une observation nouvelle très détaillée ; ils ont résumé certaines d'entre elles, reproduit in extenso les principales. La description nosographique de la myosite ossifiante progressive est faite systématiquement dans chacun de ses chapitres : historique, étiologie, anatomie pathologique, symptomatologie, diagnostic, etc.

Enfin, la plupart des exemples photographiés ou dessinés sont reproduits avec les observations. Bibliographie très complète.

Voici les conclusions de cet important travail :

1° La myosite ossifiante progressive est une affection de tout l'appareil locomoteur ; elle se caractérise par le dépôt de masses osseuses dans le tissu conjonctif des muscles, dans les tendons, les aponévroses, les ligaments et les os ;

2° Anatomiquement, la maladie de Munchmeyer offre trois stades : stade d'infiltration embryonnaire, stade d'induration fibreuse et stade d'ossification ; cliniquement ces trois périodes sont moins distinctes, elles se confondent successivement l'une dans l'autre ;

3° La myosite ossifiante peut se montrer à un âge avancé, mais elle est surtout dans l'enfance ;

4° Elle est plus fréquente chez les garçons que chez les filles, dans la proportion de trois pour une ;

5° Les races germanique et saxonne sont plus prédisposées que les autres ;

6° La myosite ossifiante progressive semble provenir d'une lésion des centres nerveux ; le processus ossifiant constitue un trouble trophique particulier ;

7° Le début de la maladie se présente sous deux formes distinctes : il est aigu avec léger mouvement fébrile ou chronique d'emblée ;

8° La maladie débute en général par la nuque ou la partie supérieure du dos ;

9° Elle détermine secondairement l'atrophie des muscles ; elle ankylose les articulations dont la position est régie par l'action des muscles les premiers atteints ;

10° Il est des muscles qui sont très fréquemment envahis par les ossifications (dos, nuque, poitrine, etc.), d'autres le sont rarement (paroi abdominale), quelques-uns le sont exceptionnellement (musles de la mimique, du pharynx, etc.) ; enfin l en est qui ne le sont jamais (cœur, diaphragme, sphinctères) ;

11° L'affection offre un épaississement de tout le système conjonctif de l'appareil locomoteur ;

12° Elle progresse par poussées aiguës entrecoupées de pauses apparentes plus ou moins longues. Les traumatismes jouent un certain rôle dans l'éclosion des poussées, de même qu'ils déterminent parfois la localisation des premiers phénomènes de la maladie ;

13° La myosite ossifiante progressive s'accompagne très souvent d'une anomalie congénitale (microdactylie, absence de phalanges, ankylose des doigts) ;

14° Le traitement médical est nul ; le traitement chirurgical au début reste sans résultats éloignés, la récidive de la tumeur est la règle. Henry Meige.

355) **Myosite gommeuse avec Paralysie des Extenseurs du Bras droit,** par SPILLMANN. Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 25e année, t. XXX, n° 18, p. 566, 15 septembre 1898.

Homme de 53 ans, alcoolique, syphilitique depuis deux ans, non traité. Il présente à la face antérieure du bras gauche quatre gommes saillantes, indolores, d'une teinte rouge cuivré ; l'une de ces gommes s'est à peu près vidée. D'autres lésions analogues existent à la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur du bras gauche, à la partie supérieure de l'avant-bras droit ; au tiers inférieur de la jambe gauche, à la malléole gauche.

La lésion la plus intéressante est située au quart supérieur de l'avant-bras droit. Elle forme une saillie ovoïde, oblongue, douloureuse à la pression. Le malade est atteint de paralysie des extenseurs.

Amélioration très notable de la lésion locale et des phénomènes de paralysie après un traitement mixte de trois semaines. (Injections d'huile grise ; KI.)

A. HALIPRÉ.

356) **Radiographie d'Ossifications du Brachial antérieur,** par OLLIER. *Lyon médical*, 30e année, n° 47, p. 380, 20 novembre 1898.

Les ossifications du brachial antérieur consécutives à la luxation du coude chez les jeunes gens ne sont pas rares. C'est en levant l'appareil qu'on constate que les mouvements de flexion et d'extension sont impossibles. La palpation et la radiographie permettent de reconnaître l'existence d'une jetée osseuse dans le brachial antérieur. Ces ossifications peuvent disparaître spontanément chez les jeunes sujets. Après 25 ans l'intervention devient indispensable.

A. HALIPRÉ.

357) **Du Zona et en particulier du Zona Facial dans la Paralysie Générale,** par G. DUPAU. *Thèse de Paris*, 1898, 43 p., 3 obs. Chez Jouve.

Le zona et, en particulier, le zona facial peut précéder d'un temps plus ou moins long la paralysie générale : il peut être dû alors : *a*) à une lésion précoce de l'axe cérébro-spinal ; *b*) à une de ces lésions périphériques qui, atteignant le nerf ou le ganglion, peuvent être un symptôme précoce de la paralysie générale. Dans ce dernier cas l'auteur admet que la lésion périphérique est due à la pachyméningite, qui produirait secondairement des lésions dans le ganglion de Gasser ou le trijumeau, lésions qui sont suivies de la manifestation cutanée.

PAUL SAINTON.

358) **Coïncidence du Tabes de la Maladie de Basedow et du Mal Comitial,** par INGELRANS. *L'Écho médical du Nord*, n° 98, 2e année, p. 580, 27 novembre 1898.

L'observation peut se résumer ainsi : goitre exophtalmique ancien ayant augmenté il y a 10 ans, époque du début de l'ataxie locomotrice avec crises comitiales. La coexistence de l'épilepsie avec la maladie de Basedow n'est pas rare. Ce qui est plus rare c'est l'association du tabes et du goitre exophtalmique. L'A. passe en revue les opinions antérieurement émises sur la localisation bulbo-protubérantielle des lésions du goitre. Si l'on accepte cette localisation, on peut penser à l'extension bulbaire des lésions spinales du tabes comme cause du développement du goitre. Toutefois l'A. penche simplement vers l'association sans plus, l'ignorance où nous sommes de la pathogénie du goitre motivant cette sage réserve.

A. HALIPRÉ.

359) **Contribution à l'étude clinique et pathogénique du Syndrome de Basedow**, par Bourgraff. *Thèse de Paris*, 1898 (43 p.). Chez Jouve.

Après avoir passé en revue les théories déjà nombreuses émises sur la pathogénie de la maladie de Basedow, l'auteur se rattache à la conception suivante : l'état d'irritabilité du cœur se traduisant par de la tachycardie, l'ectasie des vaisseaux du cou, l'exorbitis, les troubles vaso-moteurs, l'augmentation de la caloricité, tous ces phénomènes plaident en faveur d'une lésion du sympathique. Ces troubles nerveux eux-mêmes dépendent d'une perversion de la sécrétion thyroïdienne, d'une sorte de « *parathyroïdisation* » ayant sa source dans une déséquilibration fonctionnelle des centres bulbo-protubérantiels qui président à la sécrétion glandulaire et aux autres fonctions du système vaso-moteur.

Paul Sainton.

[Quelle que soit l'opinion que l'on ait sur les idées de l'auteur, qu'il nous soit permis de faire remarquer que le mot de parathyroïdisation employé dans le sens de perversion de la sécrétion thyroïdienne nous paraît mal choisi, parce qu'il peut causer des confusions, en évoquant l'idée d'une sécrétion des glandes parathyroïdiennes. — P. S.]

360) **Exophtalmie intermittente**, par Gayet. *Lyon médical*, t. LXXXIX, n° 42, p. 204, 16 octobre 1898.

Malade qui, deux semaines après son dixième accouchement, eut une projection de l'œil droit. Il y avait eu antérieurement à plusieurs reprises une exophtalmie double d'une durée de quelques minutes. Cette fois l'œil droit fut seul atteint et ne se réduisit point. Affaiblissement progressif de la vision, puis disparition complète.

L'œil présente une exophtalmie énorme avec chémosis, fixité du globe, intégrité de la cornée, hémorrhagies rétiniennes multiples. Ces faits d'exophtalmie intermittente ont été attribués à des dilatations veineuses intra-orbitaires. Gayet pense qu'il y a eu dans son cas vaso-dilatation artérielle brusque ou rupture de l'artère ophtalmique dans le sinus. A. Halipré.

361) **La Maladie du Sommeil (2 observations)**, par Le Dantec. *Archives cliniques de Bordeaux*, 7e année, n° 9, p. 460, septembre 1898.

Étude d'ensemble sur une maladie curieuse spéciale à la côte occidentale d'Afrique et sévissant sur la race nègre.

Domaine géographique. — Côte occidentale d'Afrique. Antilles.

Causes prédisposantes. — 1° Race noire ; métis des nègres. 2° Sexe : plus fréquente chez la femme en Afrique, elle serait au contraire plus fréquente chez l'homme aux Antilles. 3° Age : 12 à 18 ans.

Nature de la maladie. — 1° Piqûre de raie : C'est une croyance populaire peu acceptable car la maladie existe en certains pays où la raie ne se rencontre pas. 2° Nostalgie : Cause prédisposante mais non indispensable. 3° Excès alcooliques. 4° Insolations. 5° Paludisme. 6° Empoisonnement. 7° Intoxication alimentaire. 8° Polyencéphalite. 9° Ophtalmoplégie nucléaire, sont autant de causes auxquelles on a tour à tour attribué la maladie sans qu'il soit possible de les accepter sans réserves.

Stephen Mackenzie et Manson ont trouvé dans un cas des filaires en nombre considérable dans le sang. Cette observation et plusieurs autres analogues font penser actuellement qu'il s'agit bien d'anguillules dont les embryons pénétreraient dans le torrent circulatoire. Ils ne produiraient de symptômes que lors

qu'ils s'arrêtent dans les vaisseaux du cerveau. Les résultats de l'anatomie pathologique viennent renforcer cette hypothèse. Dans 32 autopsies on a constaté la dilatation des sinus de la dure-mère.

Étude clinique. — La maladie se présente sous deux formes : la *forme adynamique* et la *forme ataxique.*

La forme adynamique est caractérisée par un besoin invincible de sommeil qui s'accuse surtout après le repas, puis devient peu à peu permanent, saisissant le malade à n'importe quel moment des actes de la vie courante. La maladie s'accentuant, le sommeil se change en une véritable léthargie.

La forme ataxique est caractérisée par l'apparition de crises convulsives alternant avec les phases de sommeil.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Marche. Durée. — Très variables. Plusieurs mois,parfois un ou deux ans. Améliorations passagères. Terminaison presque toujours fatale.

Complications. — Hémorrhagie cérébrale. Maladies intercurrentes et en particulier éruptions très prurigineuses.

Diagnostic à faire avec le sommeil hypnotique, la somnolence et la narcolepsie hépatique, le nélavan.

Traitement à trouver. A. Halipré.

PSYCHIATRIE

362) **Deux cas de Manie transitoire** (Due casi di mania transitoria), par A. Mariani. *Riforma medica,* an IV, nos 28, 29, 30, p. 326, 339, 351, 3, 4, 5 novembre 1898 (2 obs.).

Krafft-Ebing entend par *manie transitoire* cet état psychique morbide qui survient inopinément chez des personnes saines antérieurement et qui redeviennent telles après l'accès qui dure quelques heures et disparaît après un long et profond sommeil. Pendant l'accès la perte de la conscience est complète, et à cela correspond l'amnésie qui s'étend à toute la durée du paroxysme.

M. donne deux observations de cette manie transitoire chez deux jeunes hommes n'ayant pas d'antécédents; il élimine l'épilepsie. Si l'on considère en particulier les phénomènes caractérisant le syndrome : développement subit de l'accès, terminaison brusque de l'accès avec réintégration complète de l'intelligence, amnésie complète, on trouve qu'ils ne sont pas exceptionnels dans les formes d'aliénation non épileptique. Des guérisons rapides, instantanées, se voient dans la manie, la lypémanie, le délire hallucinatoire. Des périodes de réintégration psychique parfaite s'observent dans les folies circulaires. L'amnésie se rencontre après les accès somnambuliques des hystériques. La durée non plus n'est pas un argument péremptoire en faveur de l'épilepsie, car des cas de manie vraie, aiguë, se terminent en peu de temps. D'autre part, certains équivalents épileptiques durent plusieurs jours.

Il n'y a donc aucune raison pour faire de la manie transitoire un phénomène épileptique; cette psychose n'a pour base qu'un trouble dynamique, et l'exactitude de l'hypothèse émise par Tamburini d'une analogie entre l'état d'inconscience de la manie transitoire et les phases somnambuliques de l'hypnose est très probable. F. Deleni.

363) **Du Délire psychique post-opératoire**, par Picqué. *Annales médico-psychologiques,* août 1898 (15 p. Historique).

Sous la dénomination générale de délire post-opératoire, on doit désigner tout

trouble intellectuel qui peut survenir à la suite d'une opération, quelle que soit la forme ou l'origine réelle de ce trouble psychique. Les causes en sont : 1° les causes d'origine médicale dépendant d'une affection antérieure ; 2° le délire toxique (alcoolique) ; 3° les délires par intoxication médicamenteuse (chloroforme, iodoforme) ; 4° Les délires septicémiques ; 5° délire psychique proprement dit. — C'est ce dernier que P. décrit spécialement en donnant le résumé de quelques cas de manie et de mélancolie post-opératoires. Les malades sont presque tous des héréditaires.

Les accès maniaques apparaissent en général du 4e au 5e jour ; rarement à la 3e semaine ; ils guérissent en général rapidement, parfois cependant ils passent à l'état chronique. Les états dépressifs sont plus souvent assez tardifs ; ils sont consécutifs surtout à certaines opérations qu'on peut qualifier de déprimantes (amputation, castration, varicocèle, taille, anus contre nature).

P. attire l'attention sur certains prédisposés hypochondriaque qui deviennent les persécutés-persécuteurs des chirurgiens qui les ont opérés.

A la suite de ce travail, rapport présenté à la Société de chirurgie, sont résumées les différentes communications faites dans les séances des mois de mars, avril et mai. TRÉNEL.

364) **Des Psychoses post-opératoires. Du rôle que la nature de l'Opération chirurgicale peut jouer dans leur production,** par PICQUÉ et BRIAND. *Annales médico-psychologiques*, octobre 1898 (25 p., 12 obs.).

Cet article complète le précédent : les auteurs contestent l'influence spéciale des opérations gynécologiques, des ablations des ovaires en particulier, sur le développement de ces psychoses. D'ailleurs les observations connues sont en majorité incomplètes et inutilisables, parfois elles sont faussement dénommées (délires infectieux donnés comme folies post-opératoires). Le plus grand nombre des faits se rapporte à des prédisposés.

Les auteurs donnent plusieurs observations typiques démontrant que bien rarement l'opération est cause directe du trouble mental.

Obs. I. — Un accès de mélancolie en 1884. Opérée en 1893 pour un kyste de l'ovaire, est entrée un an après volontairement à l'asile à la suite d'habitudes d'onanisme irrésistibles ayant débuté après l'opération.

Obs. II. — Femme de 42 ans. Délire mélancolique avec idées de persécution. Accuse un chirurgien de l'avoir opérée inutilement et contre son gré. (Laparotomie pour suppuration pelvienne.)

Obs. III. — Mélancolie avec idées de persécution (chez un malade atteint de tuberculose articulaire récidivant après une première opération).

Obs. IV. — Suicide pour un motif futile le lendemain d'une laparotomie pour grossesse tubaire.

Plusieurs observations de malades qui se font opérer sous l'influence d'obsessions (double amputation pour névralgie mammaire simulée, amputation de doigts à la suite de plaies volontaires que les malades se sont faites dans le but de se faire opérer), d'hypochondriaques qui cherchent à tromper le chirurgien pour être opérées. TRÉNEL.

365) **Sur la « Moral Insanity »** (Ueber « moral insanity »), par ERDMANN MÜLLER (Dalldorf). *Arch. f. Psychiatrie,* t. XXXI, f. 1 et 2, 1898 (50 p. Historique).

La symptomatologie de la *moral insanity* est dominée par l'absence ou la faiblesse des sentiments affectifs ; cette insensibilité morale se montre dès l'enfance

et on peut énumérer ici tous les instincts pervers comme en étant la marque. On peut toujours noter aussi de la faiblesse intellectuelle ou, au moins, des lacunes de l'intelligence ; les malades les plus intelligents n'ont jamais que des talents partiels ; ils sont toujours incapables de se conduire. Ils ont une tendance marquée à l'exagération, au mensonge (*pseudologia phantastica* de Delbrueck). Ils couvrent leurs récits d'une apparence de logique. Ils n'ont pas de véritable délire ; doit-on considérer comme tel leur invraisemblable vanité qui devient parfois une sorte de délire de grandeurs, leur haine pour leur entourage qui prend une forme de délire de persécution ? Leur égoïsme, leur instabilité en font des êtres insociaux, les conduisent à toutes sortes de délits, au vagabondage, etc. Leurs actes ont un caractère d'impulsivité irrésistible. Enfin on peut noter chez eux une grande variété de troubles nerveux et psychiques (hystérie, épilepsie, tics, etc.), de malformations physiques.

Étiologiquement, la dégénérescence paraît être le facteur principal. L'influence du milieu est secondaire dans cette perversion congénitale, dont il peut bien distinguer la perversité acquise.

La maladie est chronique, avec des rémissions et des exacerbations possibles, surtout à certaines périodes de la vie (puberté, mariage, etc.). Elle est incurable : bien des délinquants endurcis, des soldats d'une indiscipline invincible, d'enfants en correction incorrigibles ne sont que des fous moraux.

Le diagnostic se fait sur l'existence de l'anomalie depuis l'enfance (des symptômes analogues qui peuvent se rencontrer dans la paralysie générale, l'alcoolisme chronique, la démence sénile, les névroses ne constituent pas une « moral insanity »), sur la connaissance de l'hérédité, sur les stigmates physiques et mentaux de la dégénérescence.

Quoique le terme de « moral insanity » ne soit pas irréprochable, l'auteur, à défaut d'autre, le préfère à ceux de folie morale, d'imbécillité ou d'idiotie morale. On doit seulement convenir que ce terme s'appliqne à une maladie dégénérative.

Le traitement ne peut guère se faire que dans des établissements spéciaux, où les malades sont soumis à une discipline appropriée.

Revue historique très documentée. TRÉNEL.

366) **Contribution à l'étude de la Physionomie chez les Aliénés,** par PAUL FARABEUF. *Thèse de Paris*, 1898 (95 p., index bibliographique).

Le premier chapitre est consacré à l'anatomie de la face, à l'étude des muscles qui entrent en jeu dans l'expression. Le second expose les principales notions que nous possédons sur la physionomie normale et sur les modifications qu'elle subit suivant les sentiments qu'elle exprime (sentiments attractifs ou de sympathie, sentiments répulsifs ou antipathie, sentiments de bonheur, sentiment de malheur). La troisième partie concerne les altérations de la physionomie chez l'aliéné. Pour l'auteur, chez ce dernier, comme chez l'individu sain, la physionomie conserve ses rapports de concordance avec les sentiments qui la provoquent et qu'elle exprime ; mais comme ces sentiments sont excessifs, injustifiés ou intempestifs, leurs manifestations physionomiques sont excessives, injustifiées, intempestives. Ce fait est très important, car ce n'est que dans la simulation que les caractères du visage ne sont point en harmonie, en concordance avec le sentiment correspondant. Il suffira quelquefois de l'apparition de quelques mouvements de la face ébauchés et fugitifs pour mettre sur la trace d'une simulation ou d'une dissimulation.

PAUL SAINTON.

367) **Consultation médico-légale au sujet d'un Internement**, par BONNET. *Ann. médico-psychologiques*, novembre 1898 (15 p.).

S..., déséquilibré, persécuté-persécuteur (mis en liberté comme non dangereux par autorité de justice sur le rapport d'experts), poursuit le médecin qui a délivré le certificat au moyen duquel sa femme l'a fait interner dans un asile. Le tribunal le déboute, « attendu que *l'exercice de la médecine, au point de vue scientifique, ne peut entraîner aucune responsabilité* et qu'en outre, étant donnée la conformité des certificats de plusieurs médecins, on ne peut affirmer que le médecin mis en cause était entaché d'erreur..... *Qu'il est sans utilité de rechercher si S... est sorti guéri ou non* de l'établissement et que, par suite, la demande d'expertise formée par lui ne doit pas être accueillie. » TRÉNEL.

368) **Guérison d'un Délire Chronique systématisé non lié à de la Dégénérescence**, par A. PARIS. *Archives de Neurologie*, 1898, n° 32, août, vol. VI, 2e série, f. 101-103.

Observation d'une malade âgée de 44 ans, qui fut atteinte de délire systématisé de persécution et de grandeur, sans signes antérieurs de dégénérescence ; ce délire absolument fixe disparut à la suite d'une fièvre typhoïde et depuis trois ans l'état mental est resté bon. Le délire systématisé chronique non associé à la dégénérescence mentale n'est incurable que parce que nous en ignorons les causes et la nature intime et, par suite, la thérapeutique. PAUL SAINTON.

369) **Sur les rapports de certaines Névroses et Psychoses avec les Affections Gastro-intestinales** (Ueber die Abhängigkeit gewisser Neurosen u. Psychosen von Erkrankungen des Magen-Darmtractus), par HERZOG (Mayence). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXI, f. 1 et 2, 1898 (35 p., 14 obs.).

H. rapporte un certain nombre de faits dans lesquels des accès d'anxiété, des phobies, des obsessions, des angines de poitrine, des accès d'asthme, etc. ; paraissent être sous la dépendance de troubles gastro-intestinaux des plus variés. H. propose le nom de névroses réflexes digestives, en avouant que ce n'est pas là une forme morbide nouvelle. TRÉNEL.

370) **La Mort dans la Paralysie Générale**, par DORÉ. *Thèse de Paris*, 1898 (63 p., 14 obs.). Chez Carré et Naud.

La terminaison de la paralysie générale peut survenir par mort subite. Dans certains cas, en dehors des lésions de méningo-encéphalite chronique, on ne trouve aucune lésion susceptible d'amener la mort à elle seule, dans d'autres on trouve au contraire une affection restée latente. Dans une observation de l'auteur il s'agissait d'une méningite cérébro-spinale. La mort peut avoir lieu par suicide mais celui-ci est exceptionnel. Le plus souvent elle est la conséquence d'une complication septique, dont l'invasion est favorisée par l'altération du système nerveux. On l'a vue succéder aux attaques épileptiformes et apoplectiformes, ou à des lésions en foyer. Enfin le malade peut mourir dans la cachexie et dans le marasme. PAUL SAINTON.

371) **Étude séméiologique de l'Agitation**, par COLOLIAN. *Annales médico-psychologiques*, juillet, septembre, novembre 1898.

Après une courte description d'ensemble des troubles élémentaires psychiques et physiques de l'agitation en général, C. étudie ce symptôme, dans chaque psychose en particulier, sous forme de revue générale. TRÉNEL.

372) **Deux cas de soi-disant Folie par Transformation** (Zwei Fälle sogenannter Folie par transformation (folie en carasme), par le Dr Léo Finkelstein. (Hôpital Saint Pétersbourg). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, 3e fasc., p. 390, 1897.

Après avoir résumé les rares cas publiés jusqu'ici, l'auteur donne deux observations personnelles de paranoïaques chroniques avec délire de persécution ayant « infecté » de leur délire deux autres malades « passifs » dans l'asile, comme cela se passe habituellement dans la folie à deux en dehors des asiles.

Ladame.

373) **Nouvelles remarques sur les symptômes observés après les tentatives de Suicide par Pendaison** (Weitere Bemerkungen über die bei wiederbelebten Erhängten auftretenden Krankheitserscheinungen), par Wollenberg *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXI, f. 1 et 2, 1898 (p. 15, 1 obs. Bibl.).

Un homme de 39 ans, atteint depuis un an de paranoïa, fait une première tentative de suicide par pendaison, puis une seconde. Après la première, secouru de suite, il n'a pas perdu connaissance. Dans la seconde, la pendaison a duré environ 3 minutes : état comateux avec ralentissement et irrégularité de la respiration, parfois type de Cheyne-Stokes, secousses fibrillaires, puis fasciculaires, enfin secousses généralisées de forme tonique, allant jusqu'à l'opisthotonos. Exagération des réflexes, tremblement épileptoïde. Dilatation et immobilité pupillaire dans les crises ; réaction lumineuse faible dans les périodes calmes. Quelques mouvements d'apparence automatique. La connaissance revient lentement au bout de 24 heures, les réflexes redeviennent aussi normaux. On constate de la confusion des idées, mais surtout une *amnésie rétrograde* pour la dernière tentative de suicide, amnésie qui persiste jusqu'à la sortie du malade.

W. indique que l'amnésie n'a existé que pour la pendaison suivie de perte de connaissance et non pour l'autre. Est-ce là une règle générale ? il ne sait. Les symptômes convulsifs paraissent d'origine bulbaire et protubérantielle ; les symptômes cérébraux sont dus soit à l'asphyxie, soit à l'anémie par compression des carotides. Le rôle de la compression du pneumogastrique (Kompe) reste hypothétique. W. pense qu'il faut éliminer l'hypothèse de l'hystérie, et cela, même dans certains cas où l'on peut constater quelques symptômes hystériques (son malade n'avait d'ailleurs aucun stigmate). Trénel.

THÉRAPEUTIQUE

374) **Exposé de faits, avec leurs déductions, consécutifs aux Opérations dirigées contre les Névralgies**, par Dandois (Louvain). *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, novembre 1898.

D. commence par décrire les étapes successives que la chirurgie a parcourues à la poursuite de la guérison des névralgies du trijumeau, dans le but de mettre deux faits en évidence ; le premier est que ces névralgies sont généralement d'origine centrale, le second que les interventions sur les nerfs les améliorent néanmoins presque toujours.

Il se demande alors comment la chose a lieu et il cherche à montrer que les opérations pratiquées sur les nerfs ou à la périphérie agissent favorablement dans les névralgies, en provoquant dans les ganglions d'origine des nerfs des phénomènes de réaction ou de dégénérescence.

S'appuyant sur les faits cliniques, il émet l'avis que ces phénomènes sont

passagers en général, de telle sorte que la récidive de la névralgie coïnciderait avec la réparation des altérations du ganglion.

Dans cet ordre d'idées, il se croit autorisé à dire que les résections nerveuses ne doivent pas être, dans la thérapeutique des névralgies, préférées *a priori* aux simples sections nerveuses, et il rapporte des faits singuliers, observés par lui, pour en déduire au profit de la chirurgie des névralgies, de nouvelles et heureuses applications.

Finalement, il résume sa communication dans les conclusions suivantes :

1° Le siège presque constant des névralgies est le ganglion d'origine du nerf ; il en résulte que l'extirpation du ganglion constitue habituellement le seul procédé opératoire fournissant une guérison radicale ;

2° Si les sections et les résections du nerf procurent cependant, sinon la guérison, au moins un effet utile incontestable dans les névralgies, c'est en provoquant une réaction à distance dans le ganglion ;

3° Cette réaction peut être considérée comme passagère, le ganglion et le bout central du nerf récupérant leur intégrité après un temps déterminé, comme le laissent supposer la récidive de la névralgie d'une part, et la possibilité de retrouver, au moyen d'une nouvelle opération pratiquée sur le bout central, d'autre part, le même effet utile que la première fois ;

4° Abstraction faite de l'intensité de la réaction produite dans le ganglion et, par conséquent, de la somme d'effet utile obtenu, le genre de trauma subi par le nerf a peu d'importance ; pour cette raison, les simples sections nerveuses sont préférables en principe aux résections étendues, parce qu'elles laissent le nerf périphériquement accessible à des interventions ultérieures ;

5° Pour la même raison, il n'est pas nécessaire que le trauma porte sur le tronc nerveux ; il suffit, pour obtenir la réaction dans le ganglion et l'effet utile sur la douleur, qu'il soit exercé sur les terminaisons les plus périphériques du nerf ;

6° Il n'est pas même nécessaire que le trauma soit exercé dans le domaine du nerf qui est le siège de la douleur ; il suffira souvent qu'il soit exercé dans le domaine d'un autre nerf, pourvu que celui-ci tire son origine du même ganglion, ou même dans le domaine autrefois innervé par le nerf malade et ayant perdu ses connexions avec lui à la suite d'une précédente opération ;

7° Ces dernières notions, qui dérivent de mes observations cliniques, dit l'auteur, auront l'avantage d'accroître considérablement les ressources de la chirurgie dans les névralgies rebelles et à récidives fatales, en permettant de multiplier presque à l'infini les opérations périphériques et même de refaire, une série de fois, le simulacre, en quelque sorte, d'une précédente opération, de manière à rendre exceptionnelle l'indication de l'enlèvement du ganglion, opération qui restera toujours délicate et dangereuse. PAUL MASOIN.

375) **La Maladie de Friedreich et son Traitement**, par RAUZIER. *Nouveau Montpellier médical*, t. VII, n° 37, 11 septembre 1898.

Après avoir passé très rapidement en revue le tableau clinique de la maladie de Friedreich, l'auteur aborde le chapitre traitement pour répondre au titre de l'article probablement, car il nous prévient de suite que « tout traitement est inutile ».

L'indication théorique consiste à fortifier le système nerveux et à favoriser son fonctionnement et sa nutrition. La maladie étant installée, on a recours au traitement interne et externe. Dans la médication interne figurent le nitrate

d'argent, le chlorure d'or, l'iodure de sodium, l'arsenic. Le traitement externe fait appel à l'hydrothérapie, à la suspension, à la gymnastique méthodique, à l'électricité, etc. A. HALIPRÉ.

376) **De la Ponction Lombaire; les dangers qu'elle peut présenter dans les Affections organiques des Centres nerveux**, par E. MARTIN. *Lyon médical*, 30e année, nº 41, p. 162, 9 octobre 1898.

Conclusions :

1º La ponction lombaire peut être contre-indiquée comme dangereuse dans les affections organiques de la moelle et du cerveau.

2º Dans la plupart des cas (méningite, chlorose grave) elle peut être pratiquée sans inconvénient comme moyen de diagnostic.

3º Comme moyen thérapeutique, si son efficacité est contestée, elle ouvre néanmoins une voie inexplorée en permettant les injections sous-arachnoïdiennes.

A. HALIPRÉ.

377) **Du Traitement chirurgical et orthopédique de la Maladie de Little**, par R. REDARD et PAUL BESANÇON. Communication au *Congrès de chirurgie*, 11 octobre 1898.

Le traitement de la maladie de Little varie suivant « la période, la forme et la gravité de l'affection spasmodique ». Au début les moyens thérapeutiques les plus actifs sont le massage, les manipulations, la gymnastique. Par le massage on agit sur la contracture, les rétractions fibro-tendineuses et les épaississements périarticulaires. Contre la contracture des adducteurs, les auteurs emploient des exercices d'écartement des cuisses, en maintenant celles-ci à l'aide d'une planchette : ces exercices permettent de fortifier les muscles antagonistes, de calmer l'excitabilité spasmodique des muscles. La suspension verticale a donné de bons résultats. L'électricité sous quelque forme que ce soit doit être employée avec de grands ménagements. Le traitement mécanique donne peu de résultats. Le traitement chirurgical consistera en redressement manuel, en ténotomies et myotomies à ciel ouvert, bien supérieures aux mêmes opérations pratiquées sans excision de la peau, parce qu'elles permettent la section des parties profondes s'opposant au redressement; après l'opération, les membres seront maintenus par un appareil plâtré, puis par un appareil orthopédique. Sur 30 cas où ces règles générales ont été suivies, dans 10 cas les résultats sont parfaits, dans 15 cas la marche est possible sans grande difficulté, sauf 5 cas, l'amélioration a été peu sensible : mais il s'agissait de sujets dont l'état général laissait à désirer.

PAUL SAINTON.

378) **Le Traitement du Mal de Pott**, par DUCROQUET. *Thèse de Paris*, 1898 (39 obs., 13 fig.). Chez Carré et Naud.

Ce travail est l'exposé complet et méthodique du traitement du mal de Pott par la réduction ; en voici les principales conclusions :

Si l'on consulte les nombreux travaux publiés depuis deux ans sur la question, il est un fait que l'on peut affirmer, c'est qu'il est possible d'enrayer dans la plupart des cas l'évolution de la gibbosité. Un appareil plâtré bien appliqué, avec réduction sous le chloroforme, permet d'arriver à ce résultat : la mortalité actuelle dans cette intervention est de 5 à 7 p. 100; souvent encore est-elle imputable à une insuffisance de technique. Une fois le redressement obtenu, la partie la plus importante du traitement est de savoir maintenir la réduction :

pour cela il faut que l'appareil soit fait en plâtre et sans interposition d'ouate entre le corps de l'enfant et le corset appliqué. Pour être bon, *cet appareil doit fixer, maintenir la position donnée au rachis : il ne doit en aucun cas être un appareil de force.* L'avantage du corset est d'immobiliser parfaitement le rachis et par suite de permettre aux enfants de marcher, sans courir le risque de voir la gibbosité reparaître ; ceux-ci peuvent profiter de l'exercice, du grand air et améliorer ainsi leur état général, ce qui est un adjuvant pour la cure de la lésion rachidienne elle-même. Les contre-indications au redressement sont les abcès et les fistules ; l'indication formelle est fournie par la présence de la paralysie. Dans certains cas, le redressement est impossible, cela tient à une ankylose du rachis postérieur le plus souvent.

Quels sont les résultats du traitement et quel est le mécanisme de la guérison? La consolidation se fait par soudure des arcs postérieurs du rachis au niveau des vertèbres cariées : elle se fait d'autant mieux que le mal de Pott est plus inférieur, et l'on peut dire que la question n'est pas jugée pour les tuberculoses rachidiennes cervicales et cervico-dorsales. Pour obtenir la consolidation, il est nécessaire dans certains cas de pratiquer l'avivement des lames et la ligature apophysaire recommandée par Chipault. La durée du traitement par l'appareil plâtré est d'au moins deux ans. Il existe un grand nombre d'enfants, soumis à ce traitement, capables de marcher sans soutien et de vivre dans leur famille au lieu d'être hospitalisés. PAUL SAINTON.

379) **Résultats éloignés de la Crâniectomie dans l'Idiotie Microcéphalique**, par BLANC (de St-Etienne). *La Loire médicale*, 17e année, n° 12, p. 322, 15 décembre 1898.

L'auteur publie les résultats éloignés de 7 opérations. En 1893, il publia les résultats encourageants obtenus dans trois cas. Malheureusement l'amélioration immédiate, qui était des plus nettes, n'a pas progressé ; après une période stationnaire on a constaté le retour à l'état primitif. Si la crâniectomie reste une opération *simple, facile, innocente,* les résultats n'en restent pas moins hypothétiques.

L'explication de l'insuccès serait dans ce fait que la microcéphalie ne dépend pas d'une suture prématurée des os du crâne, mais d'un vice de développement primitif du cerveau. Cet arrêt de développement d'après Cunninghan (de Dublin) daterait du quatrième mois de la vie intra-utérine. Dès lors on conçoit que cette microcéphalie primitive, la plus fréquente, ne soit justiciable d'aucune opération. Les cas rares de microcéphalie post-embryonnaire et tardive pourraient seuls en bénéficier. A. HALIPRÉ

380) **Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de l'Hypnal**, par BLAINVILLE. *Thèse de Paris*, 1898, 56 p. Chez Steinheil.

Dans tous les cas d'insomnie douloureuse, l'hypnal se montre efficace : son action sur le tube digestif est nulle, son absence de saveur en rend l'administration facile ; à doses élevées, sa puissance active est supérieure à celle du chloral. On trouvera dans ce travail des observations d'insomnie nerveuse, de névralgies diverses, de tics douloureux dans lesquels cet hypnotique a donné de bons résultats. L'étude clinique du médicament y est faite avec grands détails.

PAUL SAINTON.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 décembre 1898.

381) **Sur les Abcès Cérébelleux**, par Guinard.

G., à propos de deux faits personnels, fait remarquer que si le diagnostic d'abcès intra-cérébelleux est bien établi, le volet postérieur de Picqué et Mauclaire est l'idéal. Mais, dans la majorité des cas, le diagnostic précis est impossible; alors la voie transmastoïdienne totale répond au plus grand nombre des suppurations d'origine otique, même quand ces suppurations siègent dans le cervelet, puisque les abcès cérébelleux siègent le plus souvent en avant et en dehors.

Poirier. — La formule anatomique des rapports profonds de l'apophyse mastoïde est la suivante : le tiers antérieur répond à l'antre, aux plus grosses cellules mastoïdiennes, le tiers moyen répond aux sinus, le tiers postérieur au cervelet. C'est sur la partie la plus postérieure (bord postérieur) qu'il faut trépaner ; on trouve alors toujours et directement le cervelet, que l'on récline un peu en arrière, afin d'examiner la face en rapport avec l'oreille, siège ordinaire des suppurations.

Broca. — D'après Picqué et Mauclaire : quand on soupçonne une suppuration intra-crânienne de la loge cérébelleuse, comme le diagnostic exact du siège de la collection est impossible, il convient d'explorer largement toute la loge après avoir rabattu en dedans, sous un lambeau ostéoplastique, la moitié inférieure de l'écaille occipitale.

B. n'est pas de cet avis. Étant donnée une otite chronique avec accidents cérébraux ou cérébelleux, il évide d'abord l'apophyse et la caisse. L'anatomie pathologique des collections intra-crâniennes de la fosse cérébelleuse montre d'abord que, la plupart du temps, les poches extra-durales sont au contact direct d'un foyer d'ostéite ; que souvent elles sont associées à la phlébite du sinus ; que la plupart du temps l'une de ces lésions, ou les deux à la fois, accompagnent les abcès cérébelleux proprement dits, intra-duraux.

De là résulte que, dans la majorité des cas, le chirurgien sera conduit par l'évidement osseux bien complet jusqu'à la poche purulente intra-crânienne, révélée ou non par des symptômes spéciaux préalablement connus ; après avoir drainé la face externe de la dure-mère, il n'incisera de parti pris cette membrane, séance tenante, que s'il a un diagnostic établi sur des symptômes cérébelleux probants.

Dans d'autres cas, les symptômes révèlent une lésion cérébelleuse ; mais, après évidement pétro-mastoïdien, en aucun point la curette ne mord dans l'os friable jusqu'à pénétrer, d'elle-même pour ainsi dire, dans l'intérieur du crâne. Alors on peut facilement, par l'effondrement de la paroi du sinus latéral, entrer dans la fosse cérébelleuse, tout comme par l'effondrement de la paroi supérieure de la caisse on explore la fosse cérébrale. Cela fait, on agrandit à volonté à la pince-gouge, vers l'écaille de l'occipital, en arrière, aussi bien que plus haut, vers l'écaille du temporal.

En somme, partant des lésions connues, celles de l'oreille, on est par la voie mastoïdienne à la portée de toutes les explorations utiles, sauf pour les très exceptionnels abcès cérébelleux postéro-internes indépendants de toute continuité

avec la lésion osseuse et pour les non moins exceptionnels abcès cérébraux, du lobe frontal, par exemple. E. F.

BIBLIOGRAPHIE

382) **Névroses et Idées Fixes**, par le professeur F. Raymond et le Dr Pierre Janet. Travaux du laboratoire de psychologie de la clinique à la Salpêtrière, 2e série. F. Alcan, 1 vol. gr. in-8o, 560 p., 97 fig., 1898.

Le second volume de ces recherches de psychologie clinique continue et complète le premier qui a déjà été publié il y a peu de temps par Pierre Janet. Ces études ont été cependant conduites d'une manière un peu différente. Au lieu de porter presque exclusivement sur un petit nombre de sujets analysés avec le plus de soin possible, elles ont été plus dispersées sur un grand nombre de malades, de manière à rechercher si une enquête plus générale vérifierait les résultats des analyses précédentes. La consultation du mardi à la Salpêtrière fournissait les conditions les plus favorables à l'application de cette méthode dispersée. Parmi les malades de la consultation, ceux qui semblaient présenter quelque intérêt au sujet de la psychologie pathologique étaient envoyés au laboratoire de psychologie installé dans le service de M. le professeur Raymond. Là ces malades étaient examinés et étudiés d'une manière plus ou moins complète suivant le temps dont on pouvait disposer et ils étaient présentés le mardi suivant à la leçon clinique. Ce sont ces observations et ces études du laboratoire de psychologie, faites rapidement sur les sujets de la consultation et exposées sous forme de leçons cliniques qui ont été réunies dans ce volume.

Dans la première partie sont réunis les troubles plus précisément psychiques qui se manifestent surtout par le langage et les actions des malades. Parmi ces observations il faut signaler surtout des variétés de confusion mentale chez les hystériques; des formes périodiques de la confusion ; une série d'études sur les différentes formes de l'aboulie ; deux cas remarquables de délire anesthésique avec perte du sentiment de la personnalité ; des formes variées des névroses d'angoisse décrites sous le nom de délire émotif; une série d'études sur quelques cas d'obsessions et d'impulsions chez des hystériques et chez des psychasthéniques, qui permettent d'examiner divers problèmes soulevés par ces délires si variés; un chapitre sur les différentes formes du soleil pathologique; des études sur les attaques, les somnambulismes et surtout sur les fugues dont les auteurs ont pu recueillir quelques cas remarquables.

La seconde partie réunit les affections qui ont quelques symptômes objectifs, somatiques ; des troubles de la sensibilité et du mouvement qui se manifestent avec plus de précision à l'extérieur quoiqu'ils paraissent dépendre, comme les premiers, de troubles fonctionnels du cerveau, de troubles psychologiques. Le premier chapitre étudie les troubles de la sensibilité et surtout les dysesthésies; le second traite des diverses variétés de tremblement et de chorée. Un cas de tremblement de la main droite en rapport avec l'habitude de l'écriture automatique chez un médium spirite et un cas de chorée saltatoire sont particulièrement curieux. Les chapitres suivants réunissent les observations de tics, des formes curieuses de paralysie et de contractures. Des études intéressantes sont consacrées à des troubles de langage chez les névropathes, à des formes d'aphasie motrices et sensorielles qui font penser aux phénomènes hystériques, aux spasmes

viscéraux, à des troubles vaso-moteurs et trophiques. Ces observations, au nombre de 152 choisies parmi les plus intéressantes donnent une idée du nombre et du de 152, choisies parmi les plus intéressantes, donnent une idée du nombre et de la variété des troubles psychologiques que l'on peut observer au cours des différentes maladies nerveuses. R.

383) **L'Intermédiaire des Neurologistes et des Aliénistes**, organe international trilingue de neurologie, psychiatrie, psychophysiologie, dirigé par P. Sollier, publication périodique paraissant le 10 de chaque mois. F. Alcan, édit. à Paris.

Cette nouvelle publication a pour but de relier entre eux les neurologistes et les aliénistes de tous pays, en leur permettant d'échanger à distance des idées et des renseignements sur les questions de leur compétence.

Dans ce but, l'*Intermédiaire des Neurologistes et des Aliénistes* a adopté le système des questions et des réponses. Il accepte toutes celles qui lui sont adressées. Les questions sont, sauf exception, anonymes. Les réponses sont signées. Le journal est rédigé en trois langues : français, anglais, allemand.

Il publie de courts articles sur les découvertes importantes, les instruments et les méthodes nouvellement signalés. Il fait connaître les *sommaires* des principaux périodiques concernant la neurologie, la psychiatrie, et la psycho-physiologie, ainsi que les nouvelles intéressant ceux qui s'occupent de ces branches spéciales de la médecine.

A côté de l'intérêt qu'on prend à se renseigner, le plaisir qu'on éprouve à donner son opinion personnelle sur une question qui intéresse et le désir qu'on doit avoir d'être en même temps utile aux autres travailleurs, sont des mobiles suffisants pour assurer la vitalité d'un organe où chacun peut s'adresser à tous et où tous peuvent se rendre utiles à chacun. R.

384) **Compte rendu annuel des travaux concernant la Neurologie et la Psychiatrie** (Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie), publié par E. Flatau et L. Jacobsohn, rédigé par le professeur E. Mendel (de Berlin). 1re année. Compte rendu pour l'année 1897, un volume de 1508 pages. Berlin, 1898. S. Karger, éditeur.

Le nombre des travaux publiés dans le domaine de la neurologie et de la psychiatrie, va croissant chaque année. Il n'existe pas moins de 40 à 50 publications périodiques spécialement destinées à ces branches de la médecine, et dans les différents journaux médicaux on constate qu'il existe environ 3,500 travaux publiés par année.

Pour faciliter aux travailleurs les recherches de neurologie et de psychiatrie, il était nécessaire de grouper ces différents travaux épars.

Tel est le but que se propose le nouveau *Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie*, publié par E. Flatau et Jacobsohn, et rédigé par le professeur E. Mendel.

Ce volumineux recueil sera d'un précieux usage pour les neurologistes et les aliénistes. Ils y trouveront, classées et analysées avec soin, toutes les recherches, études, communications publiées dans le cours de l'année. S'ils désirent se reporter aux articles originaux, les indications bibliographiques placées en tête de chaque chapitre leur rendront la tâche très facile.

C'est en somme, sous une forme différente, une sorte de réédition du *Neurologisches Centralblatt*, notablement augmenté.

Celui-ci, en effet, fait connaître dans des publications bi-mensuelles les travaux de neurologie au fur et à mesure qu'ils paraissent. Le *Jahresbericht für Neurologie*

und Psychiatrie classe tous ces travaux par ordre de matières et permet de passer en revue rapidement tout ce qui s'est publié pendant une année sur un sujet.

R.

385) **Les Traitements actuels du Tabes,** par Jean Leclerc. 1899, 1 vol. in-8, 216 pages et 135 figures. Baillière, édit.

Passant en revue les principaux moyens thérapeutiques encore en usage contre le tabes, l'auteur montre l'erreur qui consiste à traiter le tabes et non les tabétiques. Le tabétique peut aujourd'hui être soulagé, guéri même dans certains cas. Grâce aux méthodes symptomatiques actuelles, on peut lui rendre une vie supportable, qui lui permette, dans la majorité des cas, l'accomplissement de ses travaux. Parmi les méthodes employées, la rééducation lutte victorieusement contre l'ataxie. A ce propos, l'auteur émet une théorie de l'incoordination et donne une nouvelle explication du mode d'action de la méthode de rééducation.

L'auteur, étudiant ensuite les méthodes de traitement qui cherchent à obtenir un allongement de la moelle et des racines, donne la description des modifications qu'il a apportées à l'appareil de MM. Gilles de la Tourette et Chipault.

Outre les vues personnelles qui se trouvent dans ce travail, la présence de nombreux schémas, indiquant avec précision la topographie des troubles de la sensibilité et la manière dont ceux-ci se modifient chez les tabétiques, fait de ce travail un document utile pour l'histoire des troubles de la sensibilité dans le tabes.

INFORMATION

Xe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

Le Xe *Congrès annuel des Médecins Aliénistes et Neurologistes français*, s'ouvrira à *Marseille*, le *Mardi 4 avril 1899*, sous la présidence de M. le Dr Doutrebente, Médecin en chef, Directeur de l'Asile de Blois.

Le programme comprendra :

1° Questions mises à l'ordre du jour :

Pathologie mentale. — Délires systématisés secondaires. Rapporteur, le Dr Anglade, Médecin-adjoint de l'Asile de Braqueville ;

Pathologie nerveuse. — Psychoses polynévritiques. Rapporteur, Dr Dutil, villa Verdier, Nice;

Médecine légale. — Aliénés méconnus et condamnés. Rapporteur, Dr Taty, à la Tour de Salvagny (Rhône) ;

2° Lectures, présentations, travaux divers;

3° Visite de l'Asile d'aliénés de Marseille ;

4° Assemblée Générale de l'Union des Aliénistes français ;

5° Excursions ;

6° Impression et distribution des travaux du Congrès.

Adresser, dès maintenant, les adhésions, les cotisations (20 fr.) et toutes communications, au Secrétaire général du Congrès, M. le Dr Boubila, Médecin en chef de l'Asile d'aliénés de Marseille.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 6

TRAVAUX ORIGINAUX

DEUX CAS D'OPHTALMOPLÉGIE EXTERNE CHEZ DEUX FRÈRES JUMEAUX

PAR

Le professeur **E. A. Homén** (d'Helsingfors).

Les deux cas (1) provenant du service des maladies nerveuses de l'auteur et qui vont être relatés ci-dessous, présentent les caractères typiques d'une oph-

(1) Ces deux cas furent présentés à la Société des Médecins Finlandais, à la séance du 27 novembre 1897.

talmoplégie externe, chronique et progressive d'une pureté peu commune et libre de complications. Ils présentent un intérêt tout spécial par le fait que les deux malades étaient frères jumeaux, et par l'opération qui fut exécutée sur eux, opération qui est, du moins à ma connaissance, le premier essai de transplantation tendineuse ou musculaire dans un cas pareil.

***

OBSERVATION I. — R. K..., 27 ans, fils de paysans de l'intérieur de la Finlande; père et mère en vie, âgés tous d'eux d'environ 61 ans, mariés depuis 38 ans, ont toujours joui et jouissent encore d'une santé excellente. D'après les informations fournies par un collègue de l'endroit, rien ne fait supposer qu'ils aient eu la syphilis. Leurs parents, tant maternels que paternels, paraissent aussi avoir joui d'une bonne santé. Postérité nombreuse. 3 aînés morts en bas âge (de 1/2 à 3 ans) de toux violente; puis le malade R. K et son frère jumeau, atteint également de la même maladie, enfin 3 cadets en bonne santé. De plus, un enfant mort-né (le 6e par rang d'âge). Aucun avortement à signaler. Au dire des parents, R. K. jouit durant son enfance d'une bonne santé et se développa d'nne manière absolument normale. Ce n'est que vers l'âge de 17 ans environ, selon le malade lui-même (un peu plus tôt selon les parents) qu'apparurent les premiers symptômes du mal. La mobilité des paupières supérieures diminua peu à peu, sans aucune cause plausible, et celles-ci se relâchèrent et devinrent graduellement de plus en plus tombantes. Les progrès du mal furent excessivement lents. Deux ou trois ans plus tard, le malade remarqua une certaine gêne des mouvements des bulbes eux-mêmes; cette gêne augmenta dès lors graduellement, insensiblement et également des deux côtés; cependant durant tout le cours de la maladie, le patient n'a pas vu d'images doubles. A part les symptômes ci-dessus indiqués, il a joui tout le temps d'une excellente santé et a été apte au travail. Il n'a remarqué ni affaiblissement de la vue ni troubles des organes de la déglutition ou de la parole, et n'a pas ressenti de douleurs pendant son adolescence; il a cependant été sujet à quelques légères attaques de vertige). Il nie absolument avoir eu la syphilis, et l'anamnèse ne donne aucun démenti à son dire. Les progrès du mal augmentant, R. K. s'adressa au mois de mai 1897 à un oculiste; celui-ci constata que les bulbes ne possedaient qu'une mobilité minime et de plus un relâchement très accentué des paupières supérieures. Le malade ne parvenait à les soulever légèrement qu'en fronçant le front. L'oculiste prescrivit de l'iodure de potassium et durant le cours de l'été le malade en prit en tout 150 gr.



FIG. 1.

Le 18 septemtre 1897, R. K. est admis dans le service de l'auteur. Voici quel est alors son état: constitution forte, nutrition normale, teint un peu pâle; intelligence moyenne, mémoire satisfaisante. Il souffre de temps en temps de légers maux de tête mais non de vertige, du moins pendant les derniers temps. Il tient en général la tête renversée en arrière et le front froncé (un peu plus du côté droit que du côté gauche), de manière à maintenir ainsi les sourcils légèrement soulevés; ceux-ci s'étendent vers le bas et un peu du côté extérieur jusqu'au niveau de l'angle extérieur de l'œil. Les paupières supérieures sont relâchées et pendent sensiblement et également des deux côtés, de manière à ne laisser à la rima oculi tirée vers le bas qu'une largeur de 4 à 5 millim. Lorsque la tête est droite, le bord des paupières est horizontal et l'on n'aperçoit au-dessous que le bord de la pupille ou un tout petit segment de celle-ci (fig. 1). Le malade ne peut soulever les paupières qu'en fronçant fortement le front. La rima oculi atteint alors une largeur d'environ 7 millim. et le bord des

paupières supérieures se trouve alors à peu près à hauteur du milieu de la pupille. Lorsque le malade veut fixer un objet, il renverse la tête en arrière. Les yeux se ferment par un abaissement des sourcils et de la peau du front, mais principalement sous l'action du muscle orbicularis palpebrarum dont le fonctionnement est satisfaisant.

Quant à la mobilité des bulbes, dont l'apparence est légèrement proéminente, elle paraît être presque plus grande qu'au mois de mai. Lorsque le malade s'efforce de mouvoir l'œil droit vers le haut ou vers le bas, c'est à peine si l'on remarque un imperceptible mouvement, tandis que dans le sens latéral le mouvement, quoique très faible, est cependant parfaitement distinct. Le bulbe étant dirigé droit en avant, le malade peut avancer le bord cornéo-scléral extérieur d'environ 2 millim. vers la commissure extérieure et l'en éloigner de 1 millim. Les mouvements du bulbe gauche sont restreints à peu près également dans toutes les directions et d'une amplitude à peu près égale à celle des mouvements de l'œil droit dans le sens du côté ultérieur. Quoique la position des yeux soit légèrement divergente, le patient ne voit pas d'images doubles; celles-ci n'apparaissent que sous l'action de prismes à réfractions différentes. Pas de nystagmus. Pupilles de grandeur égale et au-dessus de la moyenne, réagissent régulièrement soit à la lumière, soit à la convergence. Le malade lit à une distance de 14 cent. correspondant à 7 D, c'est-à-dire qu'il jouit d'une accommodation normale pour son âge. Fond de l'œil normal. V. 6/12. Le champ visuel n'est atteint d'aucun rétrécissement.

L'œil gauche est légèrement astigmatique et l'œil droit emmétropique.

Les autres organes des sens ne présentent rien de remarquable. Les traits du visage sont remarquablement rigides. Par rapport au coin gauche de la bouche, celui de droite est légèrement affaissé. Le sillon naso-labial manque presque totalement du côté droit, du côté gauche il est fort peu accentué. Les mimiques fonctionnent imparfaitement. Le malade ne peut soulever la lèvre supérieure que fort peu, tandis que la lèvre inférieure est plus mobile ; ainsi lorsqu'il veut montrer les dents, celles d'en haut n'apparaissent qu'à moitié particulièrement du côté droit, tandis que les dents inférieures se découvrent complètement. Les coins de la bouche, tant à droite qu'à gauche, n'ont qu'une imperceptible mobilité latérale. Le nez et le front sont susceptibles d'être froncés.

Le mâchoire inférieure jouit d'une mobilité complète et d'une force normale, à ce qu'il semble. Les mouvements de la langue et des piliers du palais sont libres. La déglutition s'opère sans gêne. *Le parler* paraît un peu rude et gêné, mais au dire du malade ce défaut a toujours existé chez lui.

Les muscles du visage, non plus que les autres muscles du corps, ne présentent aucune atrophie. Par excitation galvanique de chacune des 3 branches principales du nerf facial, on obtient du côté gauche des contractions en employant un courant d'une force de 2 à 2°,5 M. A., et remarquablement lentes, surtout celles de la branche supérieure dans le muscle frontal. Du côté droit on peut provoquer des contractions de la branche inférieure avec un courant 2 à 5 M. A., de la branche médiale, à 4 à 4,5 M. A., et de la branche supérieure à environ 3,5 M. A.

Les contractions provoquées par irritation des branches médiale et supérieure et spécialement de cette dernière sont lentes. L'irritation directe donne des contractions du côté gauche ainsi que dans les muscles du menton et de la lèvre inférieure à 4 à 5 M. A., tandis que pour les autres muscles du côté droit innervés par le nerf facial il faut une force de 5 à 6 M. A. Les contractions se font en général d'une manière lente et An SZ est presque égal à Ka SZ, sauf pour les muscles du menton et de la lèvre inférieure où An SZ est moindre. L'excitabilité faradique est notoirement diminuée surtout du côté droit, sauf dans les muscles du menton et de la lèvre inférieure où la diminution est égale des deux côtés.

La sensibilité n'est diminuée ni au visage ou aux conjonctives, ni sur le reste du corps, et le malade ne ressent de douleurs nulle part. Les conjonctives sont légèrement injectées. Les mouvements des extrémités tant supérieures qu'inférieures, ainsi que ceux du corps, s'exécutent avec une précision et avec une force normale. La force dynamométrique de la main droite est de 44 kilogr., celle de la main gauche de 42 kilogr. La démarche normale, les réflexes tendineux ainsi que cutanés sont de force normale. L'appareil digestif et la vessie fonctionnent régulièrement. L'urine est claire et ne présente aucune

trace ni de sucre ni d'albumine ; les autres organes intérieurs ne présentent non plus rien de remarquable. Le pouls, de force moyenne, 70 à 80.

Traitement : iodure de potassium, 4 gr. par jour et électricité. (Au commencement on pratiqua par mesure de précaution aussi des frictions mercurielles, mais on y renonça lorsqu'après l'emploi de 25 paquets à 5 gr., on ne remarqua aucune amélioration, tandis qu'au contraire l'état général du malade paraissait en souffrir.)

31 janvier 1898. La mobilité des bulbes a sensiblement augmenté (elle atteint maintenant 2 à 3 millim. dans les différentes directions, tout en restant moin marquée dans le sens vertical). La faculté de soulever les paupières s'est aussi un peu développée ; en fronçant le front le plus possible, le malade arrive à donner à la rima oculi une largeur de 1 cent. au lieu de 7 millim. lors de son entrée à la clinique).

Vu les résultats obtenus dans le cas du frère du malade (ce cas est relaté plus loin) par une transplantation tendineuse ou plutôt musculaire, M. le Dr Forselles exécuta à ma demande et selon une méthode imaginée par lui, une semblable opération sur le malade : Incision horizontale au travers du sourcil gauche le long du bord de l'orbite. Les bords de la plaie sont écartés au moyen de crochets aigus et au-dessous du bord de l'orbite on pénètre dans l'intérieur de celle-ci. Une fois l'hémorragie dans les tissus péribulbaires arrêtée par compression, le muscle releveur atrophié est attiré à l'aide d'un crochet et coupé aussi central que possible. Cela fait, la peau recouvrant le muscle frontal est détachée jusqu'à mi-hauteur du front et le muscle frontal se trouve ainsi mis à nu. On y fixe maintenant, au moyen de trois sutures au catgut, l'extrémité libre de la partie périphérique du muscle élévateur, et la plaie est refermée par des sutures cutanées.

Malheureusement il survint une infection de la plaie, ce qui neutralisa totalement le succès de l'opération.

Le malade sortit de l'hôpital le 17 mai. La mobilité des bulbes et des paupières était alors plutôt un peu plus grande qu'au mois de janvier avant l'opération.

Observation II. — R. R..., 27 ans, frère jumeau du précédent. De même que son frère, il fut, au dire des parents, un enfant robuste et se développa d'une manière absolument normale. A 12 ans il eut la rougeole. A ce qu'il prétend lui-même il aurait déjà comme enfant été affecté d'une certaine difficuté de parler, mais ce défaut aurait diminué avec l'âge. A 16 ans, il fut exposé à une frayeur subite. Après avoir souffert pendant quelque temps d'orgelet aux yeux, spécialement à l'œil gauche, il remarqua une certaine réduction des mouvements des paupières supérieures. Il avait alors environ 17 ans, selon son propre dire, mais au dire des parents le mal se déclara environ un à deux ans plus tôt. En tous cas, les premiers symptômes apparurent simultanément chez les deux frères. Peu à peu, mais très lentement, le mal empira, les paupières, spécialement celle de l'œil gauche, se relâchèrent et quelque année plus tard la gêne s'étendait peu à peu aux mouvements des globes des yeux, sans toutefois atteindre le même degré que chez l'autre frère. Le malade n'a jamais vu les images doubles et il nie avoir jamais eu la syphilis. Une anamnèse sérieuse paraît confirmer son assertion.



Fig. 2.

Lors de son admission, le 13 octobre 1897, au service de l'auteur, voici quel était son status praesens : constitution forte, nutrition normale, teint un peu pâle ; ressemble en général beaucoup à son frère jumeau. Intelligence moyenne, mémoire ordinaire. Le malade tient en général la tête renversée en arrière et un peu à droite, spécialement lorsqu'il fixe un objet. Le front et les sourcils sont en général froncés, surtout du côté gauche. La paupière gauche est complètement relâchée et pend autant que dans le cas précédent, de telle manière que la rima oculi se trouve dirigée vers le bas et n'a environ que 4 millim. de largeur (voir

fig. 2). Lorsque le malade tient la tête droite, le bord de la paupière est horizontal et l'on n'aperçoit qu'un très petit segment de la pupille. Ce n'est qu'en fronçant fortement le front que le malade arrive à soulever la paupière suffisamment pour découvrir à peu près la moitié de la pupille et donner à la rima oculi une largeur d'environ 6 millim.; simultanément le malade rejette instinctivement la tête en arrière. Lorsqu'il ferme l'œil, la peau du front s'abaisse et le muscle orbicularis fonctionne d'une manière assez régulière. La paupière droite est sensiblement moins atteinte ; son bord a gardé une légère convexité et les mouvements sont moins gênés, de telle manière que le regard étant dirigé horizontalement les trois quarts environ de la pupille sont à découvert. La fermeture de l'œil s'opère normalement. Les bulbes sont légèrement proéminents et leurs mouvements entravés à peu près au même degré dans toutes les directions ; du côté gauche cependant la gêne est un peu plus forte.

L'écartement du bord du cornéo-scléral extérieur à la commissure extérieure est pour l'œil droit de 6 millim. dans la position maximum d'adduction et 14 millim. dans celle d'abduction. Pour l'œil gauche, les chiffres correspondants sont 8 et 11 millim. La faculté de rotation des deux yeux dans le sens vertical est à peu près proportionnelle aux chiffres ci-dessus indiqués.

Le malade ne voit pas d'images doubles, mais celles-ci apparaissent en tous sens par l'emploi des verres colorés. A fixation ordinaire, l'œil gauche diverge, tandis que l'œil droit fixe les objets.

Il paraît que l'œil gauche a toujours été moins bon que le droit.

État actuel. — œil gauche V = 6/24, œil droit V = 6/16 à 6/12 (verre × 0,75 D.).

Les pupilles sont de grandeur moyenne et égales et réagissent sous l'influence de la lumière et de la convergence.

Faculté d'accommodation correspondante à son âge (= 7 D).

Fond de l'œil normal. Aucun signe d'atrophie ni d'autre affection ne s'y observe.

Les autres organes des sens ne présentent rien de particulier.

Les traits du visage sont moins roides que chez l'autre frère ; la ride naso-labiale du côté droit est peut-être moins marquée que celle du côté gauche. Les muscles mimiques fonctionnent d'une manière à peu près satisfaisante. Les mouvements latéraux des coins de la bouche sont relativement très entravés ; par contre, le malade peut sans difficulté remuer la lèvre inférieure froncer le nez, fermer les yeux et froncer le front. L'excitation par l'électricité des différentes branches du nerf facial ne montre pas d'anomalie notoire. L'irritation directe des muscles semble donner une réaction normale des muscles appartenant à la région de la III[e] branche faciale ; par contre, l'excitabilité par l'électricité des muscles de la région de la II[e], surtout de la I[re] branche du nerf facial, est diminuée largement ; Ka SZ à 1,5 — 3 M A.

La déglutition et le parler n'ont pas souffert ; les mouvements de la langue et des piliers du palais sont libres.

Pas de douleurs ni d'autres troubles de la sensibilité. Conjonctives injectées, avec disposition à l'inflammation.

Les mouvements des extrémités et du corps s'opèrent sans difficultés et avec une force normale. La force de pression est de 42 kilog. pour la main droite et de 41 pour la gauche.

La démarche est normale. Les réflexes tendineux et cutanés sont de force normale. Les organes intérieurs ne présentent rien de particulier ; pouls plein, 80 battements.

Traitement : les premiers temps, iodure de potassium (2 à 5 gr. par jour) et électricité.

8 décembre 1897. Voyant que le traitement ci-dessus indiqué n'avait produit qu'une augmentation très faible de la mobilité, soit du bulbe, soit des paupières supérieures, je décidai M. le D[r] A. Forselles à pratiquer une opération identique à celle qui fut faite quelque temps après dans le cas précédent. Mon but était d'obtenir ainsi une amélioration de la faculté de soulever la paupière gauche, fortement atteinte.

Guérison per primam.

22 janvier 1898. En fronçant le front, le malade parvient maintenant à soulever la paupière gauche un peu plus qu'avant l'opération, mais cependant moins que je ne l'avais espéré, ceci tenant au fait que lors de l'opération l'extrémité libre du tronçon périphérique du mus-

cle levator fut fixée trop bas sur le muscle frontalis (on n'osa le fixer plus haut de peur de trop soulever la paupière; cette crainte se montra dénuée de fondement). Vu le peu de résultats de la première opération, nous en exécutons une nouvelle afin de raccourcir le tendon terminus du levator et produire ainsi sur la paupière un effet plus grand des contractions du muscle frontalis. Le raccourcissement fut obtenu par 3 sutures au travers du dit tendon.

Guérison per primam.

5 mars 1898. Le malade peut maintenant élever la paupière gauche (opérée) d'au moins 3 à 4 milim. de plus qu'avant la première opération. La mobilité de la paupière droite ainsi que celle des bulbes a aussi augmenté un peu (voir fig. 3). Le malade quitte l'hôpital.

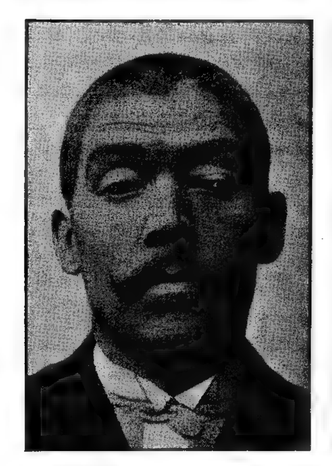


Fig. 3.

*
* *

En examinant maintenant les deux cas ci-dessus décrits, nous remarquons de suite la remarquable concordance qui existe entre eux. Prenons-nous en considération les commencements insidieux et latents de la maladie, son développement excessivement lent et régulier, à peu près égal de chaque côté et sans formation aucune d'images doubles, enfin le fait que les muscles oculaires internes sont restés intacts, il ne peut y avoir aucun doute que nous sommes en présence d'une ophtalmoplégie de nature nucléaire (1), qui pendant déjà plus de 10 ans s'est maintenue dans un état de pureté exceptionnel, à part la participation, signalée surtout dans le premier cas, du nerf facial et spécialement de ses deux branches supérieures droites. Nous pouvons presque avec pleine certitude écarter l'hypothèse d'une syphilis antérieure. Enfin le fait que les malades sont frères jumeaux et le développement simultané et absolument parallèle de la maladie chez les deux, sans aucune cause démontrable, fait supposer des dispositions héréditaires. La syphilis chez les parents, sans toutefois pouvoir avec certitude être écartée, ne peut être démontrée.

L'opération imaginée et exécutée dans ces deux cas par M. le Dr A. Forselles et consistant en une espèce de transplantation des muscles, a eu dans le second cas (opéré le premier) une utilité manifeste, et les résultats en auraient été encore plus efficaces si l'on n'avait craint d'aller trop loin et si l'on avait ainsi fixé le tronçon périphérique du muscle levator un peu plus haut sur le muscle frontalis. Cette opération, qui déjà au point de vue théorique semble être recommandable *à priori*, s'est donc montrée très exécutable en pratique et il serait à recommander de l'exécuter dans des cas du même genre lorsque le ptosis atteint un degré trop gênant. Malheureusement le résultat de l'opération fut compromis et paralysé dans le premier cas par une infection de la plaie.

(1) Pour ce qui concerne les noyaux d'origine de l'oculo-moteur commun, voir spécialement les récents travaux de Bernheimer : *Experimentelle Studien Zur Kenntniss der Innervation der inner. und ausseren oculomotorius versorgten Muskeln des Auges* (Arch. f. Ophthalmologie, B. XLIV (1897). D'après ses expériences exécutées sur des singes, les centres ou origines des muscles intérieurs de l'œil seraient le noyau central, à grandes cellules (noyau du muscle ciliaris ?) et les noyaux d'Edinger-Westphal, à petites cellules (noyaux du sphincter iridis?

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

386) **Recherches sur le trajet des Fibres dans la Calotte du Cerveau moyen et intermédiaire basées sur un cas de Dégénérescence secondaire ascendante** (Zur Kenntniss des Faserverlaufes in der Haube des Mittel und Zwischenhirns auf Grund eines Falles von secundärer aufsteignender Degeneration), par le prof. Dr Carl Mayer, à Innsbruck. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 1 et 2, p. 221, 1897 (avec une planche et 5 dessins dans le texte).

F..., 8 ans, maux de tête, vertiges, vomissements, marche titubante, amaurose. Papille étranglée. Paralysie complète du muscle droit externe de l'œil gauche, parésie de celui de l'œil droit et du facial inférieur à gauche, la langue dévie un peu à droite. La tête douloureuse à la percussion. Douleurs à la pression des vertèbres et de la musculature de la nuque. Réflexes patellaires exagérés. L'enfant doit être soutenue en marchant à cause de la titubation et du vertige. Pas de troubles de la sensibilité.

La torpeur cérébrale augmente jusqu'à la mort qui arrive le 1er septembre 1895, après 8 mois de maladie.

Autopsie. — Tubercule de la protubérance ; un second, gros comme une noisette dans l'hémisphère droit du cervelet ; abcès de la grosseur d'une cerise à la base du lobe temporal gauche. Tuberculose pulmonaire.

Examen microscopique. — Durcissement dans le liquide de Müller. Méthode de Marchi.

Le tubercule a son plus grand développement dans la région de l'origine de la 6e paire. Le centre de la tumeur, ainsi qu'une petite portion de sa partie gauche supérieure sont plus foncés, remplis de matières régressives, reliquats d'anciennes hémorrhagies.

Les régions plus à droite et à gauche sont considérées par l'auteur comme le prolongement du faisceau cérébelleux direct (d'après les recherches de Mott et Hoche).

Le faisceau de Gowers a été détruit par le tubercule qui se trouve sans doute dans sa partie ventrale. Toutes les parties marginales des bulbes qui paraissaient conservées à l'œil nu, se sont montrées dégénérées ou caractérisées.

A la partie dorsale on reconnaît quelques faisceaux de fibres disloquées appartenant au ruban de Reil, de chaque côté; en dehors d'eux un champ de fibres dégénérées que l'auteur rapporte à un faisceau allant du cervelet à l'olive supérieure. Dans cette coupe la tumeur a envahi la région du ruban de Reil, celle du corps trapézoïde, de la racine spinale de trijumeau, la plus grande partie des fibres de la région ventrale de la protubérance, les pédoncules cérébelleux supérieurs, une partie de la formation réticulée à droite et la plus grande partie à gauche, ainsi que la région du noyau facial et de l'olive supérieure.

Après avoir donné une description détaillée des diverses coupes dans lesquelles on pouvait poursuivre la dégénération, l'auteur résume comme suit les résultats de ses observations :

Le ruban de Reil latéral fournit des fibres dégénérées :
Au noyau du ruban de Reil latéral,
Au *corpus parabigeminum* de Bechterew,
Au noyau du tubercule quadrijumeau postérieur.

L'auteur n'a pas pu résoudre la question de savoir si les fibres qui entourent le pédoncule cérébelleux supérieur et qui pénètrent dans la valvule de Vieussens viennent du ruban de Reil latéral ou si elles représentent des fibres allant de la moelle épinière au cervelet. Il ne peut pas non plus se prononcer sur le croisement des fibres des rubans latéraux au-dessus des corps quadrijumeaux. Par contre, il confirme pour la première fois, par une observation pathologique faite chez l'homme, la réalité du faisceau venant de la formation réticulée au ruban de Reil. Ce faisceau, découvert par Monakow expérimentant chez les animaux, a été décrit par Kölliker.

M. n'a pas vu non plus la terminaison admise par Kölliker et par Held dans le tubercule quadrijumeau antérieur d'un faisceau provenant du ruban de Reil latéral. D'après ses préparations, le tubercule quadrijumeau antérieur n'est qu'un lieu de passage pour les fibres restantes du ruban latéral aussi bien que pour celles du ruban principal.

C. Mayet divise le ruban principal en trois parties, latérale, moyenne et interne. Les observations de Marchi confirment d'une manière générale les résultats de Monakow qui a montré que les faisceaux du ruban de Reil se terminaient dans les couches vertébrales antérieures du thalamus. M. y ajoute la région ventrale du noyau latéral alors que celui-ci n'a pas encore passé dans le noyau ventral antérieur. L'auteur ne peut se prononcer sur le fait de la terminaison possible d'une partie des fibres du ruban de Reil dans le centre médian de Luys et le corps cupuliforme de Flechsig. Peut-être ces fibres ne font-elles qu'y passer ? Il dit aussi que les relations de ces faisceaux de fibres avec le corps genouillé interne, le noyau vertébral de Monakow sont tout à fait incertaines.

Les faisceaux allant du ruban au pied du pédoncule (le faisceau pontique latéral de Schlesinger et le ruban accessoire de Bechterew) ayant une conduction centrifuge n'ont pas été trouvés dégénérés.

M. n'admet pas le passage d'un faisceau massif du ruban dans la capsule interne, comme le ferait supposer le cas de Flechsig-Hösel.

Les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur se terminent probablement toutes dans le noyau vertébral antérieur de la couche optique, où elles se mélangent avec celles du ruban de Reil. L'auteur ne peut pas affirmer qu'une partie des fibres dégénérées du pédoncule cérébelleux supérieur qui passent dans le noyau rouge s'y terminent.

Le cas de Mayer démontre, au contraire, avec une grande évidence que la majeure partie des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur ne fait que traverser le noyau rouge, sans entrer en contact avec les cellules.

L'auteur a pu suivre, en outre, d'autres fibres dégénérées de la formation réticulée et du faisceau longitudinal postérieur jusque dans le thalamus.

C. Mayer fait remarquer dans un appendice que les nouveaux travaux de Flechsig sur le ruban de Reil (*Neurol. Centralbl.*, 1896, p. 441) et ses observations embryologiques concordent admirablement (tout au moins en ce qui concerne les connexions des régions postérieures du thalamus avec la périphérie) avec les recherches de Monakow et les résultats de la dégénération récente du cas ci-dessus. Ladame.

387) **Contribution à l'étude des Troubles Amnésiques de la Parole avec remarques sur les troubles de la Parole dans l'épilepsie** (Beitrag zur Lehre der amnestischen Sprachstörungen, nebst Bemerkungen ueber Sprachstörungen bei Epilepsie), par le Dr E. Bischoff, médecin-assistant à l'asile rural des aliénés de Vienne. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 3, p. 342, 1897.

Jeune épileptique de 16 ans, conduit à l'asile pendant un accès d'excitation maniaque suivi d'aphasie amnésique. Il ne trouve plus les noms des objets qu'on lui présente. Souvent il les trouve en épelant ou en les écrivant. Parfois paraphasie, surtout dans les calculs. En résumé, les fonctions suivantes étaient fortement troublées :

a) La parole spontanée ;
b) L'écriture spontanée.

On constatait l'intégrité :

c) De la compréhension des mots ;
d) De celle de l'écriture ;
e) De la faculté de copier ;
f) De celle de répéter les mots.

Il existait de légers troubles :

g) Dans l'écriture dictée ;
h) Dans la lecture à haute voix.

Aucun signe de lésion cérébrale en foyer.

L'auteur remarque que l'amnésie s'observe souvent dans l'aphasie motrice, mais qu'elle est étrangère à l'aphasie sensorielle. Lorsque cette dernière est accompagnée d'amnésie, il y a toujours complication avec aphasie optique, c'est-à-dire interruption de la voie qui va du lobe occipital au centre frontal du langage.

Après avoir passé en revue les cas des différents auteurs, B. remarque que l'amnésie peut être le seul symptôme d'une aphasie motrice légère et qu'elle n'existe pas dans la lésion pure du centre acoustique de la parole, tandis qu'elle est un symptôme caractéristique de l'aphasie optique (interruption des voies d'association entre l'image de l'objet et le mot qui le désigne). Mais comme la voie d'association du centre optique avec le centre moteur de la parole passe par le lobe temporal, il en résulte qu'une lésion de ce lobe interrompt souvent cette association et provoque par conséquent l'amnésie avec la surdité verbale.

L'auteur discute les diverses théories des troubles amnésiques dans l'aphasie et, se basant sur les observations anatomo-pathologiques, il conclut que l'aphasie amnésique peut être causée par une lésion partielle du centre moteur de la parole ou par une lésion en foyer dans son voisinage. On l'observe, en outre, dans les lésions pathologiques de la substance blanche du lobe temporal gauche et dans celles du lobe occipital gauche, lorsque le bourrelet du corps calleux est atteint (ramollissement dans le domaine de l'artère cérébrale profonde), enfin quand la lésion a atteint les deux lobes occipitaux.

La paraphasie n'existe que si le contrôle du centre acoustique vient à manquer, de même qu'un léger trouble du sens musculaire ne provoque des mouvements ataxiques dans une extrémité que si le contrôle de la vue fait défaut (cas de Broadbent). Dans un autre cas de Broadbent où l'on n'observa qu'une aphasie amnésique pure, sans paraphasie, on trouva à l'autopsie une lésion de l'insula à gauche avec dégénérescence jusque dans la circonvolution supra-marginale et le pli courbe, tandis que les lobes frontal et temporal étaient tout à fait indemnes.

B. pense qu'il n'y a pas d'aphasies fonctionnelles, hormis celle qui a pour cause l'hystérie. L'aphasie amnésique est toujours le résultat d'une lésion anatomo-pathologique. Dans le cas de Grashey, qu'on cite toujours comme preuve que l'amnésie peut être la suite d'un trouble général de la mémoire, il existait certainement une lésion locale en foyer, comme les renseignements anamnestiques le prouvent.

Dans le cas de B. nous devons aussi admettre un foyer dans la région des centres de la parole (accès jacksonniens débutant dans le visage et le bras droit, paresthésie du bras droit). L'amnésie verbale dans un cas était très étendue. Non seulement le malade ne pouvait saisir les objets qu'on lui montrait, mais il avait oublié presque tous les substantifs et beaucoup d'adjectifs. Il n'avait aucune lésion visuelle, de sorte qu'on en peut conclure qu'il n'y avait pas de lésion de la voie du centre optique au centre de la parole. Quand cette voie est seule lésée, il n'y a que de la cécité verbale. Ici il faut admettre une lésion du centre moteur de la parole, qui explique aussi les troubles dans l'écriture dictée et dans la lecture à haute voix.

L'auteur termine son étude par une revue sommaire des troubles de la parole dans l'épilepsie. L'index bibliographique renferme 95 publications. LADAME.

388) **Les phénomènes de la distraction cérébrale et les états dits de dédoublement de la personnalité**, par LAUPTS. *Annales médico-psychologiques,* novembre 1898 (20 p.).

L. suppose dans le cerveau l'existence de centres secondaires, subalternes et de centres supérieurs qui normalement commandent les premiers. Ces centres secondaires peuvent entrer en action dans différents états : le rêve où les centres supérieurs sommeillent seulement et reprennent facilement leur pouvoir, le sommeil hypnotique où ils sont profondément endormis, le dédoublement de la personnalité où ils sont complètement inhibés.

La distraction, au sens habituel du mot, est un phénomène du même ordre que les précédents.

En prenant ce terme, distraction, en son sens étymologique, on peut l'appliquer à tous les phénomènes en question. Quelque variés qu'ils paraissent « ils reconnaissent tous une même cause : la *dissociation* cérébrale sous l'influence de causes diverses (fatigue, épuisement naturel ou artificiel amenant une rupture dynamique de l'équilibre entre les centres), dissociation qui se manifeste par la cessation de l'influence inhibitrice des centres les plus élevés et la distraction des centres secondaires qui, privés de frein, agissent pour leur propre compte, vibrant sans effort à la moindre excitation, à la moindre suggestion. » TRÉNEL.

389) **La question des Causes du Mancinisme** (Zur Frage der Ursachen der Linskshändigkeit), par le Dr A. ROTHSCHILD (Rixdorf-Berlin). *Jahrbücher für Psychiatrie,* vol. XVI, fasc. 3, p. 332, 1897.

Chez tous les peuples et de tous temps, affirme le Dr R., les gauchers et les ambidextres ont été considérés comme des exceptions. Certains auteurs les considèrent comme représentants de types disparus et, par conséquent, relevant de l'atavisme. Dans certains cas on trouve des motifs anatomiques (manque d'une circonvolution, etc.), souvent la cause en est dans la première éducation, comme l'auteur en rapporte un cas chez une petite fille de 4 ans qu'il guérit en trois séances par la suggestion hypnotique. Dès la première séance, la petite se servit de la main droite. Une éducation rationnelle aurait eu sans doute le même effet. LADAME.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

390) **Un Hydrocephalus d'un développement exceptionnel**, par Homen (d'Helsingfors). *Finska Läkansällskopets Handlingar*, Bd. XXIX, p. 734.

Le malade est un enfant de 2 ans, qui lors de sa naissance ne présentait, au dire des parents, aucune anomalie. Vers l'âge de 3 mois la tête commence à prendre un volume inquiétant et l'enfant devient agité ; vers la même époque surviennent aussi des accès de crampes qui depuis lors se répètent de temps en temps. L'enfant tombe dans un état d'apathie interrompu par des accès de cris, puis surviennent peu à peu des contractions des bras et des jambes et l'enfant ne peut plus ni se soulever ni maintenir la tête droite. La forme de la tête est la forme hydrocéphalique ordinaire ; elle mesure, lors de l'admission du malade, alors âgé de 2 ans, à l'hôpital, 55 centim., tandis que le volume de la poitrine n'est que de 46 centim. L'enfant meurt bientôt dans un état de marasme général.

Des résultats obtenus à l'autopsie, exécutée le lendemain du décès par l'auteur, notons ici les suivants : lors de l'incision de la dure-mère, laquelle adhérait for-

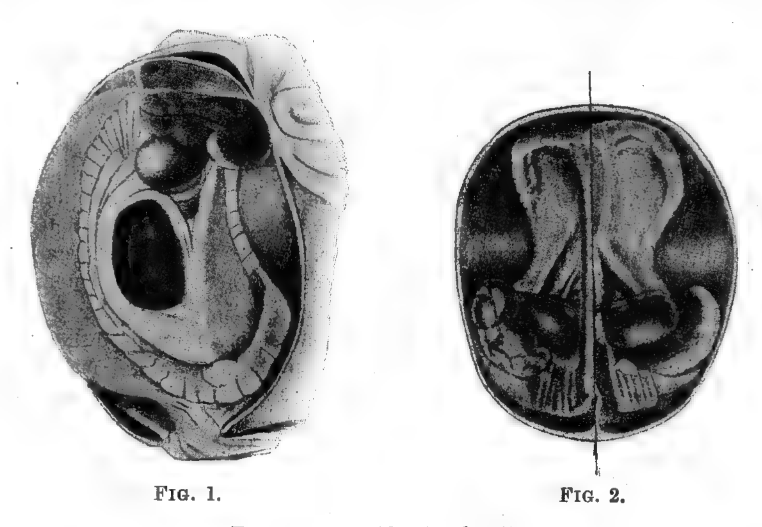


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1 et 2. (Réduction de 1/4.)

tement au crâne, remarquable par sa minceur, ils 'écoula une grande quantité d'un liquide séreux clair. Le manteau du cerveau faisait presque entièrement défaut et les parties qui avaient formé le fond des ventricules énormément dilatés se trouvaient maintenant mises à nu. De toute la partie convexe du cerveau il ne restait que deux couches situées des deux côtés du falx cerebri. La couche à gauche avait une largeur de 0,5-1 cent. et celle de droite de 1-1,5 cent. Les deux couches avaient une épaisseur de 1,5-3 cent. et se fondaient ensemble au-dessous du falx cerebri par de la substance blanche. La substance corticale de ces couches avait un aspect normal et se trouvait nettement distincte de la substance blanche. A l'ouverture du crâne par le côté et tandis que le falx cerebri y adhérait encore, les restes ci-dessus mentionnés du cerveau formaient un arc sur la face intérieure du crâne le long de la suture sagittale, les lobes fron-

taux sont réduits d'une telle manière qu'il ne présentent plus qu'une formation de 1 à 2 cent. de large, formation qui se continue immédiatemcnt dans les restes arciformes ci-dessus décrits du manteau du cerveau. En outre, il restait encore une partie du lobe orbitaire ainsi que les parties antérieures des deux lobes temporaux.

Ces parties des lobes temporaux s'amincissent vers l'arrière et prennent la forme d'une espèce de cordon, large de 1-1,5 cent. dans lequel il existe une distinction nette entre la substance grise et la substance blanche. Dans leurs parties antérieures ces formations limitent les grands ganglions comprimés et déformés et tout à fait au milieu du cerveau auxquels ils forment en outre une espèce de matelas. Le thalamus opticus est spécialement très réduit (fig. 1 et 2). Ces mêmes formations se continuent vers l'arrière dans le lobe occipital dont il ne reste que les parties très amincies correspondant à la paroi postérieure et intérieure de la corne postérieure. Vers le haut les restes des lobes occipitaux se continuent immédiatement dans l'arc du cerveau ci-dessus décrit. L'arachnoïde et la pie-mère sont adjacentes à toute la surface intérieure de la dure-mère et revêtent ainsi le cerveau seulement dans les parties conservées et situées immédiatement au-dessous de la dure-mère.

Les deux nerfs optiques se présentent sous la forme de minces cordons grisâtres, tandis que les deux nerfs oculo-moteurs ont une couleur blanche et sont presque plus épais que les nerfs optiques.

Les deux pyramides de la moelle allongée sont aplaties et d'une nuance grisâtre, excepté la couche superficielle.

Entre les méninges spinales se trouve une forte quantité de liquide. Dans les coupes de la moelle la partie postérieure des cordons latéraux a en général une nuance un peu grisâtre. Le canal central paraît être dilaté.

Le cervelet a une configuration normale. Parmi les autres résultats de l'autopsie, il est à relever les traces d'une bronchite antérieure. R.

391) **Recherches bactériologiques sur la Méningite Cérébro-spinale**, par Hunermann (Mayence). *Zeitschr. f. klin. Med.*, p. 436-438, XXXV, 1898.

Depuis quelques années, un certain nombre de cas de méningite cérébro-spinale ont été observés dans le cercle de Mayence. H. a pu en suivre une vingtaine, et dans onze de ces cas, qui furent mortels, l'auteur pratiqua des examens bactériologiques.

Sur les préparations faites avec le liquide céphalo-rachidien du cadavre, il rencontra presque toujours un micro-organisme qui présentait une grande analogie d'aspect avec le diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum ; dans cinq cas, ce coccus était associé à de très fins et très petits bacilles dont le rôle sera apprécié plus loin.

Par contre, le résultat des cultures fut différent de celui observé par Weichselbaum pour son coccus ; et l'espèce coccique obtenue par H. sur milieux glycérinés ressemblait beaucoup plus au méningocoque décrit par Heubner ; bien plus, ses caractères morphologiques et culturaux se rapprochaient singulièrement des espèces staphylococciques, tandis qu'ils éloignaient toute idée de parenté avec les espèces streptocoque ou pneumocoque. Pour Hünermann, le coccus observé par lui appartiendrait donc au groupe des staphylocoques et ne se distinguerait de l'aureus ou de l'albus vulgaire que par sa localisation constante dans l'intérieur des leucocytes : à cet égard, il présente une disposition identique à celle du gonocoque.

Quant au fin bacille rencontré par l'auteur dans cinq cas, son identification ne put être faite d'une façon certaine; cependant, si on tient compte de ses principaux caractères, on serait tenté de le rapprocher du bacille grippal : comme celui-ci, il se développait particulièrement bien sur une surface de gélose imprégnée de sang de pigeon.

Devant ces résultats, l'auteur se demande avec raison si la méningite cérébro-spinale n'aurait pas des rapports étroits avec l'influenza. Pour lui, il n'est pas douteux que ni le méningocoque de Heubner, ni le diplocoque intracellulaire ne sont les agents spécifiques de la méningite cérébro-spinale épidémique : on les a rencontrés fréquemment dans des méningites tuberculeuses et dans des méningites traumatiques. Ce sont des bactéries d'infection secondaire. Et si l'on tient compte, d'une part, de ce fait que les épidémies de grippe s'accompagnent souvent de méningites épidémiques, d'autre part, que les bacilles de Pfeiffer ont été rencontrés déjà comme agents pathogènes d'inflammations méningées pures (Pfuhl, Nauverck, Högerstedt), qu'enfin le bacille grippal trouve expérimentalement un milieu de développement très favorable dans le liquide céphalo-rachidien et la substance cérébrale (Cantani), on sera tenté de penser que la méningite cérébro-spinale épidémique relève de la grippe. HENRI MEUNIER.

392) **Contribution à l'Étude de la Névrite ascendante**, par G. MARINESCO (de Bucharest). *Presse médicale*, n° 96, p. 308, 23 novembre 1898 (obs., autops., examen hist., 13 fig.).

Le document fourni par M. constitue le type de ce que l'on doit comprendre par névrite ascendante. — Une femme, après un ictus, est hémiplégique *à gauche;* quelques jours après, elle éprouve de violentes douleurs dans la jambe *droite*, des taches noirâtres apparaissent et se transforment en une vaste plaque de gangrène qui occupe les deux tiers inférieurs de cette jambe droite. La sensibilité tactile est conservée du côté de l'hémiplégie; hyperesthésie avec des zones d'anesthésie sur la jambe droite. Si l'on pique la malade à la jambe gauche, elle éprouve une douleur à la jambe droite (allochirie). La malade ne peut se tenir debout; les mouvements actifs des membres inférieurs sont presque nuls. Le réflexe rotulien est un peu exagéré à gauche, diminué à droite. Les muscles de la jambe droite sont atrophiés. — La malade étant morte, on a disséqué les muscles et les nerfs du côté de la gangrène. Les muscles étaient œdématiés et d'une couleur jaune pâle; les branches du sciatique poplité externe étaient mises à nu par le processus de gangrène.

Lésions des nerfs. — Près de la plaque de gangrène, les nerfs (péronier superficiel) sont envahis par des streptocoques, dont les colonies se propagent dans les espaces interfasciculaires, dans le sens des fibres nerveuses; les lamelles de la gaine des faisceaux nerveux sont dissociées par l'infiltration leucocytaire et les colonies de streptocoques. En plus, on constate : une réaction vasculaire sous forme d'infiltration de la gaine externe des vaisseaux, des hémorrhagies, et des lésions dégénératives des fibres nerveuses, allant depuis la tuméfaction légère du cylindraxe jusqu'à la fragmentation et l'atrophie de ce filament.

Au-dessus de la zone d'infection, les microbes disparaissent peu à peu; par contre, l'infiltration leucocytaire demeure très manifeste. Les leucocytes occupent toujours la gaine des faisceaux nerveux et les travées conjonctives intra et inter-fasciculaires. La tunique de certains vaisseaux participe également à cette infiltration.

Les *altérations du côté droit de la moelle* sont vasculaires (infiltration de la gaine

adventice des ramifications du système latéral) et parenchymateuses. Les lésions des cellules nerveuses sont localisées principalement dans la corne latérale. Dans la moelle, il n'y a pas de microbes.

Le mécanisme des lésions vasculaires peut être aisément fixé : M. a pu suivre ces lésions à travers le sciatique depuis la zone d'infection jusque dans la moelle. Il s'agit simplement d'une *propagation directe au moyen des voies lymphatiques.* Les lésions des cellules nerveuses ont été produites par deux facteurs : la dégénération des prolongements nerveux périphériques et l'action des toxines. Les altérations des cellules nerveuses sont à la fois primaires et secondaires.

Le travail de M. semble démontrer que la conception anatomo-clinique de la névrite ascendante est absolument fondée. La cause la plus fréquente, sinon l'unique, est une infection locale. Les agents de l'infection se propagent, grâce aux espaces lymphatiques du nerf, de proche en proche jusque dans la moelle ; à la phase névritique vient s'ajouter la phase médullaire. Il est à remarquer que la destruction d'un certain nombre de fibres nerveuses par le microbe et ses toxines peut déterminer une répercussion sur le centre avant que la substance toxique se soit propagée à la moelle. Dans d'autres cas, il s'agit de poisons très diffusibles, les lésions centrales seront accusées avant même qu'il y ait des lésions manifestes dans les nerfs. E. FEINDEL.

393) **Lésions Médullaires dans le Tétanos et Mécanisme des Contractures**, par P. PÉCHOUTRE. *Thèse de Paris*, 1898 (100 p. Index bibliographique. 1 planche en couleurs). Chez G. Carré et Naud.

Jusqu'à ces derniers temps, l'anatomie pathologique du tétanos a été bien incertaine, les auteurs admettaient les uns la théorie névritique, les autres la théorie médullaire. Depuis l'avènement de la méthode de Nissl, nombre d'auteurs ont décrit des altérations des cellules nerveuses dans le tétanos (Beck, Nissl, Marinesco, Vincenzi, Claude, Goldscheider, Nageotte et Ettlinger) ; mais les différents expérimentateurs ne sont pas d'accord sur la nature de ces altérations ; on peut cependant dire d'une façon générale qu'il est un point sur lequel les opinions sont unanimes, c'est que la cellule nerveuse est altérée par le poison tétanique et que cette lésion se traduit par une modification des granulations de Nissl. Les recherches personnelles de l'auteur ont été faites sur trois cas : tétanos aigu grave, généralisé, ayant entraîné la mort de l'animal, tétanos léger chronique, tétanos grave en voie de guérison ; dans le premier cas il y avait fragmentation des granulations de Nissl, dans le second les lésions étaient légères, peu caractéristiques, dans le dernier les granulations chromatophiles étaient volumineuses, en masses très grosses et de tailles inégales, ne dépassant pas 25 et s'abaissant à 4 ou 5. Il existe donc chez les animaux soumis à la toxine tétanique des anomalies dans la forme et la disposition des granulations chromatophiles. Ces altérations ne sont probablement que temporaires et reconnaissent pour cause une combinaison de la toxine avec certaines substances intra-cellulaires solides.

Quant à la contracture tétanique, c'est un acte de nature réflexe comme le tonus musculaire, c'est-à-dire qu'elle nécessite pour se produire une excitation venant de la périphérie ; des éléments qui constituent l'arc réflexe, seul le neurone central subit l'atteinte du poison ; la lésion matérielle consécutive à cette atteinte se traduit par une hyperexcitabilité du neurone. C'est cette hyperexcitabilité qui crée la contracture. Quant à la cause de cette affinité de la toxine pour le neurone moteur, elle nous est totalement inconnue. PAUL SAINTON.

394) **Contribution à l'étude des Sarcomes des Nerfs et en particulier des Nerfs du Membre Supérieur**, par R. Brun. *Thèse de Paris*, 1898 (55 p., 3 obs. dont 2 inédites. Index bibliographique). Chez Steinheil.

Les sarcomes des nerfs sont difficiles à diagnostiquer, les signes qui permettent de les soupçonner sont la consistance molle et presque fluctuante de la tumeur, sa forme lisse et régulière, son rapport intense avec le trajet d'un nerf connu, principalement d'un nerf superficiel, son immobilité dans le sens de la direction du nerf, tandis que sa mobilité latérale est à peu près totale, l'absence de connexions avec les parties voisines et en particulier l'état normal de la peau, les douleurs provoquées ou spontanées soit au niveau de la tumeur, soit sur le trajet du nerf atteint; enfin, l'évolution plus rapide que celle des autres tumeurs. On peut trouver sur les nerfs les différentes variétés de sarcome, aussi bien le sarcome globocellulaire et fusocellulaire que le sarcome encéphalique et télangiectasique.

Le pronostic des sarcomes siégeant sur les nerfs est sérieux : une intervention précoce est à conseiller, car ils cheminent le long des troncs nerveux et peuvent atteindre la moelle. Par les phénomènes douloureux qu'ils provoquent, ils peuvent menacer l'état général et entraîner la mort. L'intervention qui doit être tentée est la dissection de la tumeur soit sous forme d'énucléation, soit sous forme de dénudation du nerf ; si la chose est impossible, on doit avoir recours à la section avec suture des deux extrémités. Paul Sainton.

395) **Contribution à l'Anatomie pathologique de la Psychose Polynévritique et de certaines formes de Confusion Mentale primitive**, par G. Ballet et Maurice Faure. *Presse médicale*, nº 98, p. 317, 30 novembre 1898 (2 obs., 4 fig.).

Les deux faits de B. et F. établissent que dans la confusion mentale primitive, au moins dans certaines formes, on rencontre des lésions importantes des cellules cérébrales. Les deux malades étaient des alcooliques avérés ; toutes deux étaient en même temps tuberculeuses et présentaient de la cirrhose graisseuse du foie ; chez toutes deux la symptomatologie mentale était la même, associée chez la première à des signes accusés de polynévrite ; chez les deux enfin des lésions cérébrales identiques ont été trouvées : l'altération est limitée à la cellule, il s'agit d'une *encéphalite parenchymateuse* atteignant les grandes cellules pyramidales et les cellules de Betz (gonflement de la cellule, chromatolyse, déplacement du noyau vers la périphérie).

Il ne paraît pas possible de mettre en doute que ces altérations cellulaires aient eu une étroite relation avec les troubles psychiques, mais il serait désirable de pouvoir faire un choix entre les diverses causes (alcool, tuberculose, cirrhose) auxquelles, dans les deux cas, les altérations peuvent être attribuées. Il ne serait pas impossible qu'on doive en incriminer plusieurs et que, par exemple, l'alcool, après avoir déterminé les lésions hépatiques, ait été à son tour favorisé, par l'insuffisance du fonctionnement du foie, dans son action nocive sur le système nerveux. Il n'est pas douteux, en tous cas, qu'il faille rattacher à une toxémie les lésions des cellules de l'écorce cérébrale. Les deux cas de B. et F. constituent deux exemples très nets de *neuro-cérébrite* toxique. Feindel.

396) **Influence des Lésions de la Moelle sur le Pouvoir bactéricide du Sang** (L'influenza delle lesioni del midollo spinale sul potere battericida del sangue), par Salvatore Drago. *Riforma medica*, an XIV, vol. IV, nos 11 et 12, p. 125 et 136, 12 et 13 octobre 1898 (expériences et bibliographie).

Les animaux à qui l'on a sectionné la moelle perdent leur état réfractaire à

l'égard des virus auxquels ils résistaient normalement; la diminution de l'alcalinité du sang et de la quantité des albumines contenues dans le sang explique la perte de la résistance aux virus, après la section de la moelle. F. Deleni.

NEUROPATHOLOGIE

397) **Sur un cas de Ramollissement de la Région Préfrontale**, par MM. P. Oulmont et A. Zimmern. *Archives générales de médecine*, 1898, p. 654, n° 12.

Femme de 40 ans, amenée le 25 octobre dans le coma sans stertor ; la résolution musculaire est incomplète : les muscles du côté droit résistent légèrement ; la commissure labiale est un peu déviée vers la droite ; c'est avec le bras droit qu'elle essaye d'écarter la main qui la pique. Pupilles inégales, myosis à droite. Pas de troubles profonds de la sensibilité objective, quelques symptômes d'agitation. Le 28, sommeil calme et profond auquel il est difficile d'arracher la patiente; la motilité a reparu dans le côté gauche : par quelques mots la malade indique qu'elle souffre dans tous les membres. Elle prononce aussi des paroles sans suite. La somnolence persiste ainsi quinze jours. Le 10 novembre, élévation de température à 38°,8 ; le 13 novembre, convulsions épileptiformes. Mort le 14.

Prodromes. — Modification du caractère depuis trois ans ; en février, crises de dyspnée ressemblant à l'asthme.

Le 17 octobre, premier ictus apoplectique, puis convulsions épileptiformes avec cris et grands mouvements.

Le 23 octobre, céphalée violente, puis nouvel ictus.

Autopsie. — Zone œdémateuse vers la partie moyenne des 2e et 3e circonvolutions frontales gauches ; kyste de la grosseur d'une noisette à la partie moyenne de F 2, avec adhérence des méninges, et foyer de ramollissement rouge dans la substance blanche sous-jacente, n'atteignant l'écorce qu'au niveau du kyste.

P. Londe.

398) **Un cas de Tumeur Cérébrale avec écoulement de liquide cérébro-spinal par le nez** (Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Cerebrospinal-flüssigkeit durch die Nase), par Wollenberg (Halle). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXI, f. 1 et 2, 1898 (35 p., 1 planche, 3 fig.).

Le malade observé pendant plusieurs années présente des symptômes multiples de tumeur cérébrale. Pendant les deux dernières années, il présenta un écoulement permanent de liquide céphalo-rachidien qui apparut à la suite d'une attaque épileptiforme (150 centim. cubes en 12 heures). Les symptômes de compression encéphalique (douleurs, vertiges, attaques) étaient toujours bien plus marqués quand l'écoulement tarissait transitoirement. On constata dès le début un bruit de pot fêlé à la percussion du frontal droit. — *Autopsie.* Double gliosarcome du lobe occipital droit. La corne antérieure des deux ventricules latéraux présente des perforations communiquant avec des perforations de la portion orbitaire du frontal, dont quelques-unes communiquent avec les cellules ethmoïdales. Le contenu des perforations crâniennes doit être considéré comme formé d'un tissu cérébral coiffé à son extrémité d'un épithélium vibratile ; on n'a pu mettre en évidence de perforation de ces parties invaginées.

W. donne l'autopsie inédite d'un cas de Leber (hydrocéphalie avec atrophie optique et écoulement continuel de liquide par le nez. *Græfe's Archiv f. ophtalmologie*, t. 29, p. 273). Il existait un kyste de l'hypophyse ; les parois osseuses de

la fosse pituitaire étaient parcheminées, mais la perforation en était douteuse. Résumé d'un certain nombre d'observations de cette nature. TRÉNEL.

399) **Sur un cas d'Abcès du Cerveau. Difficultés du diagnostic. Confusion avec l'Urémie cérébrale et la Méningite tuberculeuse**, par P. LEREBOULLET. *Gazette hebdomadaire*, n° 97, p. 1153, 14 décembre 1898 (1 obs.).

Le diagnostic des abcès du cerveau reste parfois difficile lorsque ni la notion d'une otite antérieure, ni la présence d'une otorrhée, ni la constatation d'une mastoïdite ne viennent donner d'indications. Dans ces cas l'erreur est fréquente ; elle est presque fatale si les signes de localisation font défaut, et si l'on constate seulement, avec une fièvre à marche irrégulière, des symptômes cérébraux diffus dus à l'hypertension intra-crânienne. Pour le cas de L., la confusion fut double : dans une première période de son affection, la malade fut considérée comme en proie à des accidents d'origine urémique ; dans la seconde on pensa à la méningite tuberculeuse. L'autopsie vint démentir ce double diagnostic, montrer un abcès du lobe temporal avec méningite suppurée. C'est surtout au point de vue de l'évolution clinique avec ses deux périodes, que l'observation de L. présente de l'intérêt. E. FEINDEL.

400) **Un cas d'Ophtalmoplégie externe congénitale**, par M. ROUSSEL. *Revue médicale de l'Est*, 25e année, t. XXX, n° 22, p. 700, 15 novembre 1898.

Jeune soldat présentant depuis sa plus tendre enfance une paralysie totale de la musculature externe des deux yeux avec chute des paupières supérieures. Pupilles réagissent à la lumière. L'auteur rapprochant ce cas de ceux publiés antérieurement, admet une lésion nucléaire.— Gourfein, de Genève, ayant observé en 1896 six cas d'ophtalmoplégie externe congénitale dans une même famille, considère ces cas comme des cas d'amyotrophie héréditaire familiale se distinguant par la localisation spéciale du type décrit par Leyden, Erb, Charcot, Marie, Landouzy et Dejerine. A. HALIPRÉ.

401) **Un cas de Paralysie Cérébrale Infantile** (Ein Fall von sogenannter cerebraler Kinderlähmung), par O. KLINKE (Tost). *Arch. f. Psychiatrie*, XXX, f. 3, 1898 (10 p., 2 planches).

Hémiplégie spasmodique droite datant de l'enfance. Épilepsie. Déficit d'une partie de la première frontale, de la deuxième et de la troisième, de la partie supérieure de la frontale ascendante gauche et arrêt de développement de cet hémisphère et des parties correspondantes de la base. L'hémisphère cérébelleux droit est plus petit que le gauche. La lésion des circonvolutions atteintes consiste en une sclérose complète.

Dans l'étude des dégénérescences secondaires K. fait remarquer les points suivants : Anomalie dans la zone de dégénération du pied du pédoncule qui n'occupe pas le deuxième quart externe de la coupe (région du f. pyramidal) mais est plus interne que de coutume, et a la forme de deux triangles se touchant par la pointe, ce qui est une anomalie.

Le faisceau des nerfs moteurs et le f. protubérantiel sont en état de profonde dégénération, dégénération qu'on suit dans le genou de la capsule interne. Les circonvolutions lésées sont celles où, d'après Bechterew, se rendent le faisceau des nerfs moteurs (partie inférieure des circonvolutions ascendantes et partie postérieure de la deuxième frontale) et le f. protubérantiel (c. ascendantes et insula. — Zacher). — Noter la lésion des cellules de la substance noire observée dans

les cas analogues, la participation du corps strié gauche, enfin l'atrophie du corps de Luys.

Une preuve du fait que le noyau rouge envoie des fibres par le segment postérieur de la capsule interne aux c. centrale et pariétale est donnée par l'atrophie du noyau rouge gauche ; le pédoncule cérébelleux correspondant était atrophié aussi. Noter l'atrophie du corps genouillé interne, de son bras et du tubercule quadrijumeau postérieur. Arrêt de développement partiel du ruban de Reil; la lésion se suit d'une façon rétrograde dans le cordon postérieur.

TRÉNEL.

402) **Un cas de Paralysie Spinale Infantile à début douloureux**, par E. BAUDRON. *L'Anjou médical*, n° 11, 5e année, p. 265, novembre 1898.

Sept cas analogues sont réunis dans la thèse de Duquennoy (de Lille). Dans le cas rapporté l'A. hésita d'abord entre paralysie infantile et méningite cérébro-spinale. L'absence de troubles de la vision, le caractère des vomissements, la différence de température des deux membres inférieurs faisaient pencher en faveur de la première affection. Les douleurs disparurent rapidement. La paralysie, après avoir frappé en masse les muscles des gouttières vertébrales et des membres inférieurs, se cantonna dans le groupe externe des muscles de la jambe droite. A. HALIPRÉ.

403) **Sur le Réflexe du Tendon d'Achille dans le Tabes**, par BABINSKI. *Gazette des hôpitaux*, n° 128, p. 1182, 1er novembre 1898.

L'abolition du réflexe du tendon d'Achille a une aussi grande importance que le signe de Westphal pour le diagnostic du tabes. THOMA.

404) **Contribution à l'étude des Accidents Cérébro-spinaux dans la Grippe**, par J. MARTY. *Archives générales de médecine*, 1898, p. 513, n° 11.

Après un historique détaillé de la question, l'auteur rapporte 11 observations personnelles formant une échelle de gravité. Parmi elles nous relevons deux cas de pseudo-méningite chez l'adulte, un cas de méningite à prédominance spinale, plusieurs autres de méningite, enfin quelques-uns caractérisés par un des symptômes suivants isolé : raideur passagère de la nuque, ou céphalée et vomissements, ou bien trismus. M. a observé 3 épidémies : les complications cérébro-spinales n'ont existé que dans les deux plus graves. Il trouve dans cette étude la confirmation de cette opinion qui rapproche la pathologie du soldat de celle de l'enfant. P. LONDE.

405) **Étude sur une Forme spéciale de Tabes amyotrophique**, par E. CHRÉTIEN et A. THOMAS. *Revue de médecine*, 11 novembre 1898, p. 886 (2 obs., 9 fig.).

C. et T. décrivent, en regard d'un cas de tabes avec atrophie, le tableau tout différent que présenta une malade ; cette femme, dans un état de santé satisfaisant, est prise subitement d'effondrement des jambes, accident auquel succède une faiblesse progressive des membres inférieurs, due à une atrophie musculaire dont l'évolution est tellement rapide qu'elle détermine en quelques mois un véritable état de paraplégie flasque. Cette atrophie envahit également les régions pelvi-trochantérienne et sacro-lombaire. La malade, réduite à un état squelettique, meurt dans une cachexie profonde, *n'ayant présenté qu'un seul symptôme qui pût faire penser au tabes :* le signe d'Argyll Robertson. Si donc la malade était une tabétique, elle fut avant tout et jusqu'à la fin, surtout une amyotrophique.

L'examen de la moelle fit voir les lésions d'un tabes avancé, et l'*altération de toutes les cellules des cornes antérieures dans la région sacro-lombaire ;* les troncs nerveux étaient peu dégénérés.

L'altération cellulaire était considérable, pouvait être appréciée sur les coupes colorées au picro-carmin, certains éléments étaient manifestement en voie de disparition.

Au point de vue clinique comme au point de vue anatomo-pathologique, ce *tabes amyotrophique* constitue donc une forme bien spéciale. FEINDEL.

406) **Contribution à l'étude de la Méningite Spinale Tuberculeuse et de la Leucomyélite aiguë**, par JACOBAEUS (Copenhague). *Zeitsch. f. klin. Med.*, p. 355-376, XXXV, 1898.

L'auteur rapporte deux observations indépendantes : l'une concernant une tuberculose méningée dont le siège primitif, révélé par l'évolution des symptômes cliniques, intéressait la partie terminale de la gaine spinale et les enveloppes de la queue de cheval, localisation assez rare qui pouvait égarer le diagnostic, surtout en présence d'une malade récemment atteinte d'infection puerpérale. La seconde observation est celle d'un malade pour lequel le diagnostic ne put se faire qu'à l'amphithéâtre : l'examen clinique ne révélait en effet qu'un état contractural extraordinaire des muscles, état qu'on ne pouvait rattacher à aucun type morbide connu. Les muscles de toutes les régions du corps, y compris ceux des yeux, du larynx et le diaphragme, présentaient une raideur extrême, une sensibilité très grande à la pression et une diminution considérable de leur contractilité; les mouvements passifs éveillaient des douleurs violentes, surtout dans les masses sacro-lombaires.

Le malade, qui ne présentait avec cela aucune fièvre, succomba le septième jour, par asphyxie. L'auteur discute les différents diagnostics qui pouvaient être invoqués, polymyosite, tétanos, maladie de Landry, polynévrite aiguë, intoxications diverses; l'autopsie seule montra qu'il s'agissait d'une myélite aiguë, de cause inconnue, dont les lésions étaient exclusivement localisées dans la substanee blanche. HENRI MEUNIER.

407) **Recherches sur la Tuberculose des Méninges**, par A. PÉRON. *Archives générales de médecine*, 1898, p. 412, n° 10.

Cet intéressant mémoire est fondé sur 10 observations anatomiques et sur l'expérimentation (cobaye et chien).

La méningite tuberculeuse aiguë est essentiellement constituée par une infiltration bacillaire diffuse en nappe de la pie-mère et de l'espace sous-arachnoïdien, avec amas nodulaire par places au voisinage des vaisseaux. Les lésions inflammatoires simples sont constantes, non seulement dans les lésions où prédominent les exsudats (à la base, au niveau de la fente de Bichat et de la scissure de Sylvius), mais aussi à la convexité : il y a irritation et prolifération des leucocytes et des grandes cellules conjonctives pie-mériennes. Au niveau des exsudats on trouve des foyers caséeux au centre desquels les bacilles sont en nombre considérable. Les amas leucocytaires peuvent altérer les parois des artères tout en respectant la membrane interne.

C'est par le liquide céphalo-rachidien que se disséminent les bacilles et l'on sait aujourd'hui que la méningo-myélite elle-même est constante au cours de la méningite tuberculeuse. L'expérimentation et l'anatomie pathologique montrent que la distribution des exsudats est indépendante des dispositions vasculaires de la pie-mère, et correspond aux confluents sous-arachnoïdiens.

Le point de départ de la pie-mère diffuse est certainement le plus souvent l'embolie artérielle bacillaire, mais en tant que lésion le tubercule vasculaire est tantôt fréquent, tantôt rare.

P. n'a trouvé ni cellules géantes, ni tubercules histologiques nets dans les exsudats pie-mériens aigus. Mais on peut trouver, au cours des autopsies, des tubercules anciens enkystés latents. Il n'y a jamais tuberculose par continuité dans les centres nerveux à proprement parler.

La constatation de granulations à la surface des méninges peut conduire à un faux diagnostic ; d'ailleurs elle est inutile; ce qu'il faut faire, c'est un frottis de lamelles pour chercher le bacille.

P. attribue la mort dans la méningite tuberculeuse à une suppression brusque des fonctions cérébrales sous l'influence d'une toxine tuberculeuse, sécrétée à la surface de la pie-mère. Cette question reste à l'étude ainsi que celle des lésions cellulaires produites par les poisons supposés.

P. n'a pas trouvé de lésions du plexus choroïde dans les points qu'il a examinés. Par contre, il a trouvé des tubercules à l'intérieur du moteur oculaire externe et du facial. P. LONDE.

408) **Méningite Cérébro-spinale à Pneumocoque**, par HAUSHALTER. Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 25e année, t. XXX, n° 23, p. 697, 15 novembre 1898.

Présentation du cerveau et de la moelle. Nappe de pus à pneumocoques à la surface du péricarde et quelques foyers de broncho-pneumonie. Au point de vue clinique : symptômes de bronchite, raideur de la nuque et coma. La veille de la mort, température 42°. A. HALIPRÉ.

409) **Énorme Nævus angiomateux de la face avec Hémiplégie Spasmodique et Épilepsie**, par LANNOIS et BERNOUD (de Lyon). *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, n° 6, 1898 (1 phot.).

Jeune fille de 20 ans, née de père alcoolique; mère morte de congestion cérébrale.

Dès sa naissance, elle présenta une difformité de la face qui, actuellement, est constituée par un colossal nævus, envahissant la joue, le nez, les lèvres, et une partie du cou, du côté gauche : énorme tumeur de teinte vineuse, molle au toucher, qui intéresse la peau et les parties molles sous-jacentes, ainsi que la muqueuse buccale.

En outre, hémiparésie des deux membres du côté gauche; exagération des réflexes et trépidation épileptoïde, des deux côtés du corps; sensibilité légèrement amoindrie. Atrophie musculaire du côté gauche, aux deux membres.

Enfin, dès l'âge de 9 ans, la malade a des crises épileptiques très nettes. Son intelligence est obtuse.

Les auteurs, rappelant un certain nombre d'observations analogues, quoique moins complètes que la leur, estiment qu'on peut établir un rapport entre les nævi de la face et les lésions cérébrales se traduisant par l'idiotie, les maladies spasmodiques et paralytiques, et l'épilepsie. Ces lésions cérébrales sont de même nature vraisemblablement et relèvent d'un vice de développement de la vie intra-utérine. HENRY MEIGE.

410) **Paralysie du Radial dans les Fractures de l'Avant-bras**, par ROCHET. *Lyon médical*, 30e année, t. LXXXIX, n° 48, p. 419, 27 novembre 1898.

Enfant atteint de fracture de l'extrémité supérieure de l'avant-bras datant de trois mois et traitée au début par un empirique.

Actuellement la main tout à fait fléchie se relève faiblement; doigts en griffe, avant-bras en pronation, impotence complète.

L'opération montra que les fragments du radius en angle soulevaient le court supinateur à l'endroit de l'émergence de la branche profonde du radial. Le nerf était tendu sur la saillie osseuse. Opération : Nerf dégagé ; os excisé, suture et réunion immédiate. 15 jours plus tard, mouvements d'extension du poignet et des doigts. Le retour progressif à l'état normal s'effectue lentement, la rétraction des fléchisseurs gênant les mouvements d'extension. A. HALIPRÉ.

411) **La Sciatique variqueuse chez les Femmes enceintes**, par ARMAND MAYNAU. *Thèse de Paris*, 1898, 60 p., index bibliographique ; chez Carré et C. Naud.

Les varices peuvent, au cours de la grossesse, s'accompagner de troubles de la sensibilité ; un des plus importants est la sciatique. Celle-ci se montre soit dans les six premiers mois, soit dans la période ultime de la grossesse ; elle est unilatérale ou bilatérale. Chose singulière, elle ne s'accompagne pas des signes habituels de la sciatique variqueuse : son début brusque, l'intensité, l'irrégularité des douleurs, l'absence de troubles trophiques cutanés semblent la rapprocher de la sciatique ordinaire à forme névralgique : elle peut s'accompagner de névralgie lombo-abdominale. Dans le cas de sciatique double, les douleurs prédominent du côté où les varices sont le plus volumineuses. Si les varices existaient avant la grossesse, la névralgie se montre au moment où l'accroissement des varices s'exagère.

Cette sciatique ne paraît être nullement en rapport avec l'engagement ou la présentation de la partie fœtale. Le traitement ordinaire de la maladie (repos, analgésiques, chlorure de méthyle) donne de bons résultats. PAUL SAINTON.

412) **Recherches sur le Tétanos chez la Grenouille** (Ricerche sul tetano nella rana), par MARIO COLLINA. *Riforma medica*, an XIV, vol. IV, n° 7, p. 75, 8 octobre 1898.

C. signale les faits nouveaux suivants : Les grenouilles maintenues artificiellement à 20° ne présentent pas de signes d'infection tétanique si la température atmosphérique est inférieure à 10 ou 11°. Si la température de l'air extérieur atteint 12°, les grenouilles meurent de tétanos.

Les grenouilles injectées de 10 milligr. de toxine, laissées à l'air libre lorsque la température naturelle est de 13°-15° ont le tétanos après 10-15 jours d'incubation et meurent après trois jours de maladie.

Les grenouilles qui ont reçu préalablement 1 milligr. 5 de curare, puis de la toxine tétanique, meurent de tétanos même lorsqu'elles sont maintenues à la température de 9-10°. F. DELENI.

413) **Tétanos céphalique**, par M. WELLNER. *Casopis cèskych lekaru*, 1898, c. 30-36.

Communication d'un cas de tétanos céphalique typique avéré par l'autopsie et par l'examen bactériologique. A l'examen microscopique des nerfs périphériques on n'a trouvé aucune lésion. La moelle épinière intacte.

Malheureusement, on n'a pas pu faire l'examen microscopique du cerveau.

Suit la description des cas communiqués par Pollock (1847), Hulke (1867), Langenbeck (1869), Rose (1870), Kirchner (1872), Thaden (1875), Zsigmondy (1879), Kirchhof (1879), Thenée (1880), Wahl (1882), Lehrbecher (1882), Middeldorpf (1883), Mayer (1883), Nankivell (1883), Bond (1883), Behnhardt (1884), Güterbock (1884), Holsti (1884), Harlich (1885), Wagner (1885), Sereins (1886), Oliva (1886),

Brunner (1886), Ginffré (1887), Maissuriauz (1887), Grossouard (1887), Terillon et Schwarz (1888), Remy et Villar (1888), Charcot (1888), Phelps (1888), Bonisson (1888), Widemann (1889), Perret (1889), Klemm (1889), Lannois (1890), Rockliffer (1890), Brennecke (1890), Kœhler (1891), Van Sparyé (1891), Behr (1891), Williamson (1891), Nerlich (1892), Nicolaier (1892), Branner (1892), Janin (1892), Huntington (1892), Michon (1892), Caird (1873), Marx (1893), Lust (1894), Brunne, (1894), Navarre (1894), Le Roy (1894), Favel (1894), Schnitzler (1895), Frouz (1895), Caretti, Irevelyan, Frarey, Diaz de Palma, Solmsen, Thomesin, Eriheim, Larrey (1791), Huguier (1848), Billroth (1868), Quastalla, Samelsohn, Gosselin, Dyplay, Nicolaysen, Ferrier, Zwicke, Jaksch, Travers, Dumolard et par d'autres auteurs. Ensuite l'auteur s'étend surtout sur la question de la paralysie faciale niée auparavant par Brunner.

L'auteur maintient ce symptôme dans le tétanos céphalique, quoique les expériences faites sur les animaux à ce propos par Brunner, Velich (Voir *Revue neurol.*, 1893, p. 300). Contribution à l'étude expérimentale du tétanos de la tête. Mémoires de l'Académie tchèque, etc.), et par l'auteur même étaient négatives.

Suit revue critique des nouvelles recherches de Brunner, Klemm, Rose, Autokrator, Rosenbach, Gumprecht, Couxmons, Dyon et de Goldscheider et conclusion qu'il faut considérer le tétanos céphalique comme une variété du tétanos ordinaire.

L'auteur termine son intéressant travail par quelques considérations sur l'origine centrale de la paralysie faciale et sur quelques difficultés dans la déglutition et de la respiration dans le tétanos céphalique. HASKOVEC (de Prague).

414) **Contribution à l'étude des Myopathies Primitives Progressives** (Contributo allo studio delle miopathie primitive progressive), par LUISADA E. (de Florence). *La Clinica moderna*, an IV, n° 50, p. 395, 14 décembre 1898 (13 col., 3 obs. pers., 2 phot.).

Les trois observations de L. concernent une fillette et deux garçons, les trois aînés d'une même famille, chez qui la maladie débuta de bonne heure (âge de 22, 20, 23 mois) et produisit dans les trois cas un ensemble identique de phénomènes. Il semble que le père des trois myopathiques ait été atteint de la même maladie ; la mère est une dégénérée. Chez les enfants, la maladie frappa à peu près en même temps les muscles de la région scapulo-humérale et ceux des membres inférieurs, puis ceux de la colonne vertébrale, tout en respectant assez les muscles sacro-lombaires et abdominaux. La face est absolument intacte ; il n'y a qu'une légère ensellure lombaire ; il n'y a pas de pseudo-hypertrophie. On ne peut faire entrer cette myopathie dans aucune des formes décrites jusqu'ici ; elle se rapprocherait du cas récent de Hanshalter (*R. de Méd.*, 6, 98) par sa distribution sur le corps, elle s'en éloigne parce que dans le cas de H., la face était prise. Un fait à remarquer chez les malades de L., c'est la rigidité et la dureté des muscles les plus atrophiés, qui deviennent manifestes surtout quand ces muscles doivent remplir la fonction d'antagonistes. F. DELENI.

415) **Quatre cas d'Atrophie Musculaire Progressive Charcot-Marie** (Di quattro casi di atrofia muscolare progressiva della cosi detta forma Charcot e Marie), par ENNIO TOGNOLI. *Il Policlinico*, vol. V-M, fasc. 11, p. 522, 1er novembre 1898 (34 p., 4 obs. pers., 2 phot., bibl.).

T. donne les observations des quatre enfants mâles d'une famille, frappés entre 8 et 12 ans, à l'exclusion des filles. Dans les quatre cas, la maladie a débuté

insidieusement par des troubles trophiques et moteurs aux membres inférieurs d'abord, puis aux supérieurs ; peu à peu elle a progressé ; l'atrophie, profonde aux extrémités des membres, s'arrête nettement au-dessus des articulations du coude et du genou, plus haut les muscles sont normaux. Les quatre frères (36, 44, 48, 56 ans) marchent en steppant ; ils ont des troubles vaso-moteurs, des crampes, des vertiges ; la sensibilité spécifique est intacte, la sensibilité générale est légèrement altérée chez deux d'entre eux. Pas de secousses fibrillaires, affaiblissement des facultés psychiques.

Après une longue discussion du diagnostic et des relations qu'ont entre elles les atrophies musculaires progressives, T. conclut que la forme Charcot-Marie à laquelle appartiennent trois des malades, et que la forme névritique Dejerine-Sottas à laquelle il rattache le quatrième, ne sont pas des entités morbides ; elles doivent être rattachées l'une à l'autre, et toutes deux aux autres atrophies. Aux deux extrémités de ce groupe de maladies sont les myopathies primaires et les myélopathies ; entre les deux extrêmes se place une longue série de formes de passage dont le nombre va sans cesse en augmentant. F. Deleni.

416) **Sur une Maladie Familiale nouvelle. Arrêt de Développement portant surtout sur le Système Moteur** (Ueber eine eigenartige familiäre Entwickelungshemmung vornehmlich auf motorischem Gebiet), par Pelizœus (Suderode). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXI, f. 1 et 2, 1898 (1 obs., 4 p.).

Un garçon de 8 ans et demi, paraissant né dans des conditions normales, a présenté dès le bas âge des phénomènes cérébraux : strabisme, arrêt de développement intellectuel, retard de la parole (actuellement encore semblable à la parole des petits enfants), légère parésie faciale droite, symptômes oculaires (fond d'œil rappelant la sclérose en plaques), retard et troubles spéciaux de la marche. Ceux-ci rappellent à la fois l'ataxie cérébelleuse de Marie et l'ataxie de Friedreich, mais ce n'est ni l'une ni l'autre : l'enfant ne peut se lever ni marcher sans aide, les mouvements sont maladroits, les pieds se heurtent parfois dans la marche, mais il n'y a ni ataxie, ni état spasmodique ; les mouvements volontaires sont bons dans le décubitus dorsal.

C'est là non seulement un arrêt de développement, mais une maladie familiale, car Hitzig en possède 2 cas familiaux identiques qui seront étudiés plus tard. Noter la tendance à l'amélioration, fait exceptionnel dans les affections familiales. Trénel.

417) **Remarques sur le Mal Perforant Buccal**, par C. Zandy. *Gazette hebdomadaire*, n° 101, p. 1204, 18 décembre 1898.

La tuberculose du rebord alvéolaire peut créer des lésions absolument analogues du mal perforant buccal décrit par Galippe, puis par Baudet. Z. a réuni (Sur la tuberculose du rebord alvéolaire, *Thèse de Bonn*, 1896) 37 cas de tuberculose du rebord alvéolaire ; il pense que dans tous les cas où les symptômes tabétiques ne sont pas nets, il convient de soumettre les poumons et la gorge du malade présentant un mal perforant buccal, à un examen attentif, et l'on pourra peut-être alors trouver des signes qui permettront d'affirmer le véritable diagnostic. L'importance de cet examen n'est pas moins grande pour le pronostic que pour le traitement. E. Feindel.

418) **De la Chorée gravidique**, par Delage. *Thèse de Paris*, 1898 (90 p. Index bibliographique). Maloine, édit.

La chorée des femmes enceintes est rare : on peut la considérer comme une

manifestation tardive de la chorée de Sydenham : elle peut s'observer chez des femmes n'ayant eu ni rhumatisme, ni chorée dans l'enfance. Elle peut être due à une intoxication microbienne ou à une auto-intoxication ; généralement bénigne, elle doit cependant avoir un pronostic réservé : l'avortement et l'accouchement prématuré sont fréquents. L'existence de la mère peut être compromise par l'intensité de la maladie : dans ces cas on doit interrompre la grossesse pour obtenir la guérison. PAUL SAINTON.

419) **Note sur un cas de Chorée Variable avec Contractions fasciculaires des Deltoïdes et Craquements Articulaires**, par CH. FÉRÉ. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, nº 6, 1898 (1 fig.).

Jeune fille de 14 ans, de famille névropathique.

A la suite d'un polype de la narine gauche, a débuté un mouvement convulsif de la paupière et de l'aile du nez. Une intoxication alcoolique aiguë a provoqué la généralisation des mouvements spasmodiques, avec délire mélancolique. A noter que la malade présentait des mouvements spasmodiques des muscles extrinsèques et intrinsèques de l'œil.

Une seconde attaque généralisée s'accompagna d'arythmie, d'ailleurs passagère. Survinrent d'autres attaques au cours desquelles alternativement les mouvements se montraient d'un côté ou l'autre du corps.

Dans un dernier accès, les spasmes étaient localisés uniquement aux deux deltoïdes dont les faisceaux se contractaient isolément, avec accompagnement de craquements articulaires. HENRY MEIGE.

420) **Mélanodermie chez les Épileptiques**, par LANNOIS. *Lyon médical*, 30ᵉ année, t. LXXXIX, nº 38, p. 65, 18 septembre 1898.

Résumé de cinq observations de mélanodermie chez des épileptiques se présentant toujours sous le même aspect. Pigmentation occupant le tronc depuis la racine du cou jusqu'à la naissance des cuisses, avec maximum au niveau des points de frottement, respectant face et membres. La pigmentation n'est pas continue. Chez un malade de Féré (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897), la même lésion fut observée, présentant des périodes d'augmentation lorsque le malade était pris d'accès d'apathie avec amaigrissement et confusion mentale sans délire.

Les troubles de pigmentation ont été signalés chez certains aliénés, dans le goitre exophtalmique. Ce sont des modifications trophiques de la peau comparables aux modifications qui se passent du côté des poils, des ongles, aux ecchymoses sous-cutanées, etc., dans les maladies du système nerveux ou dans les névroses. Leur mécanisme échappe, mais il semble rationnel de faire intervenir dans leur production, l'action du sympathique. A. HALIPRÉ.

421) **Note sur l'élimination du Bleu de Méthylène chez les Épileptiques**, par JULES VOISIN et A. MANTÉ. *Archives de Neurologie*, septembre 1898, p. 189-201 (8 tracés).

Les auteurs ont étudié chez une vingtaine d'épileptiques l'élimination du bleu de méthylène par le procédé d'Achard et Castaigne au moment des attaques en série. Ils ont constaté que chez certains, l'élimination avait lieu dans les 24 heures, comme l'avaient vu antérieurement Féré et Laubry, mais que chez la plupart le maximum d'élimination était retardé et que la disparition du bleu, au lieu de se faire vers la 30ᵉ ou 40ᵉ heure, n'avait lieu souvent que vers la 100ᵉ ou la 110ᵉ. PAUL SAINTON.

422) **De quelques Tremblements**, par Hervouet (Nantes). *Gazette médicale*, 17e année, n° 6, p. 41, 10 décembre 1898.

Observation de tremblement héréditaire chez un homme âgé de 54 ans, dont le père, un frère et deux sœurs étaient ou sont atteints de tremblement. Chez le sujet observé le tremblement date de l'enfance et augmente un peu actuellement. On peut le décrire ainsi. Le tremblement est généralisé, existe au repos et n'augmente pas sensiblement dans les mouvements volontaires. Force conservée. Pas de tremblement de la langue. Pas d'amyotrophie. Marche régulière, les yeux fermés. Réflexes normaux, sensibilité intacte. Un point différencie ce tremblent du tremblement sénile, c'est que le tremblement des mains est plus fort que celui de la tête. A. Halipré.

423) **Sur un cas de Torticolis Spasmodique**, par Nové-Josserand. *Lyon médical*, 30e année, n° 36, p. 12, 4 septembre 1898.

Malade opéré par section des muscles de la nuque après qu'on eut sans succès essayé la suggestion. Il y eut exagération des mouvements spasmodiques pendant quelques jours, puis guérison peu de temps après. A. Halipré.

424) **Pseudo-Méningite Hystérique**, par Barjon. *Lyon médical*, 30e année, t. LXXXVIII, n° 30, p. 442, 24 juillet 1898.

Choréique de 17 ans ayant présenté, au cours d'une attaque de chorée, quatre atteintes de pseudo-méningite hystérique. A l'âge de 8 ans, elle a eu des accidents semblables qui persistèrent pendant six jours. A 14 ans, nouvelle série d'accidents. L'atteinte actuelle a débuté par une élévation de température, 39°,5, avec céphalée, abattement. Le troisième jour, perte de connaissance, dilatation des pupilles, contracture de la nuque, relâchement des sphincters, gémissement des dents. Pas de vomissements. Retour à l'état normal après 36 heures. Une contrariété légère amena, 8 jours plus tard, une reprise des accidents qui persistèrent 24 heures. Actuellement, guérison complète. A. Halipré.

425) **Alcoolisme et Hystérie** (Alkoholisme og Hysterie), par H. Jacobaeus. *Ugeskrift for Læger*, R. V, Bd V, n° 40, 7 octobre 1898 (une leçon clinique).

Un malade atteint d'alcoolisme chronique (un quart de litre d'eau-de-vie par jour) présente en même temps une anesthésie et une analgésie prononcées sur le devant et les côtés du mollet. L'auteur accentue, s'appuyant sur cette observation que certaines matières toxiques, surtout le plomb et l'alcool, peuvent provoquer une prédisposition à l'hystérie. Cette prédisposition dépend sans doute d'une faiblesse dans le fonctionnement du système nerveux que ces poisons provoquent, et il est probable que d'autres matières toxiques peuvent provoquer un résultat semblable, par exemple dans les cas d'auto-intoxication.

Paul Heiberg (de Copenhague).

426) **Sur un cas de Tachypnée Hystérique secondaire**, par J. Soka (de Montevideo). *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, n° 6, 1898.

Une hystérique, à l'occasion d'une pleurésie légère avec petit épanchement, fut prise d'une dyspnée excessive dont l'intensité n'était nullement en rapport avec le volume du liquide.

L'application de ventouses scarifiées amena brusquement la disparition des accidents dyspnéiques.

Une nouvelle crise, d'apparence très grave (160 respirations par minute), fut remplacée bientôt par une grande attaque d'hystérie.

L'examen attentif de la malade confirma le diagnostic d'hystérie.

Il faut en conclure qu'il s'agissait d'une crise de tachypnée hystérique *secondaire*, provoquée par une lésion pleuro-pulmonaire de peu d'importance.

HENRY MEIGE.

427) **La Pituite hémorrhagique des Hystériques**, par PLESOIANN (de Bucarest). *Archives générales de médecine*, 1898, p. 312, nº 9.

P. rappelle les travaux précédents notamment de Charcot, de Nové-Josserand, de Mathieu et Milian, de Herman. La pituite hémorrhagique serait une sorte de stigmate accompagnant l'attaque ou se présentant comme une attaque avortée avec la sensation de boule. Elle survient surtout dans des cas de dyspepsie nerveuse avec point douloureux épigastrique droit de Mathieu. C'est un mélange dilué de sang, de salive et même de suc gastrique, formant un liquide non spumeux, sirupeux, ressemblant, à l'état frais, à du sirop de groseille étendu d'eau. Les prodromes consistent dans une sensation de chaleur à la tête et à l'estomac ; la pituite est rejetée en une bouffée avec force. Diagnostic avec la simulation, la stomatorrhagie, l'écume des épileptiques, les hémoptysies des aortiques et des brightiques.

P. LONDE.

428) **Psychologie de la Suggestion** (The psychology of suggestion : a research into the subconscious nature of man and society), par SIDIS (Boris). 1 vol. in-12, 386 p. New-York, 1898. Appleton.

Précédé d'une introduction de W. James, ce livre est une étude complète de la psychologie de la suggestion. Il comprend trois parties : 1º La suggestibilité, surtout intéressante dans les différences qu'elle présente à l'état de veille et dans l'hypnose. Sa *loi* est de varier selon la quantité de désagrégation et inversement au degré d'unification de la conscience. 2º Suit une longue étude du Moi et de la subconscience, laquelle est ramenée à une conscience secondaire. L'auteur propose une théorie hypothétique et compliquée de la *personnalité*. 3º Il étudie la suggestion dans l'ordre social.

PIERRE JANET.

429) **La fausse Réminiscence dans l'Aura de la Migraine**, par FÉRÉ. *Journal de neurologie*, Bruxelles, nº 18, 1898.

Après avoir rappelé quelques notions sur le phénomène appelé fausse réminiscence, il attire l'attention sur la distinction à établir entre la fausse réminiscence se manifestant toujours dans des conditions déterminées, associée d'une d'une manière fixe à d'autres troubles morbides, avec les fausses réminiscences isolées, qui peuvent, quoique rarement, se produire chez les épileptiques au même titre que chez tout autre individu. La migraine offre, on le sait, des liens étroits avec l'épilepsie ; elle peut être annoncée, comme l'épilepsie, par une aura, et s'accompagner de troubles mentaux. Parmi ces troubles psychiques se trouve la fausse réminiscence. F. cite un cas de ce genre.

PAUL MASOIN.

430) **Contribution à l'étude clinique de la Morphinomanie**, par E. DELORME. *Thèse de Paris*, 1898, 62 p., 3 obs. personn. Index bibl. Chez Bordier et Michalon.

Revue générale de la question : un seul point un peu particulier mérite de retenir l'attention. Parmi les accidents cutanés que l'on observe chez les morphinomanes, il en est un qui a été signalé par M. Moutard-Martin et qui consiste dans la pigmentation bleue de la peau ; l'auteur en rapporte un cas nouveau, il existait sur la paroi abdominale de chaque côté des taches, les unes bleu clair,

les autres bleu foncé, comme colorées par l'écorce de chêne ; leur direction est allongée dans le sens de la direction qu'avait l'aiguille de la seringue au moment de la piqûre. L'hypothèse la plus rationnelle pour expliquer cette pigmentation est d'admettre à l'endroit piqué un dépôt de particules métalliques provenant de l'aiguille attaquée par un réactif inconnu. PAUL SAINTON.

PSYCHIATRIE

431) **De l'état de Conscience chez les Hallucinés** (Ueber das Bewusstsein des Hallucinirenden), par le D[r] J. BERRE (médecin de l'asile de Kierling-Gugging). *Jarhbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, 3e fasc., p. 285, 1897.

Les aliénés hallucinés se bouchent souvent les oreilles, s'enveloppent la tête, ou se couvrent les yeux dans le but, croyait-on, d'échapper à leurs hallucinations. C'est une erreur. La plupart des malades savent fort bien qu'ils n'échappent pas ainsi à leurs hallucinations. Tout au contraire, c'est le meilleur moyen de les provoquer en arrêtant les impressions extérieures.

Lorsqu'un halluciné veut réagir contre ses hallucinations, il s'y prend de tout autre façon. La surexcitation sensorielle se traduit par l'agitation psychomotrice, flux de paroles, cris, gestes, mouvements désordonnés, etc. L'halluciné de l'ouïe cherche à ne pas entendre ses cris en faisant le plus de bruit possible. B. énumère, en outre, maints autres moyens employés par les malades pour se soustraire à leurs hallucinations, sans avoir la prétention de les épuiser tous, tant les hallucinés sont ingénieux sous ce rapport.

On ne saurait distinguer trop nettement les illusions des hallucinations et revenir aux enseignements d'Esquirol, qu'on paraît souvent oublier aujourd'hui. On doit ranger dans les illusions toutes les irritations périphériques des nerfs sensoriels externes ou internes et réserver aux hallucinations les seules excitations des centres. Cela éviterait bien des confusions. Il ne faut pas méconnaître, d'autre part, qu'il y a des hallucinations compliquées d'illusions.

Il n'y a pas de connexion nécessaire entre l'*hallucination de perception* et l'état de conscience, tandis qu'un rétrécissement du champ de la conscience est la condition indispensable de l'*hallucination d'aperception*, ou hallucination psychique. Il y a beaucoup d'analogie entre la disposition hallucinatoire et l'état hypnotique. Mais tandis que dans l'hypnose le point de départ de l'hallucination est un excitant extérieur, la suggestion, chez les malades, c'est l'idée fixe qui la provoque. L'obsession hallucinatoire de Séglas est un type d'hallucination psychique. L'obsession provoque un rétrécissement du champ de la conscience et devient ensuite la cause directe de l'hallucination.

Un autre facteur du rétrécissement du champ de la conscience se trouve dans certaines passions, la colère, par exemple, et l'angoisse. Tandis que la colère se distingue surtout dans la sphère motrice,ce qui l'empêche de provoquer des hallucinations sensorielles, l'angoisse, au contraire, est très favorable à leur production.

B. n'admet pas pour les hallucinations psychiques la nécessité d'une excitation de la perception sensorielle. Il pense que la théorie d'après laquelle l'hallucination serait le résultat d'un trouble de la conscience lié à un état d'excitation des centres perceptifs, repose sur la confusion qu'on a souvent faite de deux choses parfaitement distinctes, l'hallucination psychique et l'hallucination psychosensorielle. Cette dernière, dans sa forme pure, représente la simple transmission de l'irritation de l'élément de perception à l'organe de l'aperception, tandis

que les formes compliquées ne sont point du tout des hallucinations, mais bien des illusions par substitution, comme Falret l'a déjà exposé en 1850 (v. *Gaz. des hôpitaux*). Les hallucinations psychiques ont uniquement leur cause dans une « lésion des facultés intellectuelles et surtout de l'imagination » (Falret). Or, cette lésion dont Falret ne pouvait connaître la nature, est celle que l'auteur, en se basant sur les résultats des recherches modernes, a reconnue comme rétrécissement du champ de la conscience, avec un reste fonctionnant activement et devenant la cause de l'hallucination. LADAME.

432) **Auto-intoxication et Délire**, par J. SÉGLAS. *Presse médicale*, n° 107, p. 373, 31 décembre 1898 (1 obs.).

Les théories récentes sur les auto-intoxications ont eu un grand retentissement en pathologie mentale. Différents auteurs, préoccupés à juste titre de fixer la pathogénie d'un certain nombre d'états psychopathiques, n'en trouvant pas l'interprétation rationnelle dans la conception de la dégénérescence, vague et insuffisante en raison même de son élasticité singulière, ont été amenés à assigner une large place aux auto-intoxications dans la genèse des troubles mentaux. Si dans nombre de cas l'auto-intoxication n'a que la valeur étiologique d'une cause occasionnelle banale, elle joue au contraire, dans un autre groupe de faits, un rôle prépondérant. C'est alors l'auto-intoxication qui non seulement provoque, mais encore crée les accidents délirants qu'elle tient sous sa dépendance, et à qui elle imprime un aspect clinique tout spécial, celui des délires exo-toxiques.

Il en fut ainsi pour le malade dont l'observation a pour traits essentiels : prédisposition héréditaire ; troubles indéterminés ; — période de croissance : développement des accidents digestifs et toxiques, état mélancolique ; — période d'acmé : accidents aigus auto-toxiques, confusion mentale, délire onirique ; — période de décroissance : atténuation des phénomènes toxiques, retour à l'état mélancolique ; convalescence : retour graduel à l'état normal des fonctions digestives, disparition des troubles intellectuels.

Interprétant le fait, S. remarque que la mélancolie n'est pas une des manifestations directes de la folie héréditaire, la confusion mentale profonde de l'acmé, le délire onirique, l'amnésie consécutive, tout cela était bien d'un délire toxique. Enfin, l'éclosion des accidents vésaniques a été précédée pendant un certain temps de troubles digestifs. On est autorisé à attribuer *dès l'origine* une importance prépondérante aux phénomènes gastriques et à l'auto-intoxication dans la genèse des troubles mentaux que présenta le malade. E. FEINDEL.

433) **Les auto-Intoxications dans les Maladies Nerveuses et Mentales** (Die Autointoxicationen bei den Nerven und Geisteskrankheiten), par LAD. HASKOVEC. *Wiener Klinische Rundschau*, 1898, nos 39 et suiv.

Revue générale sur le rôle et l'influence des infections et des auto-intoxications quant à la production d'un certain nombre de psychoses ou de maladies nerveuses avec lésions grossières ou non ; l'auteur insiste notamment d'une façon toute spéciale sur les troubles des glandes à sécrétion interne. R.

434) **L'Alcool dans les asiles d'Aliénés** (Der Alkohol in Irrenanstalten), par HUGO HOPPE (de Allenberg). *Neurologisches Centralblatt*, 1er décembre 1898, p. 1074.

Après avoir examiné la valeur de l'alcool comme médicament ou comme ali-

ment chez les différentes catégories d'aliénés, H. conclut que l'alcool n'a rien à faire dans les asiles et qu'il doit en être proscrit. E. Lantzenberg.

435) **Contribution à l'étude des idées de Jalousie dans le Délire Alcoolique**, par Maurice Iscovescu. *Thèse de Paris*, 1898. (45 obs. pers.). Chez Jouve.

Les idées de jalousie peuvent se rencontrer chez les alcooliques : elles sont plus fréquentes chez les femmes et se montrent dans 10 pour 100 des cas ; elles peuvent acquérir dans certains cas une importance assez marquée pour constituer un délire spécial. On pourrait dire que ces idées ne sont qu'une forme des idées de persécution : il n'en est rien ; les secondes sont bien plus fréquentes que les premières chez les alcooliques : elles sont le corollaire obligé de l'état anxieux. Ces idées de jalousie au début modérées, peuvent, quand le délire de la persécution est organisé, provoquer des actes de violence et donner lieu à des expertises médico-légales. Dans 6 cas sur 11, elles ont cessé après un internement d'une certaine durée. Paul Sainton.

THÉRAPEUTIQUE

436) **Conséquences de la Ponction Lombaire dans l'Hydrocéphalie chronique des adultes et dans la Méningite séreuse**, par Brasch (Berlin). *Zeitschr. f. klin. Med.*, p. 85-112, XXXVI, 1898.

La ponction lombaire, préconisée il y a quelques années comme moyen thérapeutique des hydrocéphalies, est tombée en discrédit : les travaux de Quincker, de Stadelmann, de Lichtheim, de Fürbringer et autres, ont abouti à des conclusions défavorables : l'intervention a toujours paru inefficace et parfois fâcheuse.

B. apporte de nouveaux faits destinés à réhabiliter ce procédé thérapeutique. Les cas traités par lui au moyen de la ponction lombaire concernent deux hydrocéphalies internes chroniques, deux méningites séreuses chroniques (dont une syphilitique) et trois méningites séreuses subaiguës ou aiguës. L'évacuation d'une certaine quantité de liquide par la ponction du canal rachidien amena une amélioration des symptômes provoqués par la compression des centres nerveux. Les sept malades sont partis guéris. Aussi B. se déclare-t-il tout à fait partisan de la ponction lombaire pour tous les cas où il existe une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien ; il assure que l'acte opératoire ne peut nuire et qu'il peut presque toujours être utile. Henri Meunier

437) **L'Organothérapie Parathyroïdienne** (Sull'organoterapia paratiroidea), par Gustavo Lusena. *Riforma médica*, an. XIV, vol. IV, nº 36, 12 novembre 1898, p. 424.

Expériences sur des chiens ; extirpation des glandules parathyroïdes et traitement des animaux par la greffe sous-cutanée périodique de glandules prises à d'autres chiens ; les animaux d'expérience sont ainsi maintenus en bon état. Ce bon résultat conduit à penser que tel pourrait être chez l'homme le traitement de la tétanie strumiprive, rebelle jusqu'ici à toute thérapeutique. F. Deleni.

438) **L'huile de Gaulteria procumbens dans le Traitement de la Chorée**, par Fornaca Luygi. *Riforma medica*, an XIV, vol. IV, nº 49, p. 578, 28 novembre 1898.

D'après F., l'huile de gaulteria procumbens marche de pair avec les médicaments reconnus les plus efficaces pour combattre la chorée.

439) **Quelques Méthodes de Traitement de la Sciatique** (Alcuni metodi speciali di cura della Nevralgia sciatice), par Bucelli N. (de Gênes). *La Clinica medica italiana*, an XXXVII, nº 11, p. 649, novembre 1898.

Dans ce travail, B. expose les bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement de sciatiques rebelles par le procédé de la compression percutanée digitale de Negro, et celui de la flexion antérieure du tronc de Bonnuzzi. F. Deleni.

440) **Rapport sur l'emploi des méthodes de Thérapeutique par les moyens physiques** (Bericht über die Anwendung der physikalischen Heilmethoden auf der I medicinischen Klinik, etc.), par von Leyden et P. Jacob. *Charité Annalen*, XXIII, année 1898.

Les auteurs ont installé à la Charité de Berlin une série d'appareils pour la mécano-thérapie, ils en donnent dans le présent rapport une description détaillée avec figures : fauteuil roulant, fauteuil porte-jambes, appareils divers pour permettre et régulariser l'action des membres inférieurs, escalier d'essai, chaises pour la marche, planche de suspension, appareils pour régulariser les mouvements des membres supérieurs, appareil de traction de Schweninger; tels sont les principaux appareils mis en usage et décrits pas von Leyden et Jacob. R.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Séance du 27 décembre 1898.

441) **La Chirurgie du Sympathique et ses diverses applications, plus particulièrement au Traitement de l'Épilepsie, de certaines Maladies mentales et du Glaucome**, par A. Chipault.

De cette étude, basée sur 23 observations nouvelles, C. conclut :

La chirurgie du sympathique comprend un certain nombre de techniques qui ne sont nullement comparables entre elles au point de vue thérapeutique. La section simple du nerf, la sympathicotomie, d'effet insuffisant et transitoire, doit être abandonnée. Les résections étendues, les sympathicectomies ont des indications différentes suivant qu'elles portent sur telle ou telle partie ou sur la totalité de ce nerf. La sympathicotripsie, intervention nouvelle, répond à des indications inverses de celles que visent les sympathicectomies.

Les sympathicectomies supérieures, dans lesquelles le ganglion cervical supérieur n'est enlevé qu'en partie, sont des interventions illusoires.

Les indications de la chirurgie du sympathique sont multiples. Les faits de C. sont relatifs, les uns à des indications déjà connues (goitre exophtalmique, épilepsie, glaucome), les autres à des indications nouvelles (affections mentales congestives). *a*) Une sympathicectomie supéro-moyenne pour goitre exophtalmique a donné un résultat satisfaisant. — *b*) 17 sympathicectomies supérieures pour épilepsie apportent un important appoint à la thérapeutique de cette affection. Chez les épileptiques sympathicectomisés, il n'y a jamais aggravation, le pis est que le résultat soit nul ou fugitif. Il est durable chez un nombre notable de malades qui voient leurs crises et leurs accidents mentaux s'atténuer considérablement ou disparaître. Ces résultats heureux se produisent, dans une

proportion beaucoup plus grande, lorsque la sympathicectomie a été bilatérale, bien complète du côté du ganglion supérieur, et lorsqu'on a pu exercer après elle sur l'opéré une surveillance hygiénique et médicale attentive. La sympathicectomie agit sans doute dans l'épilepsie en provoquant un véritable lavage permanent du cerveau encombré de produits toxiques, une sorte d'encéphaloclyse. Les épileptiques opérés étaient tous des épileptiques essentiels; dans aucun cas il ne s'agissait d'épilepsie symptomatique. — *c*) Trois sympathicectomies supérieures pour glaucome ont produit un effet immédiat sur les douleurs et la tension du globe, un effet progressif sur la vision. La plus importante des trois observations est relative à un cas de glaucome hémorrhagique, variété considérée jusqu'à présent comme absolument incurable.

Les dangers et les inconvénients des interventions sur le sympathique sont nuls. La statistique présentée, malgré son importance, ne compte ni accident, ni incident opératoire. La cicatrice est invisible lorsque la réunion a été bien faite. Les symptômes oculo-pupillaires ne sont appréciables que si l'intervention a été unilatérale.

Séance du 3 janvier 1899.

442) **Traitement de la Sclérodermie et du Rhumatisme Chronique par l'Iodothyrine**, par Lancereaux.

L. présente : 1° Une femme atteinte de sclérodermie depuis deux ans, qui a été sensiblement améliorée après un traitement de quatre mois par l'iodothyrine en poudre donnée à doses progressivement croissantes de 0,50 à 4 grammes par jour. — 2° Un homme atteint de rhumatisme chronique, avec troubles trophiques des extrémités et artériosclérose, amélioré depuis deux mois et demi par l'usage de l'iodothyrine.

Séance du 10 janvier 1898.

443) **Des Indications, contre-indications et dangers de la Médication Thyroïdienne,** par François-Franck.

Chez tous les sujets dont la sécrétion thyroïdienne est insuffisante, la médication a des résultats remarquables; dans quelques dystrophies rappelant le myxœdème, les succès ont été divers. Enfin, on a essayé de soumettre les obèses au traitement thyroïdien, mais on crée ici un véritable danger; on produit chez les obèses des effets toxiques rapides, dont l'amaigrissement est la première étape.

Tous les extraits préparés avec le corps thyroïde sont des toxiques; ils produisent de la tachycardie, des syncopes et de véritables accès d'asystolie; des cas de mort ont même été signalés. Le poison est d'autant plus dangereux qu'on l'introduit chez un sujet dont la fonction thyroïdienne n'est pas insuffisante. Les produits thyroïdiens sont des médicaments dangereux qui ne devraient être délivrés au public que sur la recommandation expresse du médecin.

Lancereaux, qui traite par ce médicament des cas d'arthritisme, de sclérodermie, d'artériosclérose, a toujours commencé par administrer de faibles doses, 0,50 centigr. par jour ; il cesse l'emploi dès que la tachycardie atteint 120.

Potain. — Rien ne peut mettre en garde contre l'apparition des troubles graves. Les accidents cardiaques surviennent subitement et peuvent persister très longtemps.

Huchard. — On ne doit employer la thyroïdine qu'avec les plus grandes précautions, surtout chez les sujets atteints d'une affection cardiaque. C'est brusquement qu'apparaissent la tachycardie et les hypothermies qui sont parfois assez graves pour mettre la vie du malade en danger.

Séance du 24 janvier 1899.

444) **La Médication Thyroïdienne**, par François Franck.

F. lit, au nom d'une commission désignée par l'Académie, un rapport concluant que les produits thyroïdiens doivent être classés parmi les médicaments dangereux. E. F.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1er octobre 1898.

445) **Sur la section du Sympathique dans l'Épilepsie expérimentale.** (Note préalable), par J. V. Laborde.

Des chirurgiens ont traité l'épilepsie, chez l'homme, par la section ou l'ablation des ganglions sympathiques du cou.

L'auteur a fait les deux séries d'expériences suivantes chez des cobayes.

Première série : hémisection de la moelle cervicale. Cette opération entraîne presque fatalement, au bout de trois semaines environ, l'épilepsie, avec apparition d'une zone épileptogène cervicale. Alors seulement on sectionne le sympathique cervical des deux côtés. Résultats : 1° la résection du sympathique du côté de la zone épileptogène primitivement unique modifie, en les atténuant, les accès épileptiques, mais sans les faire disparaître complètement ; 2° il se développe une zone épileptogène du côté où il n'en existait pas primitivement.

Deuxième série : résection préalable des deux cordons sympathiques, puis, six semaines après, résection d'un sciatique, opération qui, habituellement, entraîne comme conséquence l'épilepsie expérimentale. Chez ce cobaye, la résection du sympathique n'empêche pas l'épilepsie de se produire.

L'auteur poursuivra et complètera ces recherches.

446) **Note sur l'Hypotonie Musculaire chez les Paralytiques Généraux**, par Ch. Féré et P. Lance.

L'hypotonie est de règle chez les ataxiques, ainsi que l'a confirmé récemment E. Sureau, élève de Pierre Marie. Chez les paralytiques généraux, l'hypotonie est inconstante, et sans rapport nécessaire avec l'incoordination. Dans la paralysie générale, la coïncidence de l'hypotonie et de l'abolition du réflexe tendineux, qu'on a rattachées à tort à la même cause, est plutôt rare.

Séance du 8 octobre 1898.

447) **A propos de l'Orientation Auditive**, par M. Pierre Bonnier.

L'auteur reproche à M. Egger d'avoir mal compris et dénaturé plusieurs des objections qu'il avait formulées à propos d'une observation publiée par M. Egger ; il s'applique à rétablir les faits.

Séance du 15 octobre 1898.

448) **Le chemin des Ébranlements Labyrinthiques dans l'Audition**, par M. Gellé.

L'auteur s'appuie sur des graphiques du phonographe, appareil très comparable à l'oreille, pour résoudre les points suivants :

1° La propagation des vibrations au labyrinthe est-elle moléculaire, ou l'oscillation de l'appareil conducteur otique est-elle totale (pendulaire)? Réponse : les deux sortes d'oscillations existent dans l'oreille.

2° La période est une unité.

3° Mensuration de la période.

4° Graphique des périodes différentes pour les sons aigus et graves : déduction quant à la spécificité de l'auditif.

Cette communication doit être lue dans le texte original, et ne saurait être résumée.

449) **Sur le caractère paradoxal de la Paracousie,** par M. PIERRE BONNIER.

L'auteur a exposé antérieurement les deux principales formes de la paracousie : l'aérienne et la solidienne. Dans cette dernière, l'oreille malade entend, mieux que l'oreille saine, les sons transmis par le corps. Mais il y a plus : dans beaucoup de cas, ces sons engendrent une sensation auditive d'autant plus nette que la source sonore est appliquée sur le corps en un point plus éloigné.

Séance du 22 octobre 1898.

450) **Du rôle de l'ébranlement moléculaire et de l'ébranlement molaire dans l'Audition,** par M. PIERRE BONNIER.

A propos de la communication faite par M. Gellé dans la séance précédente, l'auteur rappelle qu'il admet, comme M. Gellé, l'existence, dans les appareils conducteurs de l'oreille, de deux espèces de vibrations : la vibration moléculaire et la vibration molaire; mais celle-ci joue le rôle principal dans l'audition normale.

Il fait observer, au surplus, que dans le phonographe, assimilé à bon droit par M. Gellé à l'appareil auriculaire, la vibration est molaire, et non pas moléculaire, comme le dit cet auteur.

Séance du 29 octobre 1898.

451) **Constitution de la période sonore,** par M. GELLÉ.

L'auteur a étudié, sous le microscope, la composition des périodes des sons simples ou complexes (timbres des sous-voyelles), sur les graphiques du phonographe.

452) **Tuberculose et Pneumococcie sous-Arachnoïdiennes expérimentales. Essais de thérapeutique préventive dans la Tuberculose Méningée,** par M. A. SICARD.

Il résulte de ces expériences que l'on obtient aisément, chez le chien, l'infection des centres nerveux par inoculations sous-arachnoïdiennes des deux espèces microbiennes indiquées.

Des injections sous-arachnoïdiennes d'huile iodoformée paraissent avoir entravé le développement de la tuberculose dans ces conditions.

453) **Inoculations sous-Arachnoïdiennes chez le chien; voie crânienne, voie rachidienne,** par M. A. SICARD.

Ces inoculations sont pratiquées comparativement par plusieurs voies (crânienne, occipito-atloïdienne, lombaire) et avec plusieurs substances : solutions de morphine, d'iodure de potassium, de bromure de potassium, de chlorure de sodium, substances huileuses (dont la résorption, très lente, est due aux leucocytes) et gazeuses. Ces expériences ont démontré la tolérance de la cavité sous-

arachnoïdienne vis-à-vis des corps non toxiques, et l'efficacité plus grande des toxiques du système nerveux, quand on les introduit par cette voie.

Séance du 5 novembre 1898.

454) **Aspergillose expérimentale du Cerveau,** par C. LEVATIDI.

L'auteur étudie les lésions qui intéressent surtout les plexus choroïdes et consistent aussi en de vrais tubercules, au moins chez les animaux qui ne sont morts qu'après quelques jours.

Séance du 12 novembre 1898.

455) **Note sur la fréquence et sur la distribution de la Contraction idio-musculaire chez les Paralytiques Généraux,** par MM. CH. FÉRÉ et G. LEGROS.

Ce phénomène est constant ches les paralytiques généraux ; il se montre surtout sur le biceps brachial.

456) **Toxines et Antitoxines Tétaniques ou Injections sous-Arachnoïdiennes,** par M. A. SICARD.

Ces expériences montrent qu'au point de vue thérapeutique, vis-à-vis de certains sérums comme vis-à-vis de certains poisons du système nerveux, la cavité sous-arachnoïdienne peut constituer une voie plus efficace que la voie sous-cutanée, mais moins efficace que l'inoculation directement cérébrale.

Séance du 19 novembre 1898.

457) **Études sur la pathogénie de la Méningite Tuberculeuse,** par MM. LOUIS MARTIN et A. VAUDREMER.

Le bacille tuberculeux sécrète des poisons qui tuent le cobaye, si on injecte un poison dans le liquide céphalo-rachidien. Dans la méningite tuberculeuse, en plus de l'action de présence du tubercule qui souvent explique d'une façon insuffisante les systèmes observés, il faut aussi tenir grand compte des lésions produites par les poisons des bacilles tuberculeux.

Ces conclusions sont imposées par deux ordres de faits :

1° Après injection de fortes doses de culture de bacilles tuberculeux sous l'arachnoïde, le cobaye peut succomber en 24 heures ;

2° Mêmes résultats en injectant des bacilles broyés, ou même le liquide contenant les bacilles broyés soumis à la filtration et ne contenant dès lors plus que des produits solubles.

458) **Biographie psychologique de Léon Gambetta. Le Cerveau et la Parole. La fonction et l'organe,** par M. J.-V. LABORDE.

Présentation d'un volume portant le titre qui précède; l'auteur y montre que dans le cerveau de Gambetta « le *pied* et le *cap* de la *troisième circonvolution frontale gauche* présentent un développement presque *double* de celui qu'ils ont sur des cerveaux même de haute intelligence, mais dont les titulaires ne possédaient pas, au même degré, la faculté du langage articulé. »

Séance du 3 décembre 1898.

459) **Tuberculose Méningée de forme et d'origine spéciales, chez l'homme,** par M. E. APERT.

Dans le cas rapporté, il s'agit d'une tuberculose arrivée aux méninges par la

voie arachnoïdienne ; elle diffère de la méningite tuberculeuse vulgaire, due à un apport par la voie artérielle ou plutôt péri-artérielle.

Principales différences : pas de prédominance autour des gros vaisseaux de la base du cerveau, disposition en plaques isolées et non en granulations, prédominance des lésions caséeuses, absence des signes de méningite classique latence complète des symptômes de tumeur cérébrale.

Séance du 10 décembre 1898.

460) **Sur la connexion de la Couche Optique avec la Corticalité cérébrale**, par MM. J. Dejerine et E. Long.

Deux cas tératologiques dans lesquels les malformations remontent aux premiers stades de la vie embryonnaire (avant la soudure du manteau cérébral aux corps optostriés, deuxième mois de la vie intra-utérine) ; on y remarque l'absence totale de fibres de projection de la surface corticale dans le segment postérieur de la capsule interne, l'absence complète de fibres verticales dans l'étage inférieur du pied du pédoncule cérébral et dans l'étage antérieur de la protubérance, et l'agénésie complète des pyramides bulbaires. Dans les deux cas, la présence de nombreuses fibres qui, partant du thalamus, se dirigent en remontant à travers le segment postérieur de la capsule interne, démontre péremptoirement l'existence et même l'abondance des fibres thalamo-corticales.

Séance du 17 décembre 1898.

461) **Contribution à l'étude de la Dégénérescence descendante des Cordons Postérieurs dans un cas de Myélite Transverse**, par MM. Achalme et A. Théohari.

Dans le cas rapporté, une lésion destructive de la moelle dans la région dorsale supérieure a amené la dégénérescence dans le cordon postérieur, jusqu'au niveau du cône terminal.

Les auteurs ont retrouvé le faisceau décrit par Hoche en 1896, et ils le considèrent, avec Hoche, comme représentant une très longue commissure longitudinale, allant des régions supérieures de la moelle jusqu'au cône terminal : il serait donc endogène.

Le triangle de Gombault et Philippe contenait des grains clairsemés ; il renferme donc, comme l'a vu Dejerine, de nombreuses fibres radiculaires.

Séance du 24 décembre 1898.

462) **Sur la localisation de la lésion dans l'Hémianesthésie dite Capsulaire**, par MM. Dejerine et E. Long.

Contrairement à l'opinion de Türck et de Charcot, il n'y a pas lieu d'admettre dans le segment postérieur de la capsule interne une région déterminée par laquelle ne passeraient que des fibres sensitives ; ces dernières (fibres corticipètes ou thalamo-corticales) sont intimement mélangées dans le segment postérieur de la capsule interne avec les fibres de projection. L'hémianesthésie de la sensibilité générale ne peut, dès lors, être réalisée que dans deux conditions : 1° dans le cas de lésions thalamiques détruisant et les fibres terminales du ruban de Reil et les fibres d'origine du neurone thalamo-cortical ; 2° dans le cas où, le thalamus étant intact, les connexions avec la corticalité sensitivo-motrice sont plus ou moins détruites.

463) **Altérations Médullaires Pyocyaniques ; influence du terrain sur la gravité des lésions**, par MM. Charrin et Levatidi.

La gravité des désordres observés chez le lapin qui a fait l'objet de cette communication « conduit à soupçonner l'influence des modifications artificiellement imposées au terrain ». Ce lapin était, en effet, soumis depuis près de deux mois à des injections d'un liquide acide.

Séance du 31 décembre 1898.

464) **Étude expérimentale de la Sympathectomie dans le traitement de l'Épilepsie**, par J.-V. Laborde.

L'auteur présente de nouvelles expériences qui ont trait à la suppression totale du cordon cervical et de ses trois ganglions, réalisée soit avant la détermination pathogène de l'épilepsie, soit après. Ces faits sont propres à rendre fort problématiques les espérances qu'avait inspirées à quelques chirurgiens la sympathectomie appliquée au traitement de l'épilepsie.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 décembre 1898.

465) **Paralysie Radiculaire totale du Plexus Brachial par chute sur le moignon de l'Épaule**, par Tuffier.

Le fait remarquable chez cet homme (60 ans), c'est qu'à la suite d'une simple chute de sa hauteur sur le moignon de l'épaule, il présente une rupture de toutes les racines du plexus brachial. On observe : 1° une *paralysie* complète de tous les muscles de son membre supérieur droit ; la paralysie est consécutive au traumatisme et ne peut être attribuée à la réduction de la luxation ; 2° de l'*anesthésie* étendue à tout le membre, sauf à la face interne du bras et à une partie de l'avant-bras ; — 3° des *troubles trophiques* musculaires et cutanés (flaccidité et atrophie des muscles, état squameux de la paume, état œdémateux du dos de la main) ; — 4° de la *raideur articulaire* dans l'épaule.

T. se propose d'effectuer la suture des nerfs rompus.

Séance du 11 janvier 1899.

466) **Sur la déchirure des Nerfs**, par Poirier.

A propos du malade dont parlait Tuffier lors de la dernière séance, P. fait remarquer que la réaction de dégénérescence n'implique pas forcément le pronostic d'incurabilité. Un malade de P. avait reçu une balle, entrée par le bord postérieur du grand trochanter droit et sortie par la fesse gauche. Paralysie totale du membre inférieur droit persistant telle soixante jours après la blessure ; réaction de dégénérescence. P. nettoya le foyer de suppuration et trouva le sciatique dans une gangue fort dense au-dessous de laquelle le nerf était petit, comprimé, anémié ; à la partie postérieure du nerf, déchirure de quelques faisceaux. Dégagement du nerf, et suture de la partie rompue par la balle. Aussitôt après l'opération, les douleurs violentes dont se plaignait le malade disparurent ; le soir même le gros orteil se fléchissait un peu ; le dixième jour, le pied pouvait être porté en flexion avec adduction. En trois mois, sous l'influence de massages et d'électrisation, tous les mouvements avaient reparu.

Ce fait montre que la compression continue et énergique d'un nerf peut donner lieu aux mêmes symptômes que sa destruction.

Tuffier. — Le malade de T. était atteint depuis deux mois d'une paralysie radiculaire totale, avec réaction de dégénérescence. T. décrit l'opération qu'il a exécutée il y a quelques jours. Il a trouvé les racines grosses, blanches, dures, dans leur segment extra-rachidien, étranglées dans leur segment rachidien; racines inexcitables mécaniquement et par l'électricité. L'opération n'a modifié ni la sensibilité, ni la paralysie. L'intérêt du fait est de montrer le facile abord des racines du plexus brachial; peut-être, à l'avenir, interviendra-t-on plus tôt contre des accidents de ce genre.

Séance du 18 janvier 1899.

467) **Paralysie du Plexus brachial par Élévation du Bras**, par Tuffier.

Homme de 60 ans, légèrement artiéroscléreux, s'étant suspendu par le bras pour descendre d'une voiture en marche ; luxation sous-coracoïdienne facilement réduite, paralysie et anesthésie complète du membre supérieur droit. Il s'agit là d'une paralysie par élongation, ce qui prouve bien que toutes les branches du plexus brachial peuvent être allongées par la simple élévation du bras, comme l'ont dit Duval et Guillain. É. F.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS FINLANDAIS

Séance du 24 septembre 1898.

468) **Un cas de Névrite multiple avec affections des Articulations,** par Holsti.

Une femme de 34 ans, mariée, souffre d'une névrite multiple avec affections des articulations. La malade est très amaigrie, la musculature atrophiée. Le sensorium n'est pas troublé, la sensibilité est conservée, les réflexes tendineux augmentés. Elle souffre de gonflements et de douleurs dans les articulations. Elle était tombée malade au printemps 1897, après avoir été mouillée et fatiguée. Paul Helberg (de Copenhague).

BIBLIOGRAPHIE

469) **Leçons sur les Maladies Nerveuses** (Deuxième série, Hôpital Saint-Antoine), par E. Brissaud, recueillies et publiées par Henry Meige. 1 vol. in-8° de 560 p. avec 165 fig. Paris, 1899. Masson, éditeur.

Dans une première série de XXX leçons cliniques, publiée en 1894 (1), l'auteur

(1) E. Brissaud. *Leçons sur les Maladies Nerveuses* (Salpêtrière, 1893-1894), recueillies et publiées par Henry Meige ; un vol. gr. in-8° de 644 pages, avec 240 figures. Paris, Masson et Cie, éditeurs.

avait passé en revue une série de questions à l'ordre du jour en neuropathologie. Une deuxième série vient d'être publiée sous la même forme.

Ce nouveau volume de 560 pages réunit XXVII leçons cliniques portant sur des sujets d'anatomie normale ou pathologique, de clinique et de nosographie des maladies nerveuses.

La forme même de cet ouvrage et la diversité des matières que l'auteur a traitées ne permet d'en donner ici qu'un aperçu récapitulatif.

Il importe cependant de signaler les leçons relatives au *Neurone* et aux applications de cette donnée nouvelle à la neuropathologie. Plus récente encore et toute personnelle est l'introduction de la notion de la *Métamérie spinale* dans l'étude des maladies du système nerveux. Les cinq leçons qui lui sont consacrées sont essentiellement originales. Il faut encore mentionner à part l'étude des *Syndromes bulbaires* et *bulbo-protubérantiels*, ainsi que celle des *trophonévroses*. Enfin, l'*Infantilisme* et ses différentes variétés sont décrits et présentés comme des espèces nosographiques.

Quelques fragments de ces leçons ayant été déjà l'objet d'analyses publiées par la *Revue Neurologique*, le lecteur pourra, s'il le désire, s'y reporter à l'aide des indications données ci-dessous. Les autres leçons et les parties inédites seront analysées isolément dans des fascicules ultérieurs.

I. Influence de la théorie anatomique du neurone sur la neuropathologie.

II. Lésions primitives et secondaires du corps cellulaire du neurone.

III. Topographie du zona. (Voy. *Revue Neurologique*, 1896, p. 646.)

IV. La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona. (Voy. *Revue Neurologique*, 1896, p. 647.)

V. Sur la distribution périphérique du zona des membres. (Voy. *Revue Neurologique*, 1896, p. 710.)

VI. Du zona ophtalmique avec hémiplégie croisée. (Voy. *Revue Neurologique*, 1896, p. 336.)

VII. Les symptômes de métamérie topographique aux membres.

VIII. La métamérie dans les trophonévroses.

IX. La myélite transverse.

X. Les paraplégies flaccides par compression. (Voy. *Revue Neurologique*, 1898, p. 350.)

XI. Sur les paralysies du type radiculaire dans la syringomyélie. (Voy. *Revue Neurologique*, 1896, p. 269.)

XII. Le double syndrome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale. (Voy. *Revue Neurologique*, 1898, p. 249.)

XIII. Le double syndrome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale ; le même syndrome dans la compression de la moelle.

XIV. Atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie infantile. (Voy. *Revue Neurologique*. 1896, p. 336.)

XV. Le réflexe du fascia lata. (Voy. *Revue Neurologique*, 1896, p. 365.)

XVI. Paralysie pseudo-bulbaire cérébrale.

XVII. Paralysie pseudo-bulbaire cérébrale.

XVIII. Syndromes bulbaires, paralysie faciale et pouls lent permanent. (Voy. *Revue Neurologique*, 1897, p. 20.)

XIX. Le pouls lent permanent dans les syndromes bulbo-protubérantiels.

XX. Les tropho-névroses céphaliques.

XXI. Pathogénie du processus sclérodermique. (Voy. *Revue Neurologique*, 1897, p. 365.)

XXII. Infantilisme myxœdémateux. (Voy. *Revue Neurologique*, 1898, p. 143.)
XXIII. Classification clinique des infantiles.
XXIV. Infantilisme et porencéphalie.
XXV. Myxœdème thyroïdien et myxœdème parathyroïdien. (*Revue Neurologique*, 1898, p. 145.)
XXVI. Polyurie nerveuse et polyurie hystérique. (Voy. *Revue Neurologique*, 1897, p. 261.)
XXVII. La chorée variable des dégénérés. (V. *Revue Neurologique*, 1896, p. 417.)

Ce simple énoncé des titres ne permet d'entrevoir que la série des chapitres de la neuropathologie examinés par l'auteur.

Chaque leçon comporte, d'une façon générale, un exposé de la question, avec une ou plusieurs observations cliniques et anatomo-pathologiques inédites accompagnées de réflexions personnelles.

Un grand nombre de schémas et d'images photographiques viennent éclairer la démonstration.

Des sommaires détaillés et une table analytique facilitent la lecture et la recherche des renseignements. R.

470) **Maladies du Système Nerveux.**

(Un quadriennio di medicina interna nell' ospedale di Lucca, C. I, malattie dell sistema nervoso), par E. Bonardi, vol. de 83 pages; Tamborini, édit., Milan, 1898.

Cet opuscule est un recueil compact des maladies du système nerveux (345) observées en quatre ans à l'hôpital de Lucques; de plus, chaque cas est commenté.— Le travail, qui est un véritable résumé de toute la neuropathologie, défie l'analyse; signalons seulement : un *gliosarcome* du lobe occipital droit ayant donné lieu à une symptomatologie cérébelleuse (titubation, *atonie* et *asthénie* musculaire unilatérale, etc. (p. 28); deux cas d'*acromégalie* (p. 38) sans tumeur de l'hypophyse, mais avec *artériosclérose* avancée ; un *spasme clonique* dans le domaine de la 11e paire (p. 69) ; un cas d'*épilepsie* avec hypertrophie musculaire vraie (p. 74) ; un cas de maladie de Flajani (p. 82) où l'intervention chirurgicale (thyroïdectomie partielle) fut suivie de mydriase, d'attaques de tétanie, d'accès d'épilepsie jacksonnienne et d'un délire mélancolique de persécution qui aboutit à la démence.

Le livre de Bonardi est, en somme, un recueil de faits où l'on peut largement se documenter. F. Deleni.

INFORMATION

A propos de l'analyse d'un travail récent de M. F. Goltzinger : *Sur un réflexe particulier de la paume de la main* (*Rev. russe de Psych. et de Neurol.*, 1898, nº 6, p. 413) (Voy. *Revue Neurologique*, nº 4, 1899, p. 134), M. le Dr L. Stembo (de Wilna) rappelle qu'il a, le premier, publié un travail intitulé : *Sur un réflexe palmaire* (Ueber einen Palmer-reflex) (*Berliner klin. Woch.*, 9 août 1894). Ce travail a été analysé par la *Revue Neurologique* (Voy. nº 15, 1894, p. 445).

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 7

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTES SUR L'UROBILINURIE ET L'HÉMATOPORPHYRINURIE TOXIQUES DANS LES MALADIES NERVEUSES

PAR

Lad. Haskovec (de Prague).

La constitution de l'urine, indicatrice des divers troubles dans les maladies de la nutrition générale ou dans les maladies de quelques glandes, a aussi une grande importance symptomatique dans les maladies nerveuses. Nous ne connaissons pas encore la connexion intime entre les lésions du système nerveux et les troubles de la nutrition générale dans tous les cas. On sait que non seulement la quantité de l'urine (polyurie, anurie, oligurie), mais aussi la qualité de l'urine (albuminurie, méliturie, cholurie, phosphaturie, indicanurie, oxalurie, — j'observe justement un malade atteint de tabes, qui présente de temps en temps des crises oxaluriques) peut être altérée dans les maladies ou dans les traumatismes du bulbe, du nerf sympathique, dans diverses névroses ou dans les maladies mentales.

Dans quelques cas on peut trouver la cause de la lésion nerveuse et des troubles de l'urine. Dans beaucoup d'autres cas on ne peut pas dire d'une façon positive jusqu'à quel point va cette causalité, ou s'il s'agit ici d'une connexion causale quelconque.

Outre les états pathologiques de l'urine que nous avons énumérés, il faut nous occuper encore de l'*urobilinurie* et de l'*hématoporphyrinurie.*

On a observé ces deux états de l'urine dans quelques maladies nerveuses et, quant au second état, on l'a observé souvent après l'empoisonnement par le sulfonal.

Deux cas d'urobilinurie après l'administration du sulfonal que j'ai pu observer, il y a quelques années, dans la clinique psychiatrique, m'ont engagé à étudier la question de l'urobilinurie et de l'hématoporphyrinurie de plus près.

Ces deux cas sont assez intéressants pour en faire une mention particulière.

Dans le premier cas, observé en 1893, il s'agissait d'une femme démente, de 72 ans, qui, à son entrée dans la clinique, où elle a passé presque deux mois, ne présentait aucun trouble de l'urine. Pendant son séjour à la clinique, la malade a eu une entérite catarrhale. La malade étant agitée avait pris, comme hypnotique, du sulfonal à dose journalière de 2 grammes.

La malade a pris en somme plus de 60 grammes de sulfonal ; cinq jours avant sa mort, son urine assez abondante était devenue tout à coup d'un rouge foncé, contenant quelques cylindres et globules rouges ; mais elle restait claire, transparente, sans albumine et sans sucre. D'après l'examen du professeur *Horbaczewski*, on a trouvé qu'elle contenait de l'urobiline. La malade est morte d'une pneumonie et d'une faiblesse générale. Sa peau avait, dans les derniers jours, une teinte ictérique.

A l'autopsie, on a constaté l'atrophie sénile du cerveau, un noyau encéphalo-

malatique dans la moitié droite de la protubérance, l'athérome des vaisseaux à la base du cerveau, une pneumonie lobaire avec une plévrite bilatérale fibrineuse ; le muscle du cœur, le foie et les reins dans un état de dégénérescence parenchymateuse ; l'atrophie de la rate ; entérite catarrhale ; gastrite chronique ; la peau ictérique.

Dans le second cas, il s'agissait d'une femme de 51 ans, atteinte de paralysie générale. La malade a eu de même, pendant son séjour (un mois) à la clinique, une entérite catarrhale. Cette malade a pris quotidiennement pendant quelques jours deux grammes de sulfonal et l'on a pu constater chez elle, quelques jours avant sa mort, que l'urine était d'un rouge foncé et qu'elle contenait de l'urobiline. A l'autopsie on a relevé une leptoméningite chronique ; l'hydrocéphalie chronique, interne et externe ; l'atrophie de l'écorce du cerveau, l'œdème des poumons, une plévrite adhésive chronique du côté droit, une bronchite, l'entérite catarrhale légère avec atrophie des organes.

La coïncidence des symptômes cliniques et anatomo-pathologiques est assez importante dans ces deux cas pour que nous nous y arrêtions un peu en voulant éclairer la genèse de l'urobilinurie.

Nous voulons tout d'abord jeter les yeux sur l'urobilinurie et sur l'hématoporphyrinurie en général, et sur l'urobilinurie et l'hématoporphyrinurie toxiques, en particulier.

On sait que l'on a trouvé l'urobiline dans les états fébriles et dans quelques maladies non fébriles, pendant la résorption des épanchements sanguins ou pendant la destruction des globules rouges, et enfin on l'a trouvée en quantité différente même dans l'urine normale. (Voir Grimm : Ueber urobilin im Harne. *Virchow's Arch.*, 1893.)

On a trouvé également l'hématoporphyrine dans l'urine normale. (A. Garrov. *Journal of Physiology*, XVII. Réf. dans le *Centralbl für die med. Wissenschaft*, 1895.)

Quant aux maladies nerveuses et mentales, on a trouvé l'urobilinurie dans le saturnisme (Binnendijk, voir Nakarai, *l. c.*) et dans la névrite multiple. C'est Brasch (*Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis. Neurol. Centrbl.*, 1891), qui a observé le premier, dans la névrite multiple, l'urobilinurie. Harley (Two fatal cases of an unusual forme of nerve disturbance, associate with dark red urine, probably due to defective tissue oxidation. *The Brit. med. Journ.*, 1898. Réf. dans le *Neurol. Centrbl.*, 1891) a fait la même constatation.

Korsakov (Ueber eine besondere Form psychischer Storung combinirt mit multipler neurit. *Arch. f. Psych.*, Bd 21, p. 669) a observé, dans ses cas de cérébropathie toxhémique névritique, l'urine rouge foncé que Brasch (*l. c.*) considère comme identique avec l'urine contenant l'urobiline.

Lévi (*Troubles nerveux d'origine hépathique.* Thèse de Paris, 1896) mentionne également des cas cités et il juge que, dans ces cas, l'urobilinurie provient des lésions du foie. Lévi cite justement l'urobilinurie comme symptôme caractéristique du coma hépatique, au contraire du coma diabétique et urémique qui sont caractérisés par la glycosurie et par l'albuminurie.

Hayem (Considér. sur la valeur diagnostique et pronostique de l'urobiline *Gaz. hebd.*, 1889. Réf. dans les *Schmidt's Jahrbücher*, 1890) considère l'urobilinurie comme symptôme des maladies du foie, comme l'albuminurie est caractéristique des maladies des reins. C'est surtout dans l'alcoolisme que ce symptôme a sa valeur.

D'après Klippel (*Arch. gén. de méd.*, 1892), on trouve souvent l'urobilinurie dans les psychoses, dans la paralysie générale et dans l'alcoolisme chronique.

Garrod a trouvé l'hématoporphyrine dans l'urine des choréiques (*Lancet*, 1892. Réf. dans le *Neurol Centrbl.*, 1893).

Il a examiné l'urine dans 20 cas de chorée et il l'a trouvée dans 14 cas. Il lui a semblé que la quantité d'hématoporphyrine était en rapport direct avec l'intensité de la maladie. On trouve l'hématoporphyrine le plus constamment dans les cas de chorée accompagnés de diathèse rhumatismale. D'après Garrod, on trouve ici un nouvel argument en faveur de la connexion de ces deux maladies.

Avant de parler des formes toxiques de l'urobilinurie et de l'hématoporphyrinurie, il serait utile de mentionner successivement quelques considérations générales, sur la genèse de l'urobiline et de l'hématoporphyrine.

L'urobiline et l'hématopophyrine présentent des matières colorantes de l'urine qui peuvent s'y trouver même dans l'état normal.

Elles y apparaissent pourtant en quantité plus considérable seulement dans des états morbides.

Jaffé (*Centralbl. f. die med. Wissensch.*, 1871, et *Virchow's Archiv*, 46) a le premier découvert l'urobiline dans l'urine des malades fébriles, ainsi que dans l'urine normale. Plus tard Maly (cit. Jolles *l. c.*), par réduction de bilirubine, a obtenu l'hydrobilurine qu'il considérait comme identique avec l'urobiline. Hoppe-Seyler a obtenu l'urobiline par la réduction d'hématine ou d'hémoglobine.

L'hématoporphyrine est un dérivé d'hématine dépourvu de fer.

L'urobiline et l'hématoporphyrine ont leur spectre caractéristique. D'après Nencki et Sieber (*Arch. für exp. Pathol. und Pharmacol.*, 1888 : Ueber Haematoporphyrin), on peut obtenir l'urobiline aussi par la réduction d'hématoporphyrine. Quant à la genèse de l'urobiline, quelques-uns supposent (voir Grimm, *l. c.*) qu'il y a insuffisance de l'activité ou état maladif des cellules hépatiques [*urobilinuria hepatogenes :* Jaffé, Hayem, Tissier, Gubler, Dreyfus-Brisac, Dujardin-Beaumetz, Chantemesse, Gerhardt, Lévi (1), Hanot (2), Katz (3)]. D'après d'autres auteurs, l'urobiline naît dans les tissus mêmes (*urobilinuria histogenes :* Quincke, Kiemer et Engel, Mya, etc.). Quelques auteurs parlent de l'*urobilinuria hematogenes.*

Maly, Quincke, Gerhardt, Hoppe-Seyler, Beck (4), Muller et d'autres démontrent que l'urobiline peut provenir même par la résorption du contenu de l'intestin (*Urobilinuria enterogenes*). Leube, Patella et Accorimboni supposent enfin aussi l'*urobilinuria nephrogenes.*

Jolles (Ueber den Nachweis vom urobilin im normal. und pathol. Harn. *Arch. f. d. g. Physiol.*, Bd 61) voit la source de l'urobiline pathologique dans la bilirubine et dans la matière colorante du sang.

Saillet (De l'urobilinurie dans les urines normales. *Revue de méd.*, 1897) dit qu'il faut considérer l'urobiline comme matière colorante de l'urine mal isolée dont l'origine n'est pas encore définitivement éclaircie.

Tudichum (Das sogennante Urobilin, etc. *Virchow's Archiv*, 1897) s'oppose à toute la théorie émise de l'urobiline et surtout à l'opinion d'après laquelle l'urobiline apparaît après l'épanchement du sang.

Il est évident que l'on n'a pas dit, quant à la genèse de l'urobiline, encore le dernier mot.

Après l'empoisonnement par le sulfonal on observe, comme l'on sait, dans des

(1) Bull. de la Soc. anat., 1896.
(2) Sem. méd., 1893.
(3) Wien. med. w., 1891.
(4) Wien. Kl. w., 1895.

cas chroniques, constipation, douleurs du ventre, nausée et vomissement, douleurs de tête, accélération du pouls, élévation de la température, exanthèmes de la peau, ataxie, convulsions cloniques, faiblesse, perte des réflexes rotuliens, paresthésies et anésthésies, dyspnée, délires, l'urine diminuée de volume et contenant des globules rouges altérés, de l'urobiline, de l'hématoporphyrine, de l'indican, et de la méthémoglobine.

Dans des cas aigus on observe : nausée, vomissement, diarrhée (1), faiblesse motrice, vertige, engourdissement de la tête, quelques phénomènes psychiques, coma.

Il y a une foule de travaux cliniques qui traitent l'action hypnotique du sulfonal.

Nous en mentionnerons quelques-uns.

On a observé pour la première fois, en 1890 et 1891, la couleur rouge foncé caractéristique de l'urine après l'empoisonnement par le sulfonal [Hammersten (2), Salkecoski (3), Jolles (*l.c.*) et Bresslauer (*l.c.*)].

Kast (Sulfonal, ein neues Schlafmistel. *Berl. kl. W.*, 1888, 16) affirme que le sulfonal n'altère ni le sang ni le tractus gastro-intestinal.

Cramer (Ueber die Wirkung des sulfonals bei Geisteskrankh. *Münich. m. w.*, 1888, 14) est content de l'effet hypnotique du sulfonal et il n'a observé aucun inconvénient à l'employer.

Schwalbe (Nachträgliche Bemerkungen über die Sulfonalwirkung. *Deus. m. w.*, 1888) constate que le sulfonal n'altère ni la respiration ni la circulation, même en doses plus grandes.

Sachs (*Med. Record*, 1888. Réf. dans le *Neurol. Centralbl.*, 1889) s'exprime de même.

Bornemann (Ein fall von Sulfonal intoxication. *Deuts. med. ztg.*, 1888. Réf. dans le *Neurol. Centrabl.*, 1889) a observé un cas d'empoisonnement aigu par le sulfonal chez un morphinomane, chez lequel on a trouvé l'urine normale. La respiration et la circulation n'étaient pas altérées.

Il y a encore d'autres travaux qui ne mentionnent pas l'urobilinurie ou l'hématoporphyrinurie après l'usage du sulfonal, à savoir : Rabbas (Ueber die wirkung des Sulfonals, *Berl. kl. W.*, 1888), Ruscheweyh (Zur darreichung und wirkung des Sulfonals. *Neurol. Centrabl.*, 1888), Oss (*Allg. zeitsch. f. Psych.*, 1888), Matthes (*Centrbl. f. Kl. med.*, 1888), Ott (*Prager med. w.*, 1888), Schotten (*Ther. Monatsh.*. 1888), Fischer (Ueber die Wirkung ubermassigen dosen von Sulfonal. *Neur. Centrabl.*, 1889), Oss. P. Funajoli e C. Raimondi (Réf. dans le *Neur. Centrabl.*, 1889), Kischl (Zur casuistik der Sulfonalwirkung. *B. kl. W.*, 1889), Schick (Réf. dans le *Neur. Centrabl.*, 1889), Garnier (du sulfonal, etc. *Annal. méd. psych.*, 1889), Böttrich (*Ther. Monatsh.*, 1889), Sgobbo Francesco (*Annali di Neurol.* Réf. dans le *Neur. Centrabl.*, 1892), Schediler (Zur Lehre von Sulfonalurirkung. *Alg. f. Zeitsch. f. Psych.*, Bd 50), Lojacon (*La Psichiatria*, 1889. Réf. dans la *Neur. Centrabl.*, 1889), Bucinskaje (Vjestnik psychiatrï, etc., 1889. Réf. dans le *Neur. Centrabl.*, 1889), Kronfeld et Lowenthal (*Wien. Kl. Wochensch.*, 1889), Vosher (Die methodische sulfonalbehan lung bei Geisteskrankh. *Allg. Zeitsch. f. psych.*, XLVI), Gibbert (Ueber sulfonalismus. *Neur. Centrabl.*, 1892).

Hénocque a observé, d'après Huchard (Action physiologique et thérapeutique

(1) MARANDON DE MONTYEL. Annal. méd. psych., 1889.
(2) Upsala fothandlingar. 1890. Virchow-Hirsch., Iahresb 1891.
(3) Zeis. f. phys. Chemie, 1891. cit. Nakarai (*l. c.*).

du sulfonal. Les nouveaux remèdes, 1889. *Schmid'ts Iahrb.*, 1889), chez les cobayes empoisonnés par le sulfonal, que le sang veineux était rouge et que l'on y pouvait constater spectroscopiquement seulement l'oxyhémoglobine, mais non l'hémoglobine réduite. Il explique ce phénomène par l'altération de l'activité des tissus, et il ne considère pas le sulfonal comme un poison du sang.

Gordon (*Brit. med. Journ. Schmidt's Jahrb.*, 1890) a trouvé que de petites doses de sulfonal augmentent l'excrétion de l'urée et que de grandes doses la diminuent.

Bresslauer (Ueber die schädlichen und toxischen Wirkungen des Sulfonals. *W. m. Bl.*, 1891) a observé dans six cas, après l'usage du sulfonal, l'urine rouge foncé (peut-être hématoporphyrine) et dans un cas il a trouvé dans l'urine la matière colorante du sang et des matières colorantes de la bile. Il a examiné 77 cas.

Jolles (Intoxication par le sulfonal. *Bullet. méd.*, 1891. Réf. dans le *Neurol. Centrbl.*, 1892), a trouvé dans quatre cas d'empoisonnement chronique par le sulfonal, l'hématoporphyrine dans l'urine à côté de traces d'albumine et d'éléments épithéliaux des reins.

Graeme M. Hammond (*The Journ. of nerv. and ment. dis.*, 1891. Réf. dans le *Neurol. Centrbl.*, 1892) communique quelques cas dans lesquels on a administré pendant longtemps du sulfonal sans inconvénient ; mais il ne mentionne pas l'état de l'urine. Il y a pourtant des cas, d'après cet auteur, où il faut proscrire l'usage du sulfonal.

Kober (Ueber Sulfonalvergiftung. *Centrbl. f. Klin. Med.*, 1892. 10) croit qu'il a observé le premier l'urine rouge foncé, après l'empoisonnement par le sulfonal. Il a trouvé dans l'urine une matière semblable à l'hémoglobine à côté de symptômes néphritiques.

Friedenreich (Io Tilfalde of dodelig sulfonalvorgiftning. *Hosp. Tid.*, 1892. Réf. dans le *Neurol. Centrbl.*, 1892) a observé aussi dans sept empoisonnements par le sulfonal l'urine rouge foncé. Il pense que le poison circulant dans le sang rend le sang moins respirable.

Schaeffer (Beitrag zur Kenntniss der Sulfonalwirkung. *Neurol. Centrlbl.*, 1892) a observé, dans l'intoxication chronique par le sulfonal, de l'hématoporphyrine dans le sang et dans l'urine ; en outre, il a trouvé une oligocythémie et une oligochroménie intense. Le même auteur fait observer que l'apparition de l'hématoporphyrine dans l'urine peut précéder les autres symptômes de l'intoxication ılfonalique.

Neisser (*Deut. med. Wochenschr.*, 1891), Hirsch (*Ther. Monatsh.*, 1895) et Birt n'ont as observé l'hématoporphyrinurie dans l'empoisonnement aigu par le sulfonal. Dans le cas de Hirsch on a observé l'albuminurie, les cylindres et les globules rouges et blancs dans l'urine.

Lépine (Accidents produits par le sulfonal. *Sem. méd.*, 1893) conseille, dans son étude, de supprimer tout de suite le sulfonal dès qu'on observe l'hématoporphyrine dans l'urine.

Schaumann (*Ther. Monatsh.* Réf. dans le *Jahresb. f. Thierchemie*, 1894) constate que le sulfonal n'influence pas l'échange nutritif de l'organisme.

Müller (Ueber Haematoporphyrinurie und deren Behandlung. *Wiener klin. Wochensch.*, 1894) appelle le sulfonal un poison mortifère. D'après cet auteur, le sulfonal détruit les globules rouges. Il a observé l'hématoporphyrinurie même après avoir lavé l'intestin et quand on a supprimé l'administration du sulfonal. Müller conseille le lavage de l'intestin et l'administration du bicarbonate de

soude pour augmenter l'alcalinité diminuée du sang, pendant l'usage du sulfonal. A noter que dans les deux cas de M. il s'agissait de tabes et de l'hystéro-neurasthénie.

Herting (Ueber sulfonal, etc. *Allg. Zeitschrifts f. Psych.*, 1894) n'a pas trouvé, dans trois cas d'empoisonnement par le sulfonal, l'hématoporphyrinurie bien que l'urine eût la coloration rouge. Dans 34 autres cas (dans l'un desquels on a administré 893 gr. de sulfonal), on a trouvé une seule fois l'urine rouge foncé, mais non caractéristique.

Gianelli (*Rif. med.* Réf. dans la *Revue neurol.*, 1894) considère l'hématoporphyrinurie dans le sulfonalisme comme un symptôme grave.

Fränkel (Berliner Gesselsch. f. Psych. und Nervenkrankheihen, *Neurol. Centrbl.*, 1895) a trouvé, après l'administration du sulfonal pendant une courte durée, l'hématoporphyrinurie avec « exitus letalis ». Il n'a pas observé l'hématoporphyrinurie chez les animaux, quoiqu'ils présentassent d'autres symptômes d'empoisonnement par le sulfonal. Dans les reins il a trouvé une dégénérescence graisseuse.

Oswald (*The Glascow med. Journ.* Réf. dans le *Neurol. Centrbl.*, 1895) a observé dans un cas de manie aiguë chez une femme après l'administration de 132 gr. de sulfonal, des vomissements et des douleurs du ventre. Dans l'urine, hématoporphyrine, au bout de 8 jours, paralysie de tous les membres, perte des réflexes rotuliens. Mort le 9e jour.

A l'autopsie on a trouvé une tuméfaction de la rate, dégénérescence graisseuse du foie et une néphrite toxique. Mering (*Journal de neurol. et d'hypnot.* Réf. dans la *Revue neur.*, 1895) a étudié le phénomène de l'hématoporphynurie après l'administration du suifonal, et il dit qu'on ne peut pas affirmer si elle est l'effet direct de l'usage de sulfonal.

Schulz (Chronische Sulfonalvergiftung mit tödtlichem Ausgang. Haematoporphyrinurie. *Neurol. Centrbl.*, 1896) communique lé cas d'une femme de 59 ans, dans lequel on a vu survenir une intoxication chronique mortelle déjà après l'administration de 20 grammes de sulfonal. D'après cet auteur, il faut supprimer tout de suite l'administration du sulfonal après l'apparition de l'hématoporphyrinurie. Schulz mentionne encore le travail de Friedlander (*Therap. Monatsh.*, 1894) où l'on communique 18 cas mortels après l'usage de sulfonal.

Schulte (Ueber Hematoporphyrinurie. *Deuts. Archiv f. Klin. med.*, 1897) a observé chez une femme de 71 ans, après quatre semaines de l'usage de sulfonal à 1 gr. par jour, l'hématoporphyrinurie qui a duré même quand on a supprimé le sulfonal. Schulte fait observer d'autres cas de cet empoisonnement, qui apparaît probablement à la suite de l'auto-intoxication produite dans l'intestin.

Rolleston (Urobilinurie consécutive à l'usage du trional. *Sem. méd.*, 1897) a observé l'urobilinurie après l'usage du trional.

Stokvis (Kurze Notiz über die Pathogenese der Haematoporphyrinurie. *Centrbl. f. die med. Wissensch.*, et Zur Pathologie der Haematop. *Zeitschrift f. Klin. Med.*, XXVIII) a communiqué au congrès de Rome que l'hématoporphyrinurie ici apparaît après hémorrhagies dans le tractus gastro-intestinal.

L'opinion de Stokvis n'a pas été acceptée par Garrod et Hopkins (*Journal of Path. and Bacterid.*, 1896). Stokvis, en se basant sur ses nouvelles expériences, tend à prouver que le sulfonal administré pendant quelques jours produit chez les lapins de l'hyperhémie et même des hémorrhagies de l'estomac. Les nouvelles expériences de Stokvis n'ont pas davantage persuadé les auteurs.

Kast et Weiss (Zur Kenntniss der Haematoporphyrinurie. *Berl. klin. Wochenschrift*,

1896) affirment que l'hématoporphyrinurie, après l'usage du sulfonal, n'est pas aussi fréquente qu'on l'affirme généralement, et que les hémorrhagies de la muqueuse gastro-intestinale que l'on observe chez les animaux sont dues, non à l'usage du sulfonal, mais qu'elles s'y observent, par hasard. L'hématoporphyrinurie, après l'usage du sulfonal, s'observe, d'après ces auteurs, seulement dans certaines conditions et c'est surtout le tractus gastro-intestinal altéré qui facilite l'apparition de l'hématoporphyrinurie, après l'administration du sulfonal ou trional (Beyer : Zur frage der Trionalvergiftungen. *Deut. med. Wochensch.*, 1896).

W. J. Smith (The Practitioner. Réf. dans le *Neurol. Centr.*, 1889) constate que le sulfonal n'altère ni l'estomac ni les reins. On a administré à un chien, pendant cinq semaines, 3 gr. de sulfonal par jour sans inconvénient.

Knoblanch (Ueber Sulfonalwirkung. *Neur. Centrbl.*, 1889) n'a trouvé à l'autopsie des cas de sulfonalisme expérimental, aucune lésion.

Helweg (Hosp. Tid. Ref. dans le *Neur. Centrbl.*, 1892), dans un cas d'empoisonnement mortel par le sulfonal, a pu constater dans la moelle épinière une dégénérescence des cellules des cornes antérieures et postérieures. Outre ces lésions, l'autopsie a été négative.

Stern (Ueber Nieranveränderung bei Sulfonalvergifhtung. *Deut. med. Wochenschrift*, 1894) a décrit une néphrite toxique après l'usage du sulfonal.

Morro (zür wirkung des Sulfonals, Trionals und Tetronals. *Deut. med. Wochenschr.*, 1894) mentionne des cas où l'on a vu survenir l'hématoporphyrinurie après l'usage du sulfonal et dans lesquels on n'a pas observé l'hématoporphyrinurie (Ehrlich., Dissertation. Wurzburg, 1893) n'a pas observé l'hématoporphyrinurie dans 64 cas.

Morro pense que dans l'apparition de l'hématoporphyrinurie après l'usage de sulfonal, concourent d'autres agents à côté de l'action du sulfonal, à savoir une *disposition* ou une *dyscrasie*.

Marthen (Zur anatomie der Sulfonalvergifhung. *Münch. med. wochenschr.*, 1896) a observé, après l'usage de sulfonal, des lésions dégénératives dans les reins, l'hyperhémie des poumons et des hémorrhagies.

Nakarai (Ueber Haemataporphyrinurie. *Deuts. Archiv f. Klin. med.*, 1897) a examiné l'urine chez 144 malades (phtisie, tuberculose intestinale, saturnisme, rhumatisme, chlorose, hystérie, etc). Il l'a trouvée constante dans le saturnisme. Nakarai dit qu'on ne peut pas dire, jusqu'à présent, si l'hématoporphyrinurie est due aux hémorrhagies intestinales ou non.

Il est donc évident que l'hématoporphyrinurie ou l'urobilinurie, après l'empoisonnement chronique ou aigu par le sulfonal, ne sont pas des phénomènes constants. On ne peut pas nier que l'intoxication sulfonalique pourrait produire des lésions dégénératives et hémorrhagiques dans les organes qui pourraient élucider la génèse de l'hématoporphyrinurie dont il est question.

Pourtant ces lésions ne sont pas aussi des phénomènes constants.

Si on les observe au cours d'une intoxication sulfonalique, on ne peut pas affirmer qu'elles sont dues à l'intoxication même, ni si elles ne sont pas un phénomène occasionnel. On ne peut donc pas expliquer exclusivement l'hématoporphyrinurie ou l'urobilinurie qui peuvent survenir au cours de l'intoxication sulfonalique par des lésions dégénératives ou hémorrhagiques des organes.

C'est pourquoi on parle ici d'une disposition ou d'une idiosyncrasie.

Les expériences que j'ai faites peuvent servir à l'appui de cette opinion.

J'ai administré pendant quelques années, dans la clinique psychiatrique, du sulfonal comme hypnotique à dose journalière de 1 à 2 gr. dans diverses maladies

(mania, melancholia, dementia, paranoia chronica, alcoolismus, paralysis progressiva) à des malades d'âges divers (17, 24, 47, 50 et 52 ans) et qui ont pris plus de 64 et 100 gr. de sulfonal sans inconvénient.

Dans deux cas cités j'ai observé seulement l'urine rouge foncé caractéristique et contenant l'urobiline en quantité plus considérable.

Je ne veux pas décider à présent si, dans ces deux cas, l'urobilinurie est survenue primitivement à la suite de l'usage [du sulfonal, ou si elle est survenue secondairement après des lésions des organes constatées. Mais si l'on considère la foule des cas où l'on a administré du sulfonal et où l'on a pu observer diverses lésions intestinales et hépatiques, on est conduit à chercher, avec Morro, d'autres causes encore dans la genèse de l'urobilinurie toxique, en dehors de l'action du sulfonal.

Je me permets de poser la question de savoir si on ne peut pas rechercher cette cause dans la disposition morbide du système nerveux. Il est possible que le sulfonal créé, dans certains cas, des conditions qui altèrent l'innervation normale des organes et des tissus de l'organisme ; alors apparaît un échange nutritif anormal, à savoir l'urobilinurie ou l'hématoporphyrinurie.

On peut donc se demander, — sans toutefois pouvoir trancher actuellement la question, — si l'on ne pourrait pas considérer cette urobilinurie ou hématoporphyrinurie comme analogue à une albuminurie, glycosurie, cholurie, phosphaturie ou exaturie nerveuse.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

471) **Contribution à la question de l'origine du Nerf Facial** (Contribution tho the question of the origin of the facial nerve), par Al. Bruce. *The scottish medical and surgical Journal*, novembre 1898.

Bruce s'est proposé d'étudier certains points de l'anatomie du nerf facial en se servant de pièces provenant soit d'animaux divers, soit de l'homme sain ou malade (sclérose latérale amyotrophique). Il est arrivé à la conclusion que, contrairement à l'opinion soutenue par quelques auteurs, il ne semble pas y avoir de rapports étroits soit au point de vue physiologique, soit au point de vue anatomique, entre les noyaux moteurs des lèvres et ceux de la langue. Il admet l'existence d'une racine croisée par le nerf facial ; cette racine passerait par le faisceau longitudinal supérieur pour se jeter dans un noyau situé plus haut que le noyau classique du facial ; — cette racine croisée aurait probablement un rôle dans l'innervation des muscles de la partie supérieure de la face.

Pierre Marie.

472) **De la structure des Fibres Nerveuses** (Om Nervfibriller), par J. Aug. Hammar. *Upsala Lackavefoörenings Fozhandlingar*, IV, B. 2 et 3, H. 8-12, 1898, p. 220-228.

Une analyse des travaux récents d'Apathy de Bethe, etc. Paul Heiberg (de Copenhague).

473) **Influence de Système Nerveux sur le pouvoir de destruction du Sucre dans l'Organisme** (Influenza del sistema nervoso sul potere di distruzione dello zucchero nell' organismo), par G. Boeri et F. A. de Andreis (de Naples). *Il Morgagni*, an XL, n° 11, p. 689-731, novembre 1892.

Importante étude expérimentale dont nous ne reproduirons que les conclusions : 1° La résection du vague ou la névrite provoquée dans ce nerf par l'introduction de corps étrangers dans sa continuité, la névrite du bout périphérique du vague résequé, lorsqu'elles sont unilatérales, ne donnent que quelquefois une glycosurie légère et transitoire chez les chiens ; — 2° La névrite du bout central du nerf réséqué, toujours d'un seul côté, donne un peu plus souvent, mais pas toujours une glycosurie légère et transitoire ; — 3° La résection et surtout la névrite des deux vagues déterminent une légère glycosurie. Mais celle-ci peut être attribuée, plutôt qu'à la lésion du vague elle-même, aux troubles généraux graves produits par l'opération bilatérale sur ce nerf important ; — 4° La limite de destruction de la glucose ingérée est de 10 à 13 grammes par kilog. d'animal si ce sucre est pris avec le repas ; la proportion descend à 6-8 grammes si la glucose est administrée à jeun ; cette différence est applicable pour la lenteur de l'absorption dans le premier cas ; — 5° La limite de destruction est encore plus basse (2-2,5) si la glucose est introduite par la voie péritonéale. Il faut cependant toujours, pour avoir des résultats uniformes, tenir compte de l'état de nutrition de l'animal dans le calcul de la quantité proportionnelle de sucre à introduire, et il importe de se servir dans les expériences d'une solution sucrée toujours au même degré de concentration ; — 6° La limite, dans les cas de résection, de névrite dans la continuité, de névrite dans le bout périphérique du vague d'un seul côté, descend presque toujours à 1, 1 gr. 5 par kilog. d'animal. La lésion unilatérale qui abaisse le plus la limite est la névrite du bout central (0,75-1). La résection ou la névrite bilatérale non seulement abaissent presque toujours extraordinairement la limite, mais d'ordinaire donnent la glycosurie ; — 7° Le pouvoir destructeur de la glucose par l'organisme doit être rapporté à une action spéciale du vague, attendu que des lésions produites sur d'autres nerfs de l'économie (sciatique) sont sans modifications à cet égard ; — 8° L'abaissement de la limite qui est la conséquence des lésions du vague ne peut être rapportée à l'action de ce nerf sur l'absorption de la glucose par la muqueuse digestive, car l'on peut voir dans ces mêmes conditions l'iodure de potassium, l'acide salicylique, etc., introduits dans le péritoine, apparaître dans l'urine dans le temps normal ; — 9° On ne peut non plus admettre que le vague ralentit la consommation du sucre par l'organisme, car le ralentissement par lésion du vague n'a lieu que si l'on injecte le sucre dans le péritoine, mais non lorsqu'on emploie la voie sous-cutanée ; s'il y avait un effet sur la nutrition générale, on devrait observer le ralentissement quel que soit le mode d'administration du sucre ; — 10° Il faut donc croire que c'est sur le foie que le vague agit, puisque le ralentissement de la destruction n'a lieu que pour la glucose injectée dans le péritoine, qui doit ensuite traverser le foie ; — 11° La limite de destruction du sucre introduit dans la veine jugulaire interne est de 0,15-0,25 par kilog. dans la veine intestinale de 0,50 ; de cette différence ressort l'action du foie ; — 12° Et dans les cas de lésion du vague, le chiffre ne varie pas pour la jugulaire ; pour la veine intestinale, il descend au-dessous de 0,35 ; ce qui prouve la réduction de l'action du foie ; — 13° Les altérations expérimentales du foie (ligature du cholédoque) diminuent aussi la limite de la faculté de destruction du sucre ; — 14° Chez les chiens à qui l'on a enlevé en totalité ou en partie le pancréas, et qui ne sont pas glycosuriques, la limite de destruction du sucre est basse (1,5

à 2,5 par kilog.) ; il suffit chez ces animaux de léser le vague pour produire la glycosurie. F. Deleni.

474) **Sur l'emploi d'une nouvelle méthode d'examen chez les individus atteints de Troubles Nerveux à la suite d'Accidents** (Ueber die Anwendung einer neuen Methode der Untersuchung, etc...), par H. Röder. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, p. 1554.

Röder recommande de soumettre ces individus aux méthodes d'examen employées dans le laboratoire de psycho-physique de Kraepelin, et notamment de leur faire faire des opérations d'arithmétique nombreuses et prolongées en notant le temps employé. On constate très nettement alors la tendance de se fatiguer rapidement; lorsque l'état s'améliore on s'en aperçoit également. Des tentatives ont été faites, à l'instigation de l'auteur, par différentes personnes pour simuler les effets d'une névrose traumatique, mais jamais la simulation n'a été parfaite. R.

475) **Les effets du Traitement Thyroïdien sur les Chiens éthyroïdés** (Sugli effetti della cura tiroidea nei cani stiroidati), par A. Pugliese. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XIX, nº 139, p. 1465, 20 novembre 1898 (recherches expérimentales).

Le traitement thyroïdien (préventif) n'empêcha pas la mort des animaux ; P. prétend même que, dans quelques-unes de ses expériences, les mauvais effets du traitement thyroïdien s'ajoutèrent aux conséquence de la thyroïdectomie. Les chiens auraient, d'après lui, mieux supporté l'ablation de la thyroïde, s'ils n'avaient pas été soumis au traitement thyroïdien. F. Deleni.

476) **Du Réflexe d'Attention des Pupilles** (Ueber Aufmerksamkeit reflexe der Pupillen), par Pitz. *Neurologisches Centralblatt*, 1er janvier 1899, p. 14.

Des observations qu'il a faites P. tire les conclusions suivantes :

1. Les pupilles se rétrécissent; *a*) plus quand l'attention est attirée sur un excitant lumineux; *b*) moins quand le sujet pense à un objet lumineux.

2. Les pupilles se dilatent : *a*) plus quand l'attention est attirée sur un objet sombre situé dans le champ visuel en dehors de la direction du regard; *b*) moins quand le sujet pense à un objet sombre; *c*) quand le sujet pense à un effort musculaire.

3. Les pupilles ne se modifient pas quand le sujet pense à des objets indifférents relativement à leur intensité lumineuse.

4. L'amplitude des modifications pupillaires dépend du degré de l'attention.

E. Lantzenberg.

477) **La définition d'un Sens** (Modalitets-och qualitets-begreppen inom sinnesfysiologien och deras betydelse), par Hjalmab Ohrvall. *Upsala Lackareförnings. Förhandlingar*, IV, B. II et III, H. 8-12, 1898, p. 155-178.

Revue critique des théories différentes. Paul Heiberg (de Copenhague).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

478) **Contribution à l'étude des altérations histologiques de la Moelle Épinière, des Racines et des Ganglions Spinaux dans la Paralysie Progressive**, par Sibelius. (Travail de l'Institut pathologique d'Helsingfors), 1897, 373 + XXX pages, 8 planches.

L'auteur commence par une introduction historique, dans laquelle il cite

entre autres les ouvrages parus jusqu'à ce jour concernant l'état des racines et les ganglions spinaux dans les cas de paralysie progressive.

Après cela, l'auteur mentionne les différentes opinions des derniers temps, au sujet du caractère anatomo-pathologique des affections de la moelle, qui accompagnent la paralysie progressive ainsi que les diverses théories sur ces affections (Marie, Fürstner, Klippel, Mayer et autres). Se basant sur ses recherches personnelles, l'auteur cherche à résoudre les questions suivantes : est-il possible d'admettre que les nombreuses espèces d'affections de la moelle épinière considérées par différents auteurs comme caractéristiques pour la paralysie progressive, ont réellement ce caractère, et ne se présente-t-il pas parmi elles des variétés étrangères à la paralysie progressive ?

Quelles formes typiques présentent celles des affections de la moelle qui sont propres à la paralysie et comment faut-il comprendre les altérations des cordons antéro-latéraux et celles des cordons postérieurs ? Les premières consistent-elles en dégénérations des faisceaux pyramidaux ou bien consistent-elles en dégénérations des neurones dont le centre trophique est placé dans la substance grise de la moelle (selon l'opinion de Marie) ? Les affections des cordons postérieurs sont-elles ou non pareilles à celles qui accompagnent le vrai tabes, ou enfin y a-t-il plusieurs types différents ?

Pour la solution de ces questions, l'auteur considère qu'il est de toute nécessité que chaque segment de la moelle soit examiné. Une anamnèse minutieuse est aussi de haute importance. Des 24 cas examinés par l'auteur, 14 seulement remplissent ces conditions, et c'est uniquement sur ces derniers que sont basés les résultats obtenus par l'auteur.

L'étude des cordons antéro-latéraux démontre déjà clairement la nécessité d'un examen de chaque segment de la moelle. Dans plus de la moitié des cas l'auteur, en opposition avec ses prédécesseurs, a trouvé des altérations non seulement dans la région des faisceaux pyramidaux croisés, mais aussi dans celle des faisceaux directs. Il est vrai que dans cette dernière les altérations ne se rencontrent généralement que dans deux ou trois segments, grâce à quoi ils échappent facilement à l'observation, si celle-ci ne se fait qu'à quelque hauteur de la moelle.

Cette localisation des altérations peut s'expliquer d'une manière satisfaisante par l'admission de dégénérations dans les parties cyclodistales des neurones cortico-spinaux ; le rôle que joue dans la production de ces dégénérations les altérations des couches corticales du cerveau n'est pas encore fixé par l'auteur, dont les recherches à ce sujet ne sont pas encore terminées.

Quant aux légères altérations diffuses qui s'étendent sur la plus grande partie de la section transversale de la moelle, altérations que certains auteurs considèrent comme spéciales à la paralysie progressive, M. Sibelius ne les a rencontrées qu'exclusivement dans les cas compliqués d'abus alcooliques prolongés. Se basant sur ce fait, ainsi que sur les dernières recherches sur l'état du système nerveux dans les cas d'alcoolisme chronique, l'auteur ne croit pas — du moins d'après les cas observés jusqu'à présent — que ces altérations puissent être considérées comme un type spécifique de la paralysie progressive, mais bien au contraire comme relativement indépendantes de la paralysie.

L'auteur insiste ensuite sur l'importance qu'il y a de distinguer soigneusement les affections syphilitiques directes ou leurs suites ; car ces affections, conjointes quelquefois aux affections de la moelle qui accompagnent la paralysie, peuvent souvent à première vue faire l'impression d'altérations réparties sans aucun

ordre. Parmi les cas examinés par l'auteur, il s'en trouve quelques-uns qui démontrent qu'on peut arriver à faire cette distinction par un examen anotomo-pathologique des plus minutieux et à condition d'avoir à sa disposition des données anamnésiques suffisantes. Notons, par exemple, un des cas ci-dessus mentionnés qui présentait, outre les formes d'affection de la moelle spéciales à la paralysie, encore quelques gommes et foyers scléreux, et des altérations de dégénération secondaire, consécutives à ceux-ci.

Si donc nous éliminons les affections occasionnées directement soit par l'alcoolisme, soit par la syphilis, maladies si fréquentes chez les paralytiques, et de plus les affections de la moelle évidemment indépendantes de la paralysie (par exemple, les glioses centrales que l'auteur a constatées dans deux de ces cas), il nous restera les affections de la moelle caractéristiques pour la paralysie progressive. Les résultats obtenus par M. Sibelius en ce qui concerne les cordons antéro-latéraux sont déjà indiqués plus haut. Quant aux altérations des racines postérieures, ainsi que des cordons et des cornes postérieurs, elles ont fait l'objet d'une étude détaillée toute spéciale de la part de l'auteur. Comme base de son analyse topographique de ces altérations, l'auteur se sert d'une analyse critique des cas publiés jusqu'à présent et aptes à contribuer à la connaissance des trajets des fibres nerveuses tant endogènes qu'exogènes dans les cordons postérieurs. L'auteur donne, en outre, une description basée sur des recherches personnelles (environ 1,500 préparations Weigert) de la zone de Lissauer aussi dans la partie cervicale, dorsale et sacrée de la moelle épinière. Nous ne pouvons relater ici même en résumé cette description.

La localisation des altérations spéciales à la paralysie dans les cordons postérieurs correspond en principe à celle du tabes, et est indépendante de la présence ou de l'absence des altérations des cordons latéraux. La seule différence qu'ait remarquée M. Sibelius est que le processus chez les paralytiques affecte les neurones spino-cutanés d'une manière plus capricieuse. Notons spécialement les résultats obtenus par M. Sibelius concernant les parties altérées kommatiques, rappelant la virgule de Schutz, des cordons postérieurs, altérations qui se rencontrent assez souvent chez les paralytiques, spécialement dans la région cervicale et que certains auteurs considèrent comme des dégénérations des fibres endogènes. Dans six cas où l'auteur a trouvé ces altérations sous une forme exceptionnellement typique, il a réussi à démontrer qu'elles sont formées de longues fibres dégénérées, émanant des racines postérieures. Dans un cas cependant les zones d'entrée des racines postérieures et de Lissauer paraissaient intactes et il est possible que dans ce cas-ci on se soit trouvé en présence d'un tabes endogène de Marie. L'auteur fait pourtant remarquer avec raison que, vu la répartition capricieuse du processus dans les neurones spino-cutanés, il est très possible que les fibres nerveuses exogènes dégénérées soient reparties également sur plusieurs racines voisines et que, par conséquent, il ne soit pas possible de les faire apparaître par des préparations Weigert dans les zones d'entrée des racines isolées, mais bien un peu plus haut lorsqu'ils sont réunis sur un moindre espace. Quant à certains cas, relevés par l'auteur, d'altérations de régions notoirement endogènes, comme par exemple des champs ventral ou dorso-médiaire, il paraît averé, grâce à des études minutieuses des préparations, que ces altérations proviennent de ce que la sclérose des régions exogènes, dont le développement dans ces cas-ci est toujours très considérable, s'est étendue aux parties avoisinantes des régions endogènes en question.

Nous ne pouvons ici suivre en détail l'auteur dans ses études concernant les

faisceaux cérébelleux, les colonnes de Clarke, les racines et les ganglions spinaux. Voici comment l'auteur résume les résultats obtenus quant à ces ganglions : On ne rencontre aucune altération des ganglions spinaux chez les paralytiques dont les racines postérieures sont en état normal dans leur parcourrs extra et intra-médullaire; ce n'est qu'en présence de névrites périphériques que nous rencontrons de faibles altérations des ganglions correspondants. Par contre, à des raréfications et des altérations des racines postérieures à partir d'un certain minimum d'intensité correspondent régulièrement des altérations notables des ganglions spinaux, lesquelles correspondent d'une manière générale aux résultats obtenus par Wollenberg et Strœbe pour le vrai tabes.

L'auteur a relevé dans les racines antérieures, dans quelques cas, de faibles dégénérations qu'il faut aussi ranger parmi les affections qui accompagnent la paralysie progressive.

En résumé, l'auteur admet donc comme type le plus général, voire même unique, d'affections de la moelle propres à la paralysie progressive bien développée, les altérations des cordons antéro-latéraux, altérations consistant selon toute probabilité en dégénérations des parties cytodistales des neurones cortico-spinaux et les altérations des cordons postérieurs, correspondant en principe à celles du vrai tabes. Ces dernières présentent toutefois une irrégularité plus grande dans le choix des neurones spino-cutanés atteints. R.

479) **La localisation précise des Tumeurs Intracrâniennes autres que les Tumeurs de la zone motrice corticale et des voies motrices, de la protubérance et du bulbe** (The accurate localisation of intracranical tumours, etc...), par Ch. E. Beevor. *Brain*, 1898, Part III.

Il s'agit d'une discussion à la Société Neurologique de Londres. Beevor rapporte un certain nombre de cas observés à l'hôpital de Queen Square ou au Northern Hospital, soit directement par lui, soit par ses collègues, et signale pour chacun de ces cas suivis d'autopsie les symptômes correspondant aux lésions. Les faits cités par lui ont trait : à des tumeurs du *lobe frontal* siégeant en dehors de la substance blanche ou dans l'intérieur de celle-ci ; — à des tumeurs du *cervelet* — en dehors ou en dedans de la substance blanche ou dans le lobe moyen ; — à des tumeurs des *corps quadrijumeaux ;* — à des tumeurs des *ventricules*, des *couches optiques*, du *corps calleux*, des circonvolutions *occipitales*, *temporo-sphénoïdales*, supra-*marginale*, *angulaire*.

A sa suite, Mitchell Clarke, Seymour Sharkey, Newton Pitt, Marcus Gunn, W. Mott, Douglas Stanley, W. A. Turner rapportent d'autres cas de tumeurs siégeant dans un des points précités et mettent en lumière les conclusions qui peuvent être tirées de l'étude de chacun d'eux. R.

480) **Contribution à l'Étude des Auto-intoxications au moyen des Injections sous-arachnoïdiennes** (Contributo allo studio delle autointossicazioni mediante iniezoni sottoaracnoidee), par Eneéico Reale et Giovanni Boeri. *Riforma medica*, an XIV, vol. IV, n° 32, p. 374, 8 novembre 1898.

La voie endoveineuse n'est pas beaucoup plus sensible que la voie sous-cutanée ou péritonéale; dans tous ces procédés on est dans l'obligation d'injecter une quantité relativement grande de liquide s'il s'agit d'essayer une urine au point de vue de sa toxicité. — R. et B. proposent la substitution des injections sous-arachnoïdiennes aux injections endoveineuses. Il y a avantage à porter les produits toxiques au contact direct des centres nerveux, étant donné que les phéno-

mènes nerveux sont ceux qui frappent davantage dans le tableau des intoxications.

D'après les nombreux exemples que donnent R. et B., on voit que leur procédé est d'une sensibilité extrême ; ils tuent des animaux avec des produits qui, injectés dans les veines, sont indifférents. De plus, les symptômes que l'on constate après l'injection sous-arachnoïdienne d'une substance donnée demeurent toujours les mêmes; ils varient en intensité avec la dose, mais l'indican, par exemple. est toujours un tétanisant et tue à la dose de 0 gr. 0,25 par kilogr. d'animal, le lactate de soude est convulsivant puis asthénisant, et tue à la dose de 0,02 ; l'acide oxalique est déprimant et augmente l'excitabilité réflexe; il tue à la dose de 0,0025, etc.

Si l'on considère que la trépanation est un acte expérimental des plus simples, qu'il suffit de doses minimes en injection sous-arachnoïdienne pour produire des effets bien marqués et fixes pour une même substance, on reconnaîtra que la méthode est de grande valeur pour l'étude des intoxications. L'autopsie des animaux ayant succombé n'a révélé qu'un peu de congestion des méninges autour du point de piqûre. On a soin d'enfoncer l'aiguille horizontalement, pour ne point piquer le cerveau ; cette précaution rend le procédé préférable à celui de Roux et Borrel où la piqûre du cerveau peut avoir pour effet de fausser les résultats. Alors, la substance injectée dans l'espace sous-arachnoïdien se mélange au liquide céphalo-rachidien ; le cerveau est uniformément imprégné du mélange ; les voies d'élimination du corps toxique sont bien restreintes ; l'action est rapide puisque la substance pénètre presque instantanément dans les ventricules et jusqu'au bulbe. En somme, le contact entre le corps à étudier et le névraxe est direct et prolongé, et d'après les expériences, déjà nombreuses de R et B, la méthode des injections sous arachnoïdiennes paraît devoir être d'une supériorité réelle pour l'étude des toxiques en général et des auto-intoxications de l'organisme humain en particulier. F. Deleni.

481) **Les Phénomènes de Réparation dans les Centres Nerveux**, par van Gehuchten (de Louvain). *Presse médicale*, nº 1, p. 3, 4 janvier 1899 (6 fig.).

Les phénomènes de réparation qui se passent dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques ont fait l'objet d'une étude de Marinesco (*Presse*, 5 oct. 1898) qui nie certains faits avancés par van Gehuchten. V. G. s'élève contre les négations de M. et soutient à nouveau : que la section d'un nerf moteur spinal, chez le lapin, n'est pas inévitablement suivie de chromatolyse dans les cellules d'origine du nerf; — que la phase de réaction est suivie de la phase de réparation dans les cellules du noyau, que les deux bouts du nerf sectionné se soient réunis ou non ; — que la persistance de la chromatolyse dans des cellules de la moelle d'amputés, 3, 5 ou 7 mois après l'amputation, tient à autre chose qu'à la seule lésion du nerf ; — que les cellules nerveuses gonflent pendant toute la phase de dissolution des éléments chromatophiles et reviennent lentement à leur volume normal à mesure que les éléments chromatophiles se reforment ; — que la section du vague est suivie de la disparition d'un nombre considérable de cellules de son ganglion, et de cellules du noyau dorsal dans le bulbe. E. Feindel.

482) **Recherches sur les Centres Trophiques des Os** (Ricerche sui centri trofici delle ossa), par E. Curcio. *Annali di Medecina navales*, an IV, fasc. XI, p. 1058-1090, novembre 1898 (1 pl., bibl.).

Se fondant surtout sur l'existence de lésions osseuses dans la syringomyélie,

plusieurs auteurs ont pensé que le centre trophique des os devait se trouver dans la substance prise de la moelle, au voisinage du canal épendymaire.

S'adressant à la méthode expérimentale, Gad et Flatau ont pu observer des lésions osseuses après la section de la moelle. C. a procédé de la façon inverse : après avoir provoqué des lésions osseuses, il a vu des altérations médullaires. Chez des lapins, il a mis à nu, en endommageant le moins possible les parties molles, soit le fémur, soit l'humérus ; il détachait alors le périoste sur l'étendue des deux tiers euviron de la diaphyse et pour assurer la destruction de l'os, le touchait avec une goutte de HCl. Les animaux opérés furent conservés vivants environ trois semaines, temps nécessaire pour qu'on puisse relever les altérations cellulaires par la méthode de Nissl, avant que commençât la période de réparation. Dans tous les cas, C. put constater la chromatolyse d'un groupe cellulaire d'un renflement de la moelle (brachial ou lombaire), du côté de la lésion osseuse. La dissolution des éléments chromatophiles n'était pas toujours complète dans les cellules nerveuses altérées, et rarement le noyau était déplacé vers la périphérie ; le groupe cellulaire atteint, du voisinage du canal central, s'étendait du côté du tractus intermedio-lateralis. Jamais on ne trouva de chromatolyse en d'autres points de la substance grise. Ces constatations démontreraient que le centre trophique des os siège dans la substance grise qui entoure le canal central. F. Deleni.

NEUROPATHOLOGIE

483) **Étude sur les Maladies Nerveuses Héréditaires**, par Jendrassik (Budapest). *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, p. 187-205, 1898.

Les maladies héréditaires se manifestent par des groupements symptomatiques particuliers, s'écartant essentiellement des types morbides dérivés de causes étiologiques extérieures. Il en résulte que chaque fois qu'on se trouvera en présence d'une combinaison symptomatique inhabituelle, hétérogène ou paradoxale, on devra penser qu'il s'agit d'une affection familiale. Ce caractère se retrouve dans les formes *héréditaires* d'affections très diverses, telles que la polydactylie, l'hémophilie, l'albuminurie, la tachycardie paroxystique, l'œdème aigu localisé, la myoclonie, l'atrophie optique, la dégénération pigmentaire de la rétine, l'ophtalmoplégie externe double, la diplégie faciale et glosso-laryngo-cervicale, la maladie de Thomsen, la chorée d'Huntington, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, la maladie de Friedreich, etc.; à la combinaison inhabituelle des symptômes s'ajoute, comme caractéristique des affections héréditaires, ce fait que, dans la même famille, le type morbide reste uniforme et que la même combinaison symptomatique s'y répète.

Enfin il est important de noter que l'évolution de ces affections se distingue essentiellement de celle des maladies vulgaires par les caractères suivants : début inopiné, progressivité régulière et très lente, pouvant durer plusieurs années et aboutissant à un état définitif, sans régression, sans guérison.

L'auteur ajoute quelques considérations intéressantes sur certains points étiologiques des maladies familiales : il apprécie, en s'appuyant sur des observations personnelles, l'influence du sexe, de la consanguinité des ascendants et des états infectieux intercurrents. Henri Meunier.

484) **Plis des Adducteurs dans les Paralysies infantiles** (Die Adductoren hautfalte bei Kinder lähmungen), par Wertheim Salomonsen (d'Amsterdam). *Neurologisches Centralblatt*, 1er janvier 1899, p. 11.

Description du pli des adducteurs de l'auteur, situé à 3-4 centimètres au

dessous du périnée. — Ses modifications de forme et de siège dans les paralysies infantiles spinales (abaissement du pli), et cérébrales (élévation du pli).

E. Lantzenberg.

485) **Tabes dorsalis et Syphilis,** par A. Guttmann (Berlin). *Zeitsch. f. klin. Med.*, p. 242-270, XXXV, 1898.

La vieille question des rapports entre l'ataxie locomotrice et la syphilis, réveillée au dernier congrès de médecine de Moscou, suscite aujourd'hui de nouvelles statistiques. Celle que publie G. porte sur 136 cas de tabes, dans lesquels l'enquête étiologique a été minutieusement fouillée. En répartissant loyalement six cas douteux, moitié d'un côté, moitié de l'autre, l'auteur arrive au pourcentage suivant :

Tabétiques syphilitiques..................	28.6 p. 100
Tabétiques non syphilitiques..............	71.4 —

Cette proportion, qui s'éloigne à peine de celle observée par Storbeck sur 108 malades (30 et 70 p. 100), plaide en faveur de l'indépendance, au moins habituelle, du tabes et de la syphilis. G. ajoute que le traitement anti-syphilitique ne donne aucun résultat, même chez les tabétiques dûment vérolés, et que, dans ces conditions, le mieux est de s'en tenir jusqu'à nouvel ordre au traitement préconisé par l'école de Leyden, traitement qui a surtout pour objectif de fortifier les malades par le massage, les frictions, les bains, l'électricité, un régime tonique et une vie sans excès ni fatigue. Henri Meunier.

486) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale simulant le Tétanos,** par Henri Leroux et Paul Viollet. *Presse médicale*, n° 105, p. 361, 24 décembre 1898 (2 obs.).

La communication de Netter sur une petite épidémie de méningite cérébro-spinale, et, d'autre part, les essais de traitement du tétanos par les injections intra-cérébrales d'antitoxine ont attiré l'attention sur les symptômes communs aux deux maladies. Dans quelques cas, le diagnostic différentiel peut présenter des difficultés : la première observation de L. et V. montre un cas de méningite cérébro-spinale pour un tétanos, la seconde un cas de tétanos pris pour une méningite cérébro-spinale.

A propos de ces faits, L. et V. font ressortir la valeur du trismus au point de vue du diagnostic différentiel. La méningite cérébro-spinale peut en effet revêtir, au moins à certaines périodes de son évolution, le masque du tétanos en ce qui touche la raideur et les autres contractures. Le trismus intense est constant dans le tétanos; il peut exister dans la méningite cérébro-spinale, mais à un plus faible degré. La valeur du trismus est bien évidente dans les cas de méningite cérébro-spinale où les contractures empêchent la recherche du signe de Kernig. En outre, la possibilité (méningite) ou l'impossibilité (tétanos) de vaincre les contractures, la marche de la température, sont des éléments importants de diagnostic différentiel.

Le diagnostic exact entre les deux affections est rendu nécessaire par le nouveau traitement du tétanos qui, s'il a eu des échecs, compte aussi de fort beaux succès. Il n'est pas indifférent de pousser une injection dans le cerveau d'un malade non tétanique, témoin les lésions cérébrales reconnues aux autopsies des cas de Bacaloglu et de Robert. Le diagnostic de tétanos, et même de tétanos grave, doit être aussi nettement établi que possible pour que le médecin puisse se croire autorisé à les pratiquer.

Feindel

487) **Sur un nouveau Signe clinique. La Pulsation du Pied**, par Silvio Tatti (Hôpital Rivadavia), 44 p. (en français), XXII pl. avec 156 tracés, J. Peuser, édit., Buenos-Aires, 1898.

T. décrit un signe existant chez tous les sujets ; ce signe consiste en un mouvement d'oscillation dont sont animés les membres inférieurs; il est parfaitement visible à l'extrémité du pied, quand les jambes sont croisées. Le signe du pied des sujets normaux se traduit par un tracé toujours identique à lui-même, mais susceptible de variation sous l'influence des causes qui agissent sur l'appareil circulatoire. Le tracé est modifié dans les maladies de l'appareil circulatoire et ses modifications sont plus sensibles que celles du tracé du pouls radial ; il révèle sûrement l'artériosclérose au début. — La disposition prise pour enregistrer la pulsation du pied permet aussi d'obtenir les tracés des tremblements, et fournit ainsi un élément révélateur de diverses maladies des systèmes nerveux ou musculaire ; les diverses maladies étudiées par T. ont donné chacune un tracé spécial. Thomas.

488) **Les Accidents Nerveux du Cancer**, par Klippel. *Archives générales de médecine*, janvier 1899, p. 33, nouvelle série, t. I (25 pages, 3 fig., index bibliographique).

Mettant à part les accidents nerveux causés par le cancer en tant que tumeur, K. étudie ceux qui sont sous la dépendance de la cachexie cancéreuse. Du côté du système neuro-musculaire, on observe un ensemble de signes que l'auteur a désigné sous le nom de réaction de débilité ou de cachexie neuro-musculaire. Elle se rencontre dans tous les états de débilité ou de cachexie et comprend les éléments suivants.

1° Hyperexcitabilité mécanique des muscles amaigris généralisée et facile à produire ; 2° exagération des réflexes tendineux ; 3° diminution des réactions électriques, surtout aux membres inférieurs où les dégénérescences neuro-musculaires sont les plus accusées; 4° tachycardie jusqu'à 140 pulsations. Il existe parfois des troubles de la sensibilité.

Les lésions des muscles sont souvent discrètes, mais en tout cas disséminées ; elles sont plus marquées aux membres inférieurs. Il y a atrophie simple ou dégénérescence de la fibre, avec épaississement du tissu conjonctif.

Les lésions des nerfs peuvent offrir les degrés suivants : 1° la myéline est dentelée ; 2° elle est fragmentée en gros blocs ; 3° elle est en boules au voisinage desquelles se trouvent de gros noyaux granuleux, le tube nerveux étant à moitié vide ; 4° il y a disparition du cylindre axial.

Les lésions de la moelle sont diffuses, elles consistent dans l'épaississement des vaisseaux et des travées conjonctives, souvent au voisinage des cordons postérieurs, altérations cellulaires, dégénérescence de quelques tubes nerveux de la substance blanche (altération de la myéline et du cylindre-axe qui se présente sur les corps sous forme de croissant, de virgule, etc). Parmi les troubles cérébraux, la psychose des cancéreux est particulièrement remarquable : c'est de la confusion mentale, telle qu'on la rencontre dans les injections et auto-intoxications. K. note encore le délire terminal, la polynévrite, les attaques de sommeil et enfin le coma cancéreux qui est à rapprocher du coma diabétique ; il atteint son maximum de préférence quand les organes gastro-intestinaux sont le siège de la tumeur.

Les conditions pathogéniques sont les suivantes : désassimilation exagérée des albuminoïdes entraînant une altération de tous les organes et partant une auto-intoxication. P. Londe.

489) **Cinq cas de Méralgie Paresthésique de Bernhardt** (Ein Beitrag zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätstorungen), par M. V. Martowsk (Cracovie.) *Neurologischer Centralblat,* 1er décembre 1898, p. 1082.

Dans ces cinq cas, N. relève deux fois l'influence étiologique du froid, deux fois celle d'une maladie infectieuse. La symptomatologie, dans quelques-unes des observations, se confond avec celle des névralgies du plexus lombaire. Le traitement a consisté en iodure de potassium, faradisation, massages. Une guérison et quatre améliorations. E. Lantzenberg.

490) **Pathogénie des Accidents Nerveux consécutifs aux Luxations et Traumatismes de l'Épaule. Paralysies Radiculaires Traumatiques du Plexus Brachial**, par MM. Pierre Duval et Georges Guillains. *Archives générales de médecine*, 1898, p. 143, no 8 (48 pages, 3 figures).

L'anatomie et l'expérimentation cadavérique montrent que l'abaissement de l'épaule, l'élévation et l'abduction du bras causent des lésions radiculaires allant depuis la simple distension jusqu'à la rupture nette des racines. D. et G. appuient cette conclusion sur une étude détaillée de la topographie et sur une série d'expériences relatives aux mouvements normaux et exagérés du bras et aux luxations antérieures de l'épaule.

Les *paralysies consécutives aux luxations de l'épaule* appartiennent le plus souvent au type radiculaire : la variété supérieure, dite de Duchenn,e prédomine. C'est, en effet, les cinquième et sixième paires cervicales qui sont les plus éprouvées dans les expériences des auteurs. Historique de la question.

La classification de D. et G. est la suivante :

I. — Paralysies précoces produites en même temps que la luxation : 1o paralysies hystéro-traumatiques (hypothétiques) ; 2o paralysies tronculaires ; 3o paralysies radiculaires (types supérieur et inférieur).

II. — Paralysies de réduction primitives et tardives : 1o paralysies radiculaires les plus fréquentes ; 2o paralysies tronculaires exceptionnelles.

Un autre chapitre est consacré à l'étude des *autres paralysies radiculaires traumatiques*. Il y rentre les chutes sur la région scapulaire, les paralysies obstétricales et les paralysies des jeunes enfants.

Dans les traumatismes de l'épaule « la paralysie radiculaire est fonction soit de l'abaissement, soit de l'hyperélévation du bras, mouvements qui, dans certains cas, créent parallèlement la luxation de l'épaule ». Ces mouvements causera une distension des racines du plexus. Discussion des autres théories pathogénie ques proposées, notamment de la théorie par compression.

Le degré de la paralysie varie avec le degré des lésions ; les troubles sensitifs sont moindres, ou peu persistants. Ce qui s'explique peut-être par la suppléance des voies sensitives (Sherrington) ; peut-être aussi par une moindre lésion des racines postérieures qui seraient seulement inhibées passagèrement par une sorte de commotion radiculaire.

Ce sont surtout les neurones moteurs périphériques qui sont atteints par la distension radiculaire ou même radiculo-médullaire.

S'il y a une prédisposition individuelle à cette paralysie radiculaire, elle est anatomique et non morbide. P. Londe.

491) **Complications Nerveuses des Oreillons**, par L. Gallavardin (de Lyon). *Gazette des hôpitaux*, no 144, p. 1329, 17 décembre 1898 (18 col. Bibl.).

Ces accidents, quoique rares, ne sont pas absolument exceptionnels ; si quel-

ques-uns sont encore mal étudiés, la plupart forment des types bien définis que Gallavardin classe en :

1° *Complications cérébrales et méningitiques* (accidents cérébraux graves et scène nerveuse préorchitique, paralysies et aphasie, mort par accidents cérébraux) ;

2° *Complications intéressant les organes des sens* (complications auriculaires, oculaires) ;

3° *Complications intéressant les nerfs périphériques* (polynévrite ourlienne).

L'intérêt de cette revue générale consiste surtout en ce que la notion des complications nerveuses des oreillons est de date récente et que les observations de ces faits sont relativement peu nombreuses. Ainsi Gallavardin n'a pu réunir que 51 cas de surdité ourlienne complète et incurable ; quant aux polynévrites ourliennes, il n'en existe guère que 4 cas, dont l'un appartient à Gallavardin.

THOMA.

492) **Contribution à l'étude de la Spondylose Rhizomélique**, par V. ASCOLI. *Il Policlinico*, 1er décembre 1898, p. 537 (30 p., 1 obs., 1 photog., 3 radiog.).

Femme de 32 ans, syphilitique ; attitude en Z ; soudure du rachis, des deux articulations coxo-fémorales, de la scapulo-humérale gauche, de la rotule gauche ; limitation des mouvements de l'épaule droite, du coude gauche, des deux genoux ; douleurs à l'occasion des mouvements et à la pression. A. se fait une idée des lésions de la spondylose rhizomélique assez différente de celle de P. Marie. Quant à la nature de l'affection, il tend à la rapprocher du rhumatisme chronique.

E. DELENI.

493) **Tremblement Héréditaire et Atrophie Musculaire tardive chez un malade porteur d'un foyer ancien de Paralysie Infantile**, par R. CESTAN. *Progrès médical*, 7 janvier 1899, n° 1, p. 1 (1 obs. pers., autops.).

Cette observation complexe est intéressante à plusieurs titres : elle est un cas d'hérédité de l'hémorrhagie cérébrale, le malade, sa mère et ses deux frères sont morts d'hémorrhagie cérébrale; autre tare héréditaire, il était atteint d'une myoclonie et d'un tremblement qu'on retrouve chez sa mère, ses deux frères et son fils, soit chez trois générations ; et l'importance du terrain névropathique sur lequel naît la myoclonie et le tremblement héréditaire ressort de ce que le malade a eu en outre des crises épileptiformes, que sa mère avait des crises convulsives et que sept de ses enfants sont morts dans les convulsions.

Le malade a vu son pied droit se déformer lentement (pied bot varus équin) vers l'âge de 10 ans, et cette déformation n'a pas été précédée de fièvre ni de paralysie comme dans la paralysie infantile typique. D'après l'examen microscopique d'une tache scléreuse siégeant dans la corne antérieure droite de la région sacrée, on peut supposer qu'il existait dans la première enfance un foyer de paralysie infantile qui s'est réveillé vers l'âge de 10 ans, amenant progressivement l'atrophie de la corne droite. Le pied bot du côté gauche n'est apparu qu'à l'âge de 46 ans ; depuis les travaux de Ballet et Dutil, puis de Bernheim, on connaît bien les atrophies musculaires se développant chez des sujets atteints autrefois de paralysie infantile, atrophie qui peut affecter une marche rapide ou chronique, atteindre le membre correspondant du côté opposé au membre primitivement atteint, ou les membres situés à distance.

THOMA.

494) **Les Spasmes dans les Affections des Centres Nerveux** (Dos espasmos nas Affeccôes dos Centros Nervosos), par MIGUEL COUTO. *Thèse de concours.* C. typographica do Brazil, Rio de Janeiro, 1898 (135 pages, nombreuses obs., bibliographie étendue).

C. étudie les spasmes causés par les lésions diffuses du cerveau (paralysie cérébrale infantile, chorée chronique, paralysie générale), les lésions circonscrites de l'encéphale portant sur l'écorce, la capsule interne, les corps striés, les thalamus, les pédoncules, la protubérance, le 4e ventricule), les lésions de la moelle (dégénération du faisceau pyramidal, tabes, m. de Charcot, m. de Friedreich, sclérose postéro-latérale, sclérose en plaques, lésions circonscrites). Il termine son important travail par deux chapitres traitant, l'un, de la valeur des spasmes dans l'étude des localisations cérébro-spinales, l'autre de la physiologie pathologique du spasme.

Les conclusions générales de Couto sont : 1° que l'épilepsie jacksonnienne est l'expression clinique d'une lésion de l'écorce, et le plus souvent de la zone rolandique ; 2° que la contracture représente la dégénération du faisceau pyramidal ; 3° que le tremblement est rare dans les lésions de la moelle, fréquent dans celles du cerveau ; 4° enfin toutes les variétés de spasme symptomatique ont pour origine une lésion située sur le trajet du neurone moteur ou à sa proximité.

F. DELENI.

495) **Myoclonie et Calculose Urique rénale** (Mioclonia e calcolosi urica renale), par F. PERRERO. *Gazzetta medica di Torino*, an XLIX, n° 48, p. 941, 1er décembre 1898 (1 obs. pers., autops.).

Femme de 40 ans, qui, à la suite d'une peur causée par la vue d'un suicidé, fut prise de secousses musculaires d'abord limitées aux membres inférieurs, puis étendues aux membres supérieurs et aux muscles du tronc. Les spasmes musculaires n'ont pas de caractère stable ; ils constituent tantôt un paramyoclonus, tantôt ils simulent des tics, tantôt ce sont des tremblements réguliers, tantôt des mouvements fibrillaires ; enfin il s'y est ajouté de la coprolalie. Troubles psychiques : mélancolie, perte de la mémoire pour les faits postérieurs ou traumatisme psychique, irritabilité. Après une amélioration considérable, les spasmes musculaires reparurent très intenses et il s'y ajouta de l'atrophie musculaire, de l'augmentation des réflexes, de l'albuminurie, des phénomènes d'intoxication. Mort ; calculose urique des deux reins, néphrite parenchymateuse œdème du cerveau.

La malade n'ayant été reconnue ni hystérique, ni neurasthénique, P. se demande quelles ont été les relations entre les lésions rénales et cette myoclonie ayant eu la gravité des chorées mortelles et attenant d'autre part à la maladie des tics. La calculose urique était de date ancienne, vu le volume des calculs et les kystes des reins ; ce n'était pas non plus le seul symptôme de la diathèse urique de la malade : son père était mort d'apoplexie, et l'autopsie avait permis de vérifier chez la malade des lésions d'artériosclérose, de pleurésie ancienne, de périsplénite et des végétations verruqueuses de la mitrale. D'après P., cette diathèse urique, latente jusqu'alors, aurait été profondément modifiée par le traumatisme moral subi. L'acide urique est vaso-constricteur (Riva-Rocci) ; des ischémies locales du système nerveux, causées par l'excès d'acide urique dans le sang, ont pu être, chez la malade, l'origine de troubles nerveux. En somme, ici, chez une femme affectée de calculose urique, l'uricémie semble avoir été la cause étiologique principale du développement d'une myoclonie.

F. DELENI.

496) **Recherches anatomo-pathologiques sur la Maladie de Basedow (lésions musculaires)**, par M. Askanazy (Königsberg). *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, p. 118-186, 1898.

Dans un long mémoire basé sur l'étude clinique et anatomique de quatre cas de goitre exophtalmique, A. expose le résultat de ses recherches en insistant tout particulièrement sur un point généralement négligé, l'état du système musculaire. Ses quatre observations lui ont montré, en effet, qu'il existait des lésions remarquables du tissu musculaire, lésions qui peuvent jeter quelque lumière sur l'interprétation de certains symptômes de la maladie.

L'altération essentielle consiste en une lipomatose interstitielle du muscle strié : les coupes, traitées par la méthode de Marchi, montrent de volumineuses traînées de tissu graisseux dissociant les faisceaux musculaires ; ceux-ci présentent à leur tour des lésions dégénératives, caractérisées par l'atrophie des fibres qui perdent leur striation, diminuent d'épaisseur et se colorent mal, par la disposition du sarcolemme et surtout par la fragmention des noyaux dont les débris agglomérés çà et là dessinent des figures bizarres. Ces lésions ont été rencontrées dans la plupart des groupes musculaires striés, y compris ceux de l'appareil moteur des yeux, de la langue, du pharynx et de l'œsophage. Par contre, toutes les fibres du système lisse ont été trouvées indemnes d'infiltration graisseuse et de dégénération parenchymateuse ; le muscle cardiaque était également normal.

La constatation de cette atrophie graisseuse dans le groupe des muscles oculaires permet de croire que l'exophtalmie des basedowiques peut en être une conséquence : elle s'expliquerait alors par la parésie des muscles orbitaires. Le tremblement trouverait également son explication dans le même fait. Quant à la faiblesse musculaire, l'amaigrissement, les parésies (celle du larynx entre autres), ce sont là des phénomènes qui découlent naturellement des lésions musculaires constatées.

L'auteur étudie ensuite le mécanisme de ces lésions. Ne pouvant les attribuer à une atrophie d'origine nerveuse, ni à une atrophie cachectique, ni à l'atrophie d'inactivité, il pense qu'il s'agit là d'altérations de nature toxique, résultant de l'imprégnaton de l'organisme par un principe spécifique, dont l'action nocive s'exercerait électivement sur le tissu musculaire.

Quant à la raison d'être de cette intoxication et à ses rapports avec le développement de la tumeur thyroïdienne, il n'est pas encore possible de fournir à ce sujet une interprétation satisfaisante.

Aucun argument sérieux ne peut encore faire pencher la balance entre les deux théories qui feraient de cette intoxication soit la cause, soit la conséquence de la lésion thyroïdienne. Henri Meunier.

497) **Étude pathologique et clinique de la Maladie de Basedow**, par Hirschlaff (Berlin). *Zeitschr. f. klin. med.*, p. 200-217, XXXVI, 1898.

L'auteur a essayé de combattre par la suralimentation et en particulier par le régime gras, l'amaigrissement considérable et rapide que l'on constate parfois dans certaines formes de maladie de Basedow. Certains symptômes de la maladie ont été ainsi atténués ; mais, par contre, l'évolution générale ne fut en rien modifiée et l'issue fatale n'en survint pas moins à brève échéance. Aussi H. considère-t-il la cachexie exophtalmique aiguë comme la conséquence d'une intoxication profonde et grave de tout l'organisme, intoxication contre laquelle aucun moyen thérapeutique n'a de chances de réussir. Henri Meunier.

498) **De l'opération dans la Maladie de Basedow** (Ueber Operation be Morbus Basedowii), par P. J. Möbius. Congrès de Dresde, 23 octobre, 1898, in *Münchener med. Wochenschr.,* 1899, p. 7.

M. rapporte brièvement l'histoire d'une femme de 48 ans, chez laquelle la tuméfaction du cou était apparue un an auparavant et dont les symptômes s'amendèrent considérablement après l'ablation de la moitié droite du corps thyroïde. Möbius considère l'intervention chirurgicale comme le mode de traitement le plus favorable; il rappelle que d'après la statistique de Sorgo, portant sur 174 cas, il y eut 89 améliorations et 48 guérisons ; il est vrai qu'il y eut 24 morts. Möbius examine les raisons invoquées pour et contre l'intervention chirurgicale et se prononce catégoriquement pour celle-ci. R.

499) **Un cas d'Hémiplégie Hystérique** (Ein Fall von Hemiplegia hysterica), par Guttmann (d'Halberstad). *Neurologisches Centralblatt,* 15 décembre 1898, p. 1124.

Chez une femme de 62 ans, un an après un traumatisme, et à la suite d'une frayeur, aphasie ayant duré un quart d'heure, puis hémiplégie ou hémiparésie gauche avec une légère atrophie musculaire et troubles sensitifs variables; amélioration par l'électrisation. Discussion du diagnostic hémiplégie hystérique.

E. Lantzenberg.

500) **Vomissements incoercibles non liés à la Grossesse**, par Rameri. *Ve Congrès italien d'obstétrique et de gynécologie*. Turin, 3-6 octobre 1898.

Chez la malade, aucun des nombreux remèdes employés n'avait eu d'action favorable. On se décida à amputer le col utérin qui était allongé, gonflé, renflé en massue. Les vomissements cessèrent aussitôt. F. Deleni.

501) **Sur l'Épilepsie partielle** (Sull' epilessia parziale), par Mondio G. (de Messine). *La Clinica medica italiana,* an. XXXVII, nº 11, p. 649, novembre 1898 (1 obs. pers., 2 photog., bibl.).

M. donne l'observation d'un jeune homme de 17 ans, dont les crises s'annoncent par une aura sensitive (fourmillements du membre inférieur ou supérieur droit) ; les convulsions restent prédominantes à droite ; elles peuvent être prévenues par la constriction de la cuisse ou du bras droit. Hémiparésie droite.

F. Deleni.

502) **Les Phobies comme équivalents d'Attaques Épileptiques ou épileptoïdes** (Epileptische und epileptoïde Anfälle in Form von Angstzuständen), par U. Bechterew (de Saint-Pétersbourg.) *Neurologisches Centralblatt,* 15 décembre 1898, p. 1122.

L'existence des phobies comme équivalent de l'attaque d'épilepsie a été établie par Féré. Ces phobies alternent avec les attaques, ou en constituent l'aura prémonitoire, ou représentent le principal symptôme de l'épilepsie. Il est rare que ces phobies soient accompagnées de perte de connaissance ou d'étourdissement. Elles sont tenaces, et ne cèdent pas au traitement classique de l'épilepsie. Ces phobies ne sont pas corrélatives des *circumfusa* comme celles des neurasthéniques. E. Lantzenberg.

503) **Sur un groupe d'États Épileptoïdes caractérisé par l'étiologie, l'évolution clinique, et le pronostic comme « épilepsie cardiaque alcoologène »** (Ueber eine nach Aetiologie, Klinischen Verlauf, und Prognose, etc.), par A. SMITH. *Münchener med. Woch.*, 1898, p. 1372.

Il existe un groupe important de symptômes épileptiques en relation avec une dilatation du cœur. Ces symptômes s'améliorent et disparaissent quand la dilatation cardiaque elle-même s'atténue. Cette dilatation cardiaque est manifestement due à l'alcoolisme et cesse avec l'abstention d'alcool. R...

504) **De la fréquence de la Neurasthénie en Finlande ; ses symptômes et ses causes,** par HOLSTI. *Finska Läkaresällskapets Hand.*, Bd XXXIII.

La neurasthénie est très répandue en Finlande. Tout en étant peut-être plus générale dans les villes, elle n'en est pas moins assez répandue dans les campagnes et les populations de langue suédoise en sont atteintes au même degré que celles de langue finnoise. Elle se rencontre presque aussi souvent chez l'homme du peuple que chez les gens cultivés et paraît en général être indépendante des conditions économiques. Elle apparaît rarement chez les enfants. Elle est plus répandue chez les femmes que chez les hommes et c'est généralement à un âge variant entre 16 et 25 ans qu'elle fait son apparition. Chez les vieilles gens elle est assez rare. La fréquence de la maladie paraît avoir augmenté ces dernières années spécialement après la grande épidémie d'influenza de 1889 et 1890.

Quant aux symptômes de la maladie, l'auteur fait ressortir spécialement les affections dyspeptiques accompagnées, d'après ses observations, le plus souvent d'hyperchlorhydrie.

La principale cause de la neurasthénie est une faiblesse anormale du système nerveux, un manque de force de résistance aux irritations diverses. Cet état anormal du système nerveux est le plus souvent inné, mais peut aussi avoir pour cause des conditions hygiéniques défavorables, spécialement pendant l'enfance.

L'auteur fait observer, entre autres, qu'en général on permet aux enfants de veiller trop tard le soir, ce qui les empêche de dormir suffisamment ; on les habitue trop tôt à l'usage du café, du thé, de la bière, du vin et d'autres excitants ; on les mène à un âge trop tendre au théâtre, aux bals et à d'autres plaisirs. L'auteur cite plusieurs autres causes du même genre.

Les causes accidentelles du développement de la neurasthénie sont ou bien psychiques, ou bien physiques. Parmi les premières les émotions dépressives jouent incontestablement le plus grand rôle, tandis que les cas de surmenage intellectuel ne sont guère fréquents. Enfin c'est aussi parmi les cas de neurasthénie dus à des causes psychiques qu'il faut compter les cas occasionnés par l'onanisme et les cas traumatiques. Parmi les causes physiques, l'auteur fait ressortir les maladies infectieuses (spécialement l'influenza). La neurasthénie est, en outre, provoquée par une foule de causes diverses dont le caractère général est de produire un état de faiblesse physique, par exemple les excès sexuels, le surmenage du corps, des couches réitérées (cause très fréquente de neurasthénie chez les femmes du peuple), etc. L'auteur considère que les abus alcooliques ne jouent qu'un rôle secondaire parmi les causes directes de la neurasthénie. Par contre, ces abus ont une très grande influence indirecte sur a fréquence de la neurasthénie par le fait que les enfants de gens adonnés à ces abus ont très souvent un système nerveux très faible. L'auteur termine en disant qu'à son avis une des causes fréquentes de la neurasthénie, spécialement chez les femmes du peuple, est l'usage immodéré du café. R.

505) **Un cas de Myxœdème Infantile; l'influence des préparations de la glande Thyroïde** (Et Filfæde af infantilt Myœdem behandlet med. Pilul. glandul. thzv. sicc), par Cael Rus. *Hospitalstitende*, R. 4, Bd VII, nº 2, 11, 1899 (5 pages, 2 gravures).

Une fillette âgée de sept ans est traitée pendant toute une année avec des préparations de la glande thyroïde, par jour 2 centigr. et somme totale 6 gr. Elle va de mieux en mieux et est à présent presque guérie.

Paul Heiberg (de Copenhague).

506) **Curieux état de Sommeil d'ordre pathologique.** (Ueber einen merwürdigen pathologischen Schlafzustaud), par Holzinger (de Saint-Pétersbourg). *Neurologisches Centralblatt*, 1er janvier 1899, p. 9.

Note clinique sur un cas de tendance au sommeil, nettement accentuée observé chez un Éthiopien de 60 ans. Diagnostic avec la maladie du sommeil.

E. Lantzenberg.

507) **De la différence entre la Température rectale et la Température axillaire** (Ome n Afvigelse fradet sædvanlige Forhold mellem Fp. rect. og Fp. axil. Et Bidray til Blysteriens diagnose), par F. Hallager. *Bibliotek for Lager*, R. 7, Bd 9, 15 juin 1898, p. 617-633.

H. trouve que la différence entre T. rectal. et T. axill. est moindre chez presque tous les hystériques qu'elle ne l'est chez les individus sains et chez les autres nerveux (excepté quelques cas de paralysis agitans). On observe, dans quelques cas, que la température est aussi élevée dans le creux de l'aisselle que dans le rectum, et en certains cas on observe même une température plus élevée dans le creux de l'aisselle que dans le rectum. L'auteur trouve [35 observations chez 16 individus sains] une différence moyenne de 0,43°. Chez les individus sains il n'a jamais observé (le soir) une différence moindre que 0,3°. On a fait 65 observations chez 47 hystériques et la différence moyenne entre T. rectalis et T. axillars était 0,13°.

47 observations	montraient	une	différence de	0,2°	ou au-dessous.
34	—	—	—	0,1°	—
19	—	—	—	0,0° ou	—

La température axillaire était même plus élevée que la température rectale.

Paul Heiberg (de Copenhague).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 18 novembre 1898.

508) **Sur une variété spéciale d'Ostéopathie chronique**, par Hirtz.

Présentation d'un malade avec déformations douloureuses des membres inférieurs, portant surtout sur la partie moyenne du péroné et la portion inférieure du tibia; la radiographie a montré que ces déformations sont dues à une hyper-

trophie des os; il existe, en outre, un petit mal perforant plantaire. Rien d'anormal dans le reste du squelette; pas de syphilis. On se trouve donc en face d'une variété spéciale d'ostéopathie chronique.

509) **Artérite et Endophlébite probablement Syphilitique des vaisseaux de la Pie-mère spinale avec thromboses intra-vasculaires**, par Cl. Philippe.

Autopsie d'une enfant de 3 ans, atteinte d'hématomyélie et ayant succombé à une broncho-pneumonie. Tous les vaisseaux pie-mériens de la moelle dorsale inférieure, lombo-sacrée et de la queue de cheval, sont le siège de lésions très accusées d'endartérite et d'endophlébite, avec integrité des tuniques moyenne et externe. Ces lésions ont provoqué, d'une part, des caillots pariétaux ou généralisés par le mécanisme habituel des coagulations sanguines, et, d'autre part, des hémorrhagies arachoïdiennes, pie-mériennes ou intramédullaires par rupture de la paroi vasculaire. La moelle, malgré les altérations de ses vaisseaux nourriciers, n'a pas subi le moindre trouble dystrophique de sclérose ou de dégénération parenchymateuse par insuffisance circulatoire. Au niveau du renflement sacré, elle a été détruite, mais uniquement par des hématomyélies successives dont on retrouve les masses fibrineuses ou les amas pigmentaires. De même, plus haut, en quelques points très limités elle a été altérée par la compression des veines dilatées et thrombosées. Cette endovascularite, sans infection antérieure, paraît devoir relever de la forme vasculaire de la syphilis héréditaire précoce.

Séance du 25 novembre 1898.

510) **Sur deux cas de spondylose**, par M. Millian.

Il s'agit de deux sujets (48 et 43 ans) atteints d'ankylose vertébrale, avec flexion accentuée de la tête, menton reposant sur le sternum, thorax aplati, et atrophie marquée des muscles de la cage thoracique. Le premier, en outre, ne peut se tenir debout; tous ses os (sauf tête, mains et orteils) sont hypertrophiés; les articulations sont indemnes, mais avec diminution de l'étendue des mouvements (augmentation de volume des épiphyses); anémie prononcée. L'auteur croit à une maladie de Paget. — Le second se tient encore debout, son rachis et son thorax étant seuls atteints, et peut-être s'agit-il chez lui simplement d'un rhumatisme chronique.

Séance du 9 décembre 1898.

511) **De la Méningite cérébro-spinale**, par Chantemesse.

Chez un malade ayant succombé avec tous les symptômes de la méningite cérébro-spinale, l'auteur a trouvé, à l'autopsie, les méninges spinales congestionnées, la moelle recouverte d'un exsudat purulent et les ventricules latéraux pleins d'un liquide de teinte louche. L'examen du pus a décelé un microbe différant à la fois du pneumocoque de Talamon (par ses caractères, ses attributs pathogènes et ses modes de culture) et du méningocoque intra-cellulaire de Weichselbaum (par sa forme, sa coloration par le Gram et son absence dans les leucocytes).

Séance du 16 décembre 1898.

512) **De la Méralgie Paresthésique : Névrite du Fémoro-Cutané**, par Claisse.

On a décrit sous ce nom des troubles de la sensibilité superficielle de la

cuisse dus à une névrite du fémoro-cutané. Ces troubles se traduisent par l'existence à la partie inféro-externe de la cuisse d'une zone d'anesthésie ayant la forme d'une raquette à manche dirigé vers le trochanter. A ce niveau, se manifestent des fourmillements, des pincements brusques assez douloureux pour obliger le malade à s'arrêter quelques instants. Cette affection, habituellement bénigne, peut rester indéfiniment stationnaire; il importe de la distinguer des crises fulgurantes du tabes. La méralgie est due à une névrite périphérique qui peut résulter de causes multiples ; la situation superficielle des gros filets nerveux tégumentaires de la cuisse les rend particulièrement vulnérables, d'où l'existence assez fréquente de méralgie traumatique et a frigore.

513) **Amyotrophies à distance et Rétraction de l'Aponévrose Palmaire consécutives à une brûlure du bras datant de l'enfance**, par JACQUET.

L'auteur présente un sujet âgé de 68 ans, avec mutilation grave du membre supérieur gauche due à une brûlure survenue à l'âge de 18 mois. Depuis, se sont développées des atrophies musculaires de la face, du cou et de l'épaule du côté gauche et une rétraction de l'aponévrose palmaire droite. Ce cas est cliniquement comparable aux expériences de von Gudden, Mayser, Elitzky, Homen, montrant que les lésions médullaires consécutives aux sections nerveuses sont d'autant plus marquées que l'on expérimente sur des animaux en bas âge.

514) **Sur l'Origine réelle du Nerf Phrénique**, par MARINESCO.

Après résection du tronc de ce nerf sur des chiens et des lapins, l'auteur a constaté que le noyau apparaît au niveau de la partie inférieure du 4e segment cervical et se continue jusqu'à la moitié inférieure du 6e segment cervical. Au niveau du 4e segment cervical, le noyau du phrénique est représenté chez le chien par un groupe de cellules bien défini, qui occupe une position à peu près centrale et intermédiaire entre les groupes antéro-interne et antéro-externe de la corne antérieure.

Chez le lapin, le noyau du phrénique, à son apparition, est situé à peu près dans le centre de la corne antérieure et se rapproche davantage de la ligne antérieure qui limite cette corne au niveau du 5e segment cervical. Les cellules qui le constituent, au nombre de 4 jusqu'à 10, sur chaque coupe, ne paraissent pas différer beaucoup, par leur morphologie, du reste des cellules radiculaires ; par contre, chez le chien, ces cellules sont plus petites, ont des prolongements moins visibles, caractères qui leur donnent un aspect assez spécial. Chez ce dernier animal, le noyau du phrénique, situé au voisinage du centre de la corne antérieure, se rapproche des groupes antéro-interne et antéro-externe, à mesure qu'on examine des coupes provenant du 5e segment cervical, de sorte qu'au niveau de la 6e racine cervicale ce noyau est devenu plus superficiel et s'est rapproché de l'angle interne. Le nombre de cellules qui composent le noyau du phrénique du chien varie aussi selon les segments : moins nombreux à l'origine du noyau, elles augmentent en nombre à mesure que l'on descend vers le 5e segment et diminuent au niveau du sixième. ALBERT BERNARD.

Séance du 23 décembre 1898.

515) **Arthropathies Tabétiques du Pied**, par M. Danlos.

Radiographies de deux malades atteints d'arthropathie tabétique du pied : chez ces deux sujets, les signes du tabes sont peu prononcés et l'incoordination motrice fait défaut. Au niveau du pied droit de l'un d'eux, la radiographie décèle une raréfaction du tissu osseux des deux derniers orteils et une tuméfaction des os du tarse ainsi que de l'extrémité postérieure des métatarsiens. Le pied tabétique du deuxième malade offre à peu près les mêmes lésions et répond au type décrit par Charcot et Féré. Le tabes chez cet homme présente des particularités intéressantes : les réflexes rotuliens sont exagérés, le réflexe accommodateur de la pupille a disparu, tandis que le réflexe à la lumière est conservé ; il existe une amblyopie presque absolue et la papille est le siège des lésions habituelles ; de plus, le malade a été atteint autrefois de dysurie, de diplopie et de blépharoptose.

M. Joffroy fait remarquer que ce dernier malade présente, en outre, un affaiblissement très marqué de la mémoire et quelques troubles de la prononciation : ce qui donne lieu de supposer que l'on se trouve ici en présence d'une paralysie générale tabétiforme.

516) **Hémispasme Facial total intermittent chez une Hystérique**, par M. L. Rénon.

Femme, 54 ans, alcoolique et hystérique, atteinte d'un hémispasme facial droit, sans déviation de la langue, avec contraction de l'orbiculaire et du sterno-mastoïdien du même côté. Cet hémispasme est intermittent : les crises surviennent sans cause appréciable et se reproduisent de 70 à 80 fois par jour, sans compter la nuit ; cette intermittence n'a commencé que 2 ou 3 mois après la contracture qui date de 8 ans et qui était permanente à son début.

Séance du 6 janvier 1899.

517) **De la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par M. Netter.

L'auteur présente des pièces anatomiques provenant d'un enfant mort de méningite cérébro-spinale. Il y a une disproportion très grande entre les exsudats purulents très épais et étendus, situés à la surface du cerveau et de certaines parties de la moelle, et la quantité relativement faible de pus contenu dans le liquide céphalo-rachidien. Pendant la vie, cette quantité du pus a été, en apparence du moins, encore beaucoup plus petite, car le liquide retiré du canal rachidien par la ponction lombaire, quelques heures avant la mort, se trouvait presque aussi limpide qu'à l'état normal. Il renfermait un microbe encapsulé et disposé en chaînettes, qui semble appartenir à une variété particulière du pneumocoque.

Séance du 13 janvier 1899.

518) **Gangrène Symétrique des Extrémités**, par L. Rénon, M. Faure et M. Labbé.

Présentation d'un malade atteint de maladie de Raynaud, type classique : le seul point particulier, c'est que ce sont les parties les plus périphériques et les plus excentriques qui sont le plus lésées : au mains, l'affection est surtout marquée aux trois doigts du milieu, et aux pieds les quatre derniers orteils sont

indemnes. — Ni la théorie nerveuse, ni la théorie vasculaire ne peuvent à elles seules expliquer ce cas ; il n'y a pas d'oblitération des gros troncs vasculaires, ni de signe de névrite ; il y a seulement une hypertension artérielle manifeste ; de plus, le sujet est tuberculeux et alcoolique, et sa profession de blanchisseur, l'expose à manier des toxiques (potasse, eau de javel) ; il a eu, dans son enfance, des crises nerveuses, mal définies et reste souvent exposé au froid. Il semble que l'affection résulte de cet ensemble de causes mal déterminées.

519) **Artérite Syphilitique et Thrombose des deux Artères Vertébrales ; Gomme Méningo-médullaire**, par G. Lion.

Femme, 34 ans, brusquement paralysée des quatre membres ; intelligence progressivement obscurcie ; coma et mort 60 heures après le début. A l'autopsie : artérite syphilitique et thrombose des deux artères vertébrales, gomme méningo-médullaire dorsale, gommes miliaires dans le foie. Ce fait de thrombose vertébrale est exceptionnel ; il est probable que certains cas analogues évoluent sans entraîner la mort. C'est ce qui semble ressortir des résultats obtenus par les chirurgiens qui ont pratiqué la ligature de ces vaisseaux au cours de l'épilepsie : cette opération, pratiquée plus de 50 fois, n'a amené qu'une seule fois des troubles paralytiques légers et passagers. Un autre point notable est l'existence d'une gomme méningo-médullaire, et tout particulièrement, une thrombose des vaisseaux antérieurs de la moelle, restée absolument latente pendant la vie. On a voulu expliquer la paraplégie brusque qui marque le début de certains cas de syphilis médullaire par l'artérite et la thrombose de l'artère spinale antérieure et le ramollissement consécutif de la substance grise de la moelle. Cette artérite et cette thrombose se sont montrées ici sans produire une pareille désintégration de l'axe nerveux.

Séance du 20 janvier 1899.

520) **L'Opothérapie Thyroïdienne dans certaines Dystrophies**, par M. P. Claisse.

Ce traitement a fourni des résultats intéressants dans trois cas fort dissemblables : deux cas de neurasthénie et un cas de polyarthrite déformante. L'œdème spécial, l'insuffisance des combustions établissaient entre eux une parenté et suggéraient l'idée d'insuffisance thyroïdienne. Chez un des neurasthéniques, l'effet thérapeutique fut définitif : il existait une insuffisance transitoire de la glande thyroïde. Chez un autre, l'opothérapie est poursuivie près de trois ans : le malade conserve son équilibre, à la condition d'ingérer pendant quelques jours une petite dose de substance thyroïdienne, quand la nutrition se ralentit ; l'insuffisance glandulaire est permanente. C'est une forme fruste de myxœdème qui nécessite une suppléance thérapeutique assidue. Dans l'observation de polyarthrite déformante, on constate la très heureuse influence de l'opothérapie sur l'élimination rénale : en huit jours, des éléments pathologiques (sucre et albumine) ont disparu, tandis que le taux de l'urée passait de 9 gr. à 17 gr. — Ces trois faits montrent que l'on ne doit pas exclusivement réserver l'opothérapie thyroïdienne au myxœdème confirmé ; la méthode n'est dangereuse qu'employée à la légère, sans surveillance médicale ; maniée avec prudence, elle peut rendre de grands services dans certaines dystrophies où l'examen clinique peut démontrer une insuffisance thyroïdienne.

521) **Sur un cas d'Aboulie systématisée**, par Lermoyez.

Présentation d'une jeune fille qui, par suite d'une malformation congénitale des cornets, a depuis sa naissance respiré uniquement par la bouche. Résection des deux cornets inférieurs, sans que cette intervention amène la moindre modification dans la respiration. Bien que les voies nasales soient absolument libres, dès qu'on lui ferme la bouche, la malade asphyxie, se cyanose et ne tarderait pas à perdre connaissance; mêmes résultats, si au lieu de fermer réellement la bouche, on fait simplement, avec la main placée au-devant d'elle, le simulacre d'une occlusion. Ce fait prouve qu'il s'agit ici d'un trouble purement psychique, d'une aboulie systématisée des mouvements nécessaires à la respiration nasale. — On sait que dans l'aboulie proprement dite, les mouvements automatiques et réflexes sont conservés; les mouvements de la respiration rentrant dans cette catégorie, on pourrait s'étonner que l'aboulie ait porté son action exclusivement sur eux, mais il faut se rappeler que la malade, par sa malformation nasale antérieure, n'a jamais su respirer par le nez; les mouvements de cet acte, loin d'être automatiques, sont ignorés d'elle. — Il est à noter qu'elle n'a jamais eu de crises nerveuses, mais présente des stigmates indéniables d'hystérie et notamment une anesthésie totale. Albert Bernard.

BIBLIOGRAPHIE

522) **L'Intermédiaire des Biologistes et des Médecins**, organe international des sciences naturelles et médicales, dirigé par le Dr Hallion; publication périodique, paraissant le 20 de chaque mois. Paris, Schleicher, éditeur.

Cette publication, qui succède à l'*Intermédiaire des Biologistes*, fondé par A. Bine en 1898, prend avec son nouveau titre une extension plus grande et une forme imprévue qui mérite d'être mentionnée.

Elle a pour but de mettre en contact tous ceux qui s'occupent de sciences naturelles ou médicales, de leur permettre d'échanger leurs vues et de s'entr'aider dans leurs recherches, grâce au système des *questions* et des *réponses* qui a déjà fait ses preuves de commodité et d'utilité.

Toutes les *questions* relatives aux branches les plus diverses de la Biologie — et la Médecine n'est pas une des moins importantes — trouvent place dans ce recueil ouvert à tous les savants. Les *réponses* y sont publiées au fur et à mesure qu'elles parviennent, — plusieurs réponses pouvant être envoyées à la même question.

L'*Intermédiaire des Biologistes et des Médecins* publie en outre de courts travaux originaux, des notices sur des communications récentes, ou des expériences nouvelles, avec ou sans figures.— Il donne, dans chaque fascicule, les sommaires des principaux recueils périodiques, de biologie et de médecine, des notes analytiques sur les livres et descriptives pour les appareils nouveaux ; enfin, d'une façon générale, tous les renseignements qui peuvent être utiles aux biologistes et aux médecins.

Les articles originaux (mémoires, notices, réponses, etc.) sont publiés dans la langue employée par leur auteur, et accompagnés de deux traductions, tantôt littérales, tantôt résumées, de telle sorte qu'ils puissent être lus au moins en trois langues : *française*, *allemande* et *anglaise*.

Une *innovation typographique* des plus heureuses donne à l'*Intermédiaire des Biologistes et des Médecins* un intérêt tout particulier.

A volonté, on peut, à la fin de l'année, réunir les fascicules en un volume pourvu d'une table analytique, ou bien utiliser isolément les pages de chaque numéro, les annexer à des notes personnelles ou les classer suivant le mode usuel de chacun.

Grâce à une intelligente répartition du texte et des matières, ce morcellement est aisé à faire, sans mutilation des articles. Ceux-ci, en effet, n'occupent que le *recto* d'un feuillet. Un tel dispositif peut surprendre au premier abord, car il est inaccoutumé. Les travailleurs en saisiront vite l'utilité. Il leur assure une économie de temps qui n'est pas négligeable. Au lieu d'écrire une note, ils n'ont qu'à la détacher.

Enfin, les caractères typographiques sont choisis de telle façon que les mots essentiels frappent les yeux au premier regard.

Tous ces perfectionnements matériels longuement étudiés ont une utilité incontestable. Ils constituent un réel progrès dans le mode de publication des travaux scientifiques. Il importait de les signaler et d'en faire ressortir l'ingéniosité et la véritable importance pratique.

Par le fond et par la forme, l'*Intermédiaire des Biologistes et des Médecins* attire l'attention de tous les travailleurs. Il saura certainement la retenir. R.

523) **Les méthodes d'Examen microscopique de l'Œil** (Die mikroskopischen Untersuchungsmethoden des Auges), par Seligmann (de Hambourg). Berlin, 1899, chez Karger, 240 pages.

Cet ouvrage est destiné à aider l'ophtalmologiste dans ses travaux histo-pathologiques. S. s'est astreint à réunir tous les renseignements techniques nécessaires et, pour ce faire, a mis à contribution tant les manuels de technique générale que les mémoires originaux. Il étudie tout d'abord les procédés à mettre en œuvre pour choisir, préparer et conserver les matériaux d'études, et il entre ensuite dans des détails circonstanciés, sur la confection des préparations microscopiques, consacre des chapitres particuliers aux éléments nerveux, et à d'autres éléments histologiques fondamentaux. Dans la seconde partie de son travail, S. étudie spécialement chacun des éléments de l'œil (cornée, tractus uvéal, rétine, cristallin, nerf optique, annexes de l'œil, etc.), et pour chacun d'eux, indique les différentes méthodes techniques utilisables. La bactériologie a été laissée systématiquement à l'écart. La grande quantité de méthodes techniques et de formules contenues dans cet ouvrage, la facilité qu'il offre au travailleur par la présence d'une consciencieuse table analytique des matières, lui permettront de se répandre au delà du cercle des spécialistes auxquels il était destiné. E. Lantzenberg.

524) **Psychologie de l'Instinct Sexuel**, par Joanny Roux. Paris, Baillière, 1899, 96 pages.

Ce petit volume a été conçu dans un esprit tout moderne, et c'est bien de psychologie scientifique qu'il s'agit. R. recherche tout d'abord quelle est l'origine du besoin sexuel, cette origine est-elle dans les centres ou à la périphérie ou réside-t-elle dans les sensations parties des organes génitaux? La conclusion de l'auteur est que l'origine du besoin sexuel siège dans tout l'organisme et que l'excitant causal de ce besoin est analogue à l'excitant causal du besoin nutritif. Existe-t-il des centres sexuels ? Quelles associations ont lieu entre le besoin sexuel et les autres sensations? Toutes questions que se pose l'auteur et auxquelles il propose une solution. Les autres chapitres sont consacrés à l'*amour physique*, aux *formes supérieures de l'amour* et enfin à l'*évolution de l'amour*. R.

525) **L'âme du Criminel**, par MAURICE DE FLEURY. Bibliothèque de Philosophie contemporaine. Félix Alcan, 1898 (188 pages, 1 fig.).

Résumer les connaissances les plus récentes sur la structure et la fonction du cerveau de l'homme, montrer en quoi ces notions peuvent modifier les idées admises sur le crime, le criminel, la législation pénale, tel est el but que s'est proposé l'auteur dans ce petit livre. C'est donc avant tout une œuvre de vulgarisation, qui sera consultée par ceux qui s'intéressent au problème de la responsabilité humaine, légistes, médecins, psychologues.

La première partie du volume est consacrée à quelques notions générales sur le cerveau de l'homme, sur la définition de la personnalité et sur ses maladies, sur le libre arbitre et le rétrécissement du champ de la conscience.

La seconde, intitulée « Déterminisme etResponsabilité », expose les différentes conceptions émises sur le crime, le remords et l'idée de Justice : la responsabilité morale n'existe pas plus que le libre arbitre ; dans l'accomplissement d'un crime il faut tenir compte de la part de l'hérédité, de l'éducation, de l'état mental du sujet. Aussi le rôle du magistrat n'est pas de décerner les châtiments, mais de mettre le criminel hors d'état de nuire, ou d'intimider les pervers par la crainte de la peine à subir.

Enfin la troisième partie a rapport au traitement du crime : à la répression par les hôpitaux, prisons et par l'adoucissement et la multiplication des exécutions capitales. Quand à la prophylaxie du crime, elle consiste en une véritable hygiène ; il faut lutter contre l'hérédité, surtout contre l'alcoolisme, contre le mauvais exemple. Il faut traiter le rétrécissement du champ de la conscience, les oscillations émotionnelles par une thérapeutique morale appropriée. En résumé, la négation du libre arbitre, de la responsabilité morale, ne mène nullement à la suppression de toute préservation sociale ; elle conduit au contraire à une conception plus nette et plus raisonnée des moyens de défense contre les malfaiteurs.

PAUL SAINTON.

INFORMATIONS

Le cinquième *Congrès Français de Médecine* s'ouvrira à Lille, le *Vendredi 28 Juillet 1899*, sous la présidence de M. le Professeur GRASSET, de Montpellier.

Les trois questions suivantes sont à l'ordre du jour du Congrès :

1° *Des myocardites ;*

2° *Des adénies et leucémies ;*

3° *L'accoutumance aux médicaments.*

Ont bien voulu accepter de faire des Rapports :

Sur la 1re question, MM. HUCHARD, de Paris, et RENAUT, de Lyon.

Sur la 2e question, MM. DENIS, de Louvain, et SABRAZÈS, de Bordeaux ;

Sur la 3e question, MM. SIMON, de Nancy, et HEYMANS, de Gand.

Ces rapports seront imprimés et distribués, un mois environ avant l'ouverture du Congrès, à tous les membres adhérents.

Tous les membres du Congrès sont, en outre, libres de faire des communications sur un point quelconque des sciences médicales.

Toute demande de renseignements peut être dès à présent adressée au *Secrétaire général du Congrès*, M. le Dr COMBEMALE, 128, boulevard de la Liberté, Lille.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 8

TRAVAUX ORIGINAUX

I

UN CAS DE TREMBLEMENT SEGMENTAIRE DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES (1)

Par le D[r] **Grasset**,
Professeur de clinique médicale à l'Université de Montpellier.

Longtemps on a accusé les hystériques comme capables de faire et d'appliquer une anatomie et une physiologie fantaisistes et personnelles, quand on les voyait présenter des symptômes à distribution segmentaire, c'est-à-dire, par exemple, des anesthésies occupant des segments de membres et limitées par une ligne circulaire, perpendiculaire à l'axe du membre, une ligne d'amputation ou de désarticulation.

On était presque tenté de considérer comme une preuve de simulation, en tous cas on considérait comme d'origine nécessairement corticale ces symptômes à distribution paradoxale par rapport à la distribution connue des nerfs périphériques et des racines nerveuses.

Aujourd'hui l'opinion des neurologistes s'est entièrement modifiée.

Depuis les beaux travaux que Brissaud a accumulés et ceux qu'il a provoqués, on sait que des lésions médullaires, parfaitement authentiques et constatées à l'autopsie, peuvent produire des symptômes à distribution segmentaire ; certaines anesthésies des syringomyéliques notamment ressemblent à s'y méprendre à des anesthésies hystériques.

Aujourd'hui, on sait distinguer et opposer, sur un membre donné, trois ordres différents de distribution : la *distribution nerveuse* (lésion des nerfs : territoire anatomique des nerfs périphériques), la *distribution radiculaire* (lésion des racines : bandes longitudinales, parallèles entre elles et à l'axe du membre), et la *distribution métamérique* ou segmentaire (lésion de la moelle, du métamère spinal : segments limités par une ligne circulaire perpendiculaire à l'axe du membre).

Quoique déjà fort avancée (pour son âge) et brillamment documentée, l'histoire

(1) Communication faite au X[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes français, tenu à Marseille du 4 au 9 avril 1899.

de cette distribution métamérique ou segmentaire des symptômes nerveux ne paraît pas terminée.

Cette étude a principalement, et à peu près exclusivement, porté sur les symptômes trophiques comme les zonas et certaines dermatoses et sur les symptômes sensitifs, comme les anesthésies totales ou dissociées (nous y joindrons volontiers certaines paresthésies ou mieux acroparesthésies).

Mais les symptômes moteurs ont été bien moins étudiés au point de vue de leur distribution métamérique ou segmentaire.

C'est sur cette lacune que je voudrais attirer l'attention des cliniciens en vous rapportant sommairement un cas de tremblement à distribution segmentaire chez une malade atteinte de sclérose en plaques.

Il s'agit d'une femme de 40 ans, que j'ai encore dans mon service (salle Achard Esperonnier, nº 6).

Dans ses antécédents pathologiques on ne trouve qu'une influenza, il y a six ans, suivie d'une bronchite interminable, dont le déclin paraît s'être enchaîné avec la maladie actuelle.

Cette maladie actuelle a débuté il y a deux ou trois ans par des vertiges. Puis sont survenus : une impotence de la jambe gauche avec raideur, puis une hémianesthésie gauche, puis le tremblement du bras droit sur lequel nous allons revenir et qu'elle constate brusquement un jour en garnissant une lampe.

Plus tard la parole devient et reste scandée, spasmodique, monotone, caractéristique. Le tremblement, tout en restant beaucoup plus marqué au bras droit, s'étend, notamment à la tête, qui, quand elle n'est pas appuyée, est agitée de mouvements de oui, de non, et de latéralité.

Dans les membres gauches l'hémianesthésie a disparu ; il y a un tremblement intentionnel (moins marqué qu'à droite) et surtout diminution de la force musculaire avec atrophie de certains muscles, attitude du pied en équin, douleurs spontanées et à la pression des troncs nerveux, réflexes tendineux exagérés et diminution de l'excitabilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence.

J'arrive enfin au tremblement du membre supérieur droit, qui seul nous intéresse ici.

Ce tremblement est nettement intentionnel ; il n'apparaît nullement au repos.

On ordonne le mouvement classique de porter un verre à la bouche, de boire et de répéter l'acte : pour saisir le verre, la malade tremble beaucoup et de plus en plus si on déplace le verre et si on rend plus long et plus difficile cet acte de le saisir. Une fois le verre bien saisi, elle le porte à la bouche vivement, sans trembler, et, même en répétant cet acte une série de fois, elle le fait correctement. Mais de nouveau, quand, le verre étant près de la bouche, il faut faire les mouvements nécessaires pour boire, le tremblement reparaît et augmente si on fait répéter cet acte particulier, non de porter le verre à la bouche, mais de le vider.

Il est facile d'analyser cette particularité qui, à première vue, ferait croire que le signe classique de la sclérose en plaques n'existe pas chez notre malade, puisqu'en somme elle porte correctement un verre à sa bouche.

En réalité elle a le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques avec ses caractères classiques ; seulement il est limité aux mouvements des doigts et de la main sur l'avant-bras. Alors il apparaît nettement quand ces mouvements interviennent pour saisir le verre ou pour le vider ; mais il n'apparaît

pas du tout quand, le verre une fois saisi, les mouvements de l'avant-bras et du bras interviennent seuls pour porter le verre de la table à la bouche.

De même il lui est impossible, à cause du tremblement, d'enfiler une aiguille, de coudre, d'écrire; mais, si on lui immobilise bien le poignet et les doigts sur un crayon, elle trace bien une ligne droite horizontale, à condition de ne mouvoir que le coude et l'épaule.

En somme, c'est un *tremblement segmentaire, en gant.*

Ceci n'est ni classique ni fréquent dans la sclérose en plaques.

Pierre Marie exprime en effet l'opinion générale et courante quand il dit : dans la sclérose en plaques le tremblement « est massif, c'est-à-dire qu'un membre tout entier, le tronc, la tête, soit conjointement, soit séparément, se trouve emporté par ses oscillations. C'est donc tout le contraire de ce qui se passe pour la plupart des autres tremblements que l'on pourrait qualifier de *segmentaires* parce qu'ils n'affectent guère qu'une très petite portion d'un membre (la main, les doigts). De plus, le tremblement de la sclérose en plaques est surtout un tremblement partant de la racine du membre, tandis que la plupart des autres tremblements en affectent de préférence la périphérie ».

A ces deux points de vue, le tremblement de notre malade est l'opposé du tremblement classique de la sclérose en plaques : au lieu d'être massif, il est segmentaire ; au lieu de porter sur la racine du membre, il en affecte exclusivement l'extrémité.

A cela on pourrait objecter que ma malade n'est peut-être qu'une hystérique et n'a pas de sclérose en plaques.

Je reconnais que l'hémianesthésie transitoire et l'émotivité de la malade pourraient faire penser à l'hystérie.

Mais les vertiges, les troubles de la parole, les parésies persistantes à gauche, la persistance et la marche progressive du tremblement, le tremblement de la tête, l'atrophie musculaire, le pied en équin, la diminution de l'excitabilité faradique et galvanique... prouvent qu'il y a une lésion.

Peut-être avons-nous une association hystéro-organique ; mais la lésion organique paraît aussi certaine que possible pour une malade encore vivante. Et s'il y a lésion, cela ne peut être qu'une sclérose en plaques.

En tous cas, alors même qu'on n'accepterait pas mon diagnostic, un fait reste incontestablement acquis : c'est que nous avons là un tremblement nettement segmentaire, c'est-à-dire limité aux doigts et à la main.

Or, habituellement, quand on analyse un tremblement, on tient compte de la fréquence de ses oscillations à la minute et de l'influence que les mouvements volontaires exercent ou non sur son intensité. Mais on ne s'occupe pas de sa *distribution.*

C'est là, ce me semble, un troisième caractère qu'il faudra, à l'avenir, rechercher chez tous les trembleurs.

On arrivera ainsi à localiser, mieux qu'avec les autres caractères, le siège de la lésion : on devra distinguer le tremblement distribué suivant la distribution anatomique des nerfs, le tremblement distribué suivant la distribution des racines et enfin le tremblement distribué suivant les métamères spinaux.

En d'autres termes, et c'est la conclusion sur laquelle je désire attirer l'attention des neurologistes : en présence d'un tremblement, il ne faut plus, pour l'analyser et le définir, se contenter de dire : 1° s'il est rapide ou lent, 2° si les

mouvements volontaires le suppriment ou le font naître et croître ; mais aussi il faudra : 3° tâcher de voir quelle est sa distribution, et par suite si c'est un tremblement nerveux périphérique, un tremblement radiculaire ou un tremblement segmentaire spinal.

II

SUR QUELQUES VARIÉTÉS D'HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES (1)

Par **Boinet**,
Professeur à l'École de médecine de Marseille.

I. — *Hémorrhagie sus-dure-mérienne par rupture traumatique de l'artère méningée moyenne.* — M..., 50 ans, amaigri, tombe d'une hauteur de 2 mètres 50 sur la région pariéto-temporale droite. Plaie cutanée petite et superficielle. État comateux, perte de connaissance, respiration bruyante, stertoreuse. A son entrée dans le service du Dr Pluyette, on constate une paralysie complète de tout le côté gauche, face comprise, une déviation conjuguée de la tête et des yeux. Le malade regarde sa lésion. Pupilles très resserrées, température normale. Pas d'écoulement sanguin ou séreux par l'oreille droite. L'ensemble de ces symptômes permettant de conclure à l'existence d'un caillot comprimant la zone rolandique droite. M. Pluyette applique sur ce point trois couronnes de trépan qui mettent directement à jour un vaste caillot mou, noir, friable, situé entre la face interne des os du crâne et la face externe de la dure-mère. On n'enlève que quelques fragments de ce caillot, on ne poursuit pas l'opération par crainte d'une nouvelle hémorrhagie. Le malade meurt dans la soirée et, à l'autopsie, on trouve un caillot pesant 75 grammes, placé entre la face externe de la dure-mère et les os crâniens ; il comprime et aplatit la zone rolandique droite, d'où hémiplégie de tout le côté gauche. Cette hémorrhagie provenait de la déchirure de l'artère méningée moyenne par le bord tranchant d'un fragment quadrilatère détaché de la table interne du temporal. Cette lame osseuse, mesurant 2 centimètres sur 3, avait un bord taillé en biseau qui avait sectionné nettement les trois quarts de la circonférence du tronc de l'artère méningée moyenne. Le trait de fracture se continuait jusqu'à la base du crâne. Ce cas peut être rapproché de celui de Ranschoff qui, en présence de la rupture de la méningée moyenne, a trépané le temporal, évacué le foyer sanguin et lié, sans succès, la carotide primitive. Cette opération à aussi été pratiquée par Bentlee, Alexandre, Gamgée.

II. — *Traumatisme violent de la région temporo-pariétale droite, contracture secondaire et permanente des membres supérieur et inférieur gauches.* — R..., 31 ans, ni syphilitique, ni alcoolique, sans stigmates hystériques, tombe d'une hauteur de 5 mètres ; on le relève sans connaissance et on constate, dans la région pariétale droite, à 5 centimètres au-dessus de l'oreille, une plaie contuse, puis un écoulement séreux et blanchâtre par l'oreille droite. A ce moment, d'après les notes recueillies par M. Raynaud, toute la moitié gauche du corps était paralysée et fortement contracturée. Cet état comateux dure vingt-quatre heures ; le malade reprend connaissance et se souvient qu'alors son bras gauche était fixé contre le thorax, que l'avant-bras était fléchi sur le bras, que la main était

(1) Communication faite au Xe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes français, tenu à Marseille du 4 au 9 avril 1899.

en pronation et en flexion, enfin que les doigts étaient repliés dans la paume de la main. Tout mouvement spontané de ce membre était impossible. La jambe gauche était fléchie sur la cuisse, en rotation externe, de sorte que le pied venait toucher le milieu de la jambe droite ; les orteils étaient également rétractés. Il ne peut ni marcher, ni se tenir debout : dès qu'il veut faire exécuter à ses membres contracturés le moindre mouvement, ils sont pris d'un tremblement rapide. La face a été respectée, mais la tête, dit-il, était inclinée à gauche. Ces contractures disparaissaient pendant le sommeil chloroformique. Le 15 septembre 1898, il entre dans le service de clinique médicale dont nous étions chargé. Le membre supérieur gauche peut exécuter quelques mouvements brusques, saccadés, sans atteindre le but visé. Les doigts, fortement fléchis dans la paume de la main, saisissent difficilement les objets. Les réflexes sont exagérés. La sensibilité à la pression est un peu diminuée, les autres variétés de sensibilité sont normales ; on note une anesthésie en manchette au poignet gauche. La peau du membre supérieur gauche paraît plus froide ; la raie dermographique persiste pendant plusieurs heures. Excitabilité électrique normale, pas de réaction de dégénérescence. Les mouvements du membre inférieur gauche sont très brusques et incoordonnés. La jambe gauche est légèrement fléchie, le pied en extension.

Les réflexes, en particulier les réflexes rotuliens, sont exagérés. Le clonus épileptoïde se produit aisément. La sensibilité est conservée, la démarche est brusque, saccadée, mal assurée ; elle n'est possible qu'avec l'appui de deux aides qui soutiennent le malade de chaque côté. Le membre inférieur droit n'est jamais porté au-devant de l'autre, il sert de pivot, de point d'appui ; il quitte à peine le sol et il est placé légèrement en équerre. Le membre inférieur gauche décrit un mouvement spiroïde, s'appuie à peine sur le talon, est plus contracturé et présente un tremblement marqué. Le côté gauche de la face est asymétrique et les muscles correspondants sont le siège d'une légère atrophie. Quelques séances d'hypnotisme et de suggestion n'amènent aucun résultat favorable. Après une trentaine de séances à peine, les mouvements des membres supérieur et inférieur gauche sont moins brusques, moins saccadés. Quatre mois après sa sortie de l'hôpital, c'est-à-dire deux ans et demi après le début de sa contracture, aucune amélioration n'est survenue.

Il est difficile de dissocier exactement la part qui revient à l'hystéro-traumatisme et aux lésions méningo-corticales. Néanmoins, l'intensité du traumatisme nous a engagé à rapprocher ce cas du précédent.

III. — *Pachyméningite. Hémorrhagie intra-arachnoïdienne. Hématome comprimant la zone rolandique gauche.* — E. F..., 51 ans, non syphilitique, légèrement alcoolique, éprouve depuis deux mois, des douleurs de tête, plus accentuées au niveau de la région temporale gauche ; son intelligence et sa mémoire diminuent. Brusquement, il est pris de vertiges avec perte de connaissance de courte durée, de paralysie incomplète du membre supérieur droit, augmentant progressivement. Le membre inférieur du même côté ne s'est paralysé que huit jours plus tard. On l'apporte à l'Hôtel-Dieu, deux semaines après ; marche impossible, stupeur marquée, intelligence obtuse ; il ne comprend pas ce qu'on lui demande ; aphasie, hémiplégie droite complète avec paralysie légère de la moitié correspondante de la face ; pupilles contractées, déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. Il regarde sa lésion. Sensibilité abolie au niveau des membres paralysés. Quelques jours plus tard, contracture du membre inférieur droit avec exagération des réflexes rotuliens ; il est moins prononcé à

gauche. Incontinence complète des urines et des matières, urines normales. Pas d'élévation de température. Au bout de huit jours, eschare sacrée médiane gagnant rapidement en surface et en profondeur. L'état général s'aggrave; coma, mort.

Autopsie. — La face interne de la dure-mère correspondant à la zone rolandique de l'hémisphère cérébral gauche, est tapissée par un hématome dur, noirâtre, très adhérent, mesurant 16 centimètres sur 11 ; le caillot a une épaisseur de 1 centimètre vers son centre, il s'amincit sur les bords; il est formé d'une série de strates et porte l'empreinte des circonvolutions fronto-pariétales correspondantes, qui sont aplaties, déprimées, congestionnées. La coupe de l'hémisphère cérébral gauche montre un piqueté rouge, considérable, et une forte hyperhémie. Noyaux gris centraux normaux. Liquide abondant dans les ventricules. Petit foyer hémorrhagique, gros comme un pois, sur la partie inférieure gauche de la protubérance. Quelques plaques d'athérome sur les sylviennes et sur les artères de la base du cerveau. Cœur volumineux; poumons très congestionnés; néphrite interstitielle.

A *l'examen microscopique* de cet hématome, on voit une série de feuillets fibrineux stratifiés en rapport avec des méninges épaissies et infiltrées de cellules embryonnaires. On trouve encore des espaces lacunaires, des sortes de lacs sanguins, des diverticules communiquant avec le foyer hémorrhagique principal. On constate enfin, dans l'épaisseur des méninges, un grand nombre de petits vaisseaux, à structure embryonnaire, dont la rupture facile explique l'étendue de cet hématome.

IV. — *Hématorachis*. — Veuve B..., 40 ans, sans antécédents pathologiques, se fatigue plus vite depuis deux mois, perd ses forces et son appétit. Elle va rendre visite à une voisine et, pendant la conversation, elle ressent des crampes, de l'engourdissement dans le membre inférieur gauche ; elle s'affaisse sans vertige, sans perte de connaissance. Le Dr Doulet, qui voit cette malade deux heures plus tard, constate une hémiplégie gauche incomplète, le côté correspondant de la face est indemme. Huit heures après, cette parésie augmente ; il existe une paralysie très prononcée des membres supérieur et inférieur gauches ; enfin le côté droit est le siège d'un état parétique analogue à celui qui avait atteint, quelques heures avant, le côté opposé. Pas de fièvre. Le lendemain, paralysie complète, flasque, sans convulsions, ni contractures des quatre membres, face rapetissée, pas de douleurs, pas de vertige, intelligence et mémoire intactes. Téguments pâles, froids ; peau glacée, vaso-constriction considérable, absence de sueurs. Réflexes rotuliens abolis. Pieds en équin varus. Sensibilité diminuée aux membres inférieurs. La paralysie gagne les muscles du cou et de la nuque, déglutition difficile, voix éteinte, sensation de constriction à la gorge, pupilles normales, pas de troubles soit du côté de l'intelligence, soit du côté des organes des sens. Elle urine par regorgement. Absence de sucre et d'albumine. Cinquante-six heures après le début de ces accidents, les symptômes de paralysie bulbaire augmentent ; voix affaiblie, soufflée, contraction difficultueuse, pénible des muscles inspirateurs, avec tirage, gêne croissante de la respiration, cyanose avec refroidissement; pouls filiforme, intermittent, pupilles ponctiformes; les quatre membres sont toujours inertes, flasques, glacés. Elle ne perd pas connaissance, assiste à son agonie, meurt à 3 heures du matin.

Autopsie. — Cœur sain, congestion et sugillations des poumons; hyperhémie des méninges cérébrales et des plexus choroïdes. Hématorachis fort abondant. Les méninges rachidiennes correspondant à la partie cervicale et lombaire sont

infiltrées de sang noir, en partie liquide ; il est très abondant sur certains points et empêche de voir la moelle ; sa partie inférieure et la queue de cheval sont recouvertes de caillots, de formation récente, à 7 centimètres au-dessous de la protubérance et sur un trajet de 9 centimètres, caillot intra-méningé correspondant à la partie antérieure de la moelle, occupant sa partie latérale sur une longueur de 3 centimètres et demi et sur une largeur de 1 centimètre et demi et se prolongeant avec un caillot qui entoure complètement l'axe médullaire sur un parcours de 4 centimètres. De là, le caillot descend sur la face postérieure de la moelle sur un trajet de 17 centimètres et se continue avec un dernier foyer hémorrhagique qui recouvre les parties antéro-latérales de la moelle sur un parcours de 18 centimètres. Le cerveau et la moelle ne présentent pas d'altérations. La disposition anatomique, le siège, l'étendue de ces foyers hémorrhagiques, leur formation successive, leur propagation, leur localisation exclusivement rachidienne expliquent bien la brusquerie du début, la rapidité d'évolution de ces paralysies par compression médullaire. Le point de départ de cet hématorachis reste douteux. L'examen histologique montre que les gros vaisseaux sont nombreux et qu'il existe des traces de pachyméningite dans la région cervicale.

V. — Nous avons enfin observé, à l'autopsie d'une vache surexcitée, qui s'affaissa brusquement à une paralysie du train postérieur, une infiltration hémorrhagique considérable sous la pie-mère spinale, dans l'arachnoïde, dans l'épaisseur, à la surface de la dure-mère correspondante, autour des éléments de la queue de cheval et des racines rachidiennes ; ces infiltrations sanguines ne sont pas rares chez les chevaux surmenés qui succombent avec des phénomènes paraplégiques.

Les hémorrhagies intra-médullaires sont beaucoup plus rares et nous en avons communiqué un cas au *Congrès pour l'avancement des Sciences* (Marseille, 1891, page 756). La paralysie atteignit progressivement les deux pieds, les deux jambes, les deux cuisses ; elle suivit la même progression ascendante du côté des membres supérieurs. Ce malade succomba avec des phénomènes de paralysie bulbaire, semblables à ceux qui existaient dans notre observation IV, et la marche progressive de cette paralysie ascendante pouvait faire songer à l'existence d'une *paralysie de Landry*.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

526) **L'élément conducteur du Système Nerveux et ses relations topographiques avec les Cellules**, par le prof. Apathy. *American Journ. of Insanity*, juillet 1898, vol. LV, p. 51.

D'après l'auteur, qui n'a jamais vu une interruption, soit centrale, soit périphérique, dans la continuité de la fibre nerveuse conductrice, le système nerveux est anatomiquement ininterrompu, au même titre que le système circulatoire.

Les cellules ganglionnaires et nerveuses sont essentiellement différentes : les cellules nerveuses sont analogues à la cellule musculaire et produisent une substance conductrice, la fibre nerveuse, absolument comme la cellule musculaire

produit un élément contractile, la fibre musculaire ; quant aux cellules ganglionnaires, elles sont introduites dans le tractus conducteur comme le sont, dans une batterie électrique, les éléments qui engendrent le courant.

Les cellules ganglionnaires produisent l'impulsion qui doit être conduite et les cellules nerveuses produisent la substance conductrice.

Une cellule nerveuse est généralement en connexion avec plusieurs cellules par une ou plusieurs fibres primitives ; une cellule ganglionnaire peut, de même, être en relation avec plusieurs cellules nerveuses ; mais une cellule sensorielle n'est en relation qu'avec une seule cellule ganglionnaire.

On ne voit aucun réseau dans le protoplasma périnucléaire des cellules nerveuses. Dans le corps de la cellule ganglionnaire, la fibre primitive conductrice forme un réseau, mais n'a aucune connexion avec le noyau. E. Blin.

527) **Note sur la terminaison supérieure des Faisceaux Cérébelleux direct et antéro-latéral ascendant** (Note on the upper terminations of the direct cerebellar, etc.), par Al. Bruce. *Brain*, 1898, art. 83, p. 374.

Dans un cas de sarcome comprimant la moelle dans la région cervicale, Bruce a pu étudier, par la méthode de Marchi, la dégénération du faisceau cérébelleux direct et l'a vu passer près du bord convexe du pédoncule cérébelleux supérieur, se porter vers le vermis superior et se terminer des deux côtés du lobulus centralis, du lobulus monticuli et pour une faible proportion aussi dans le lobulus lingualis ; certaines fibres se terminent dans ces organes du même côté, d'autres fibres, en nombre assez considérable, passent dans la commissure supérieure de Stilling. — Quant au faisceau cérébelleux ventral, son trajet est bien celui qu'ont décrit Löwenthal, Mott et Tooth ; quant à savoir si quelques-unes de ses fibres se terminent dans le noyau latéral du bulbe, Bruce ne veut pas se prononcer d'une façon absolue. Figures. R.

528) **Contribution à l'Anatomie et à la Physiologie du Système Nerveux central du Pigeon** (Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Centralnervensystem der Taube), par E. Münzer et H. Wiener (Prague). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. III, p. 379, 1898, avec 4 planches.

Anatomie normale. — Dégénération secondaire après destruction des hémisphères cérébraux. — Des conséquences de la destruction d'un hémisphère cérébral chez le jeune pigeon au sortir de l'œuf. — Dégénération après la lésion des corps bijumeaux. — Dégénération secondaire après section de la moelle épinière. — Des symptômes de la lésion des hémisphères et des tubercules optiques.

Tels sont les titres des chapitres de cet important travail, fait dans l'institut de Pathologie expérimentale de l'Université allemande de Prague. Les auteurs ont eu pour but de combler une lacune signalée par Edinger dans sa revue des travaux publiés sur l'anatomie cérébrale pendant les années 1895 et 1896, dans laquelle le prof. de Frankfort constatait l'absence d'une étude systématique par les méthodes modernes de l'encéphale des oiseaux. Lantzenberg.

529) **Étude sur l'origine réelle du Nerf Diaphragmatique** (Nucleus diaphragmae), par F. Sano. *Journal médical de Bruxelles*, n° 42, 20 octobre 1898, 6 fig.

Après avoir indiqué l'origine apparente des divers filets qui par leur réunion forment le nerf phrénique, S. étudie l'origine réelle de ce nerf.

Il rappelle les recherches de O. Kaiser (1891), qui arriva par exclusion à indiquer approximativement la situation des noyaux d'innervation des *muscles respi-*

ratoires, entre le noyau médian et le noyau du nerf accessoire. D'après lui, le Phrenicuskern se trouve du 3e au 5e ou 6e segment, entre le noyau des muscles du dos et le noyau du nerf accessoire. Les groupes médians postérieurs donnent également des fibres au phrénique. Selon Kohnstamm, le noyau du phrénique se trouve en réalité en situation plus dorsale que ne l'indique la figure de Kaiser. Colin, au cours d'une étude d'un cas de polyomyélite, arrive à localiser approximativement chez l'homme, à la partie inférieure du 3e segment cervical, les cellules d'innervation du diaphragme (celui-ci n'avait pas été atteint d'atrophie).

En étudiant les coupes sériées de la moelle humaine (méthode de Nissl), nous sommes parvenu, dit S., à reconnaître dans la moelle cervicale, un noyau de cellule dont le début, à la partie inférieure du 3e segment, est particulièrement bien tranché et dont la disposition correspond à l'émergence des rameaux constitutifs du nerf diaphragmatique. Quand on examine les coupes sériées du 3e segment cervical, on voit apparaître dans les dernières coupes, entre les noyaux médians et les noyaux latéraux, des groupes cellulaires de plus en plus fournis, et dont les éléments sont relativement grands. D'abord assez indépendant, en situation centrale dans le champ de la corne antérieure, ce noyau s'applique de plus en plus contre le groupe médian. A mesure que se développe ensuite les groupes latéraux et que les groupes médians acquièrent, eux aussi, plus d'importance, la colonne cellulaire du diaphragmatique se trouve de plus en plus distante de la limite périphérique de la substance grise (5e et surtout 6e segment cervical). Il devient difficile de la distinguer exactement au niveau des 5e et 6e segments, et seuls les cas anatomo-pathologiques permettent de la différencier au milieu des groupes voisins.

Ainsi que l'auteur du présent mémoire l'a signalé dans un autre travail, si la disposition des noyaux est relativement très constante chez l'homme, il n'en est pas de même du groupement des fibrilles émergentes qui vont constituer les gaines des nerfs spinaux. Il en résulte que les premières fibrilles du sommet du noyau du phrénique se trouveront tantôt dans la 3e motrice cervicale, tantôt dans la 4e.

En attendant que les faits avancés par S. soient confirmés chez l'homme, l'auteur s'est adressé à l'expérimentation chez les animaux. Il a réséqué le nerf phrénique droit dans la cavité pleurale d'un jeune chat. L'animal a été sacrifié un mois plus tard. S. a constaté des modifications cellulaires à des endroits analogues à ceux indiqués chez l'homme. Cette localisation a été confirmée tout récemment par Kohnstamm ; de l'avis de ce dernier, elle est tout à fait analogue à celle trouvée par S. chez le chat, et qu'il admet chez l'homme.

Le nombre des cellules du noyau du diaphragmatique varie de 0 à 8 par coupe de 20 μ. Jamais on ne trouve de cellules modifiées dans le noyau du côté opposé, ni dans les noyaux voisins.

Sano a voulu revoir cette localisation chez le lapin.

Examen de la moelle : Les coupes longitudinales montrent que le noyau est formé par des groupements cellulaires élémentaires ; les cellules ont leur grand axe parallèle à l'axe de la moelle.

Examen des ganglions spinaux : l'auteur a trouvé dans les ganglions spinaux correspondants aux segments médullaires qui contiennent les noyaux moteurs, des cellules sensitives en chromatolyse.

Ces cellules en chromatolyse appartiennent, pour le plus grand nombre, au type des grandes cellules claires, les petites au type obscur.

S. termine ce mémoire par les conclusions suivantes, sous réserve de nouvelles recherches :

Les *neurones moteurs* qui entrent dans la constitution du nerf diaphragmatique ont leurs corps cellulaires groupés en un long boyau spinal qui occupe la partie centrale de la corne antérieure, depuis la partie inférieure de 3e segment cervical jusqu'à la partie moyenne du 6e segment.

Les corps cellulaires de grandeur moyenne sont groupés en petits noyaux secondaires *superposés* dont les supérieurs (apicaux) innervent les faisceaux antérieurs du diaphragme qui s'attachent à l'appendice xiphoïde ; les groupes moyens, successivement les divers faisceaux moyens du muscle ; et les groupes inférieurs ou caudaux, les piliers du diaphragme.

Les *neurones sensitifs* ont leurs corps cellulaires situés par petits groupes successifs dans les ganglions spinaux des 3e, 4e, 5e et 6e paires nerveuses cervicales.

Les *neurones vaso-moteurs* sont en relation avec les ganglions cervicaux moyen et inférieur du grand sympathique et quelquefois avec le premier ganglion thoracique. La situation des corps cellulaires n'est pas encore déterminée.

Cet important et consciencieux mémoire se termine par une bibliographie de la question. PAUL MASOIN.

530) **Nervensystem**, par M. VON LENHOSSEK. *Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte*, 1897, t. VII.

Revue critique étendue sur l'état de nos connaissances par rapport à tout ce qui a trait à la structure du système périphérique. R.

531) **Contribution à l'étude de la détermination de l'Énergie développée par un Centre Nerveux** (A contribution towards the determination, etc...), par V. HORSLEY. *Brain*, 1898, art. 84, p. 547.

Horsley s'est proposé d'estimer quantitativement le travail accompli par les différents mécanismes centraux du système nerveux lorsqu'ils déchargent leur énergie. Le dispositif expérimental et les tracés obtenus sont à voir dans l'original. Nous signalerons uniquement ici quelques-unes des conclusions qui sont le plus intéressantes pour la clinique. — Horsley fait remarquer que jamais il n'a vu aucune décharge provenant des centres nerveux surpasser ou même égaler pour un muscle l'effet produit par l'excitation directe d'un nerf de ce muscle ; le travail accompli par une excitation corticale ne dépasse guère les 3 cinquièmes du travail accompli par l'excitation directe du nerf moteur. D'autre part, l'énergie déployée par les excitations corticales est plus grande que celle due aux excitations spinales. Lorsque par suite de maladie, de shock, etc... un centre spinal est dans un état de dépression, le travail fourni par son excitation subit une grande diminution, ne se fait que lentement et bientôt devient à peu près nul ; l'auteur décrit un certain nombre d'expériences intéressantes sur cet effet dépressif de la maladie ou de la fatigue sur les centres nerveux. Il entre également dans des considérations sur le mode de décharge des centres nerveux et notamment sur une décharge « après coup » qui doit entrer en ligne de compte dans l'étude de la physiologie pathologique des attaques épileptiques. R.

532) **L'influence de l'Alcool sur l'Activité Musculaire** (Der Einfluss des Alcohols auf die Muskethätigkeit), par E. DESTRÉE (Bruxelles). Communication au Congrès anti-alcoolique de Bruxelles. Automne 1897. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. III, p. 98, 1898.

Après une légère excitation, l'alcool a surtout une action paralysante sur l'activité musculaire, ce qu'on n'observe pas après l'ingestion de thé, de café ou de kola. LADAME.

533) **Recherches expérimentales sur la Glande Thyroïde** (Ricerche sperimentale intorno alla tiroide), par Francesco Franceschi. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, nº 1, p. 3, 1er janvier 1899.

La thyroïde sécrète-t-elle une substance nécessaire à la nutrition générale de l'organisme, ou neutralise-t-elle des produits toxiques? Un moyen de résoudre la question est de faire passer des poisons par la glande. F. a injecté lentement de la toxine diphtérique dans une artère thyroïdienne à des chiens, la même quantité de toxine dans la veine jugulaire de témoins. Avec la dose de 0,15 centig. par kg. d'animal, tous les chiens injectés de toxine dans la thyroïdienne et les témoins meurent dans le même laps de temps (2 ou 3 jours) ; avec la dose de 0,06 par kg. les chiens injectés de toxine dans une thyroïdienne (mort en moyenne après 6 jours 1/2) survivent un peu aux témoins (mort après 6 jours); enfin 10 chiens ont reçu 0,03 de toxine par kg. dans une thyroïdienne : 2 survivent, 1 est mort au bout de 31 jours, les autres ont vécu en moyenne 6 jours 1/2; les témoins sont morts en moyenne en 6 jours. F. F. se garde de vouloir tirer des conclusions de ses expériences qu'il juge trop peu nombreuses (30). Il se propose de continuer ses recherches en employant des doses plus faibles de toxine, comptant, s'il est dans la bonne voie, que la différence de survie en faveur des chiens à qui l'injection de poison a été poussée dans une artère thyroïdienne, ne fera que s'accentuer. F. Deleni.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

534) **Modifications des Cellules Nerveuses dans les Maladies Somatiques**, par Hoch. *American Journ. of Insanity*, vol. LV, p. 231.

Les cellules nerveuses corticales présentent des altérations fréquentes dans les maladies les plus variées : les modifications possibles de ces cellules dans les diverses maladies somatiques sont importantes à connaître, en raison de l'interprétation à donner sur de pareilles lésions rencontrées sur des cerveaux d'aliénés.

Dans le présent travail, l'auteur expose ses recherches, faites dans le laboratoire de Nissl, sur un seul mode d'altération cellulaire qu'il appelle le retrait cellulaire.

Cette altération cellulaire a été rencontrée dans deux cas de dégénérescence du myocarde, dans un cas de kyste hydatique du foie avec perforation de la cavité abdominale, dans un cas de tuberculose avancée et dans un cas de méningite tuberculeuse.

Les cellules sont modifiées dans leur aspect: elles sont tordues et ridées; les contours des corps cellulaires entre les prolongements sont si rétractés qu'une partie du corps cellulaire paraît au premier abord faire partie du prolongement. Le corps cellulaire ridé, fortement coloré, a une structure analogue à un rayon de miel: cette apparence peut se montrer aussi dans le prolongement cylindraxile.

Le noyau est très coloré, diminué de grosseur, et souvent tordu : il apparaît homogène dans les préparations de Nissl et le plus souvent la membrane nucléaire est invisible. Le nucléole est quelquefois élargi, souvent de forme ovale et déporté vers le bord du noyau.

A côté de cette altération cellulaire spéciale, se rencontrait dans 4 des cas examinés, une autre altération caractérisée par une imprégnation spéciale de la matière colorante qui se répartit, souvent sous forme de poussière, à la périphérie

de la cellule, alors que le centre de la cellule est très faiblement coloré en bleu, et le noyau se détachant peu distinctement sur ce fond bleu à cause de l'absence de la membrane nucléaire.

Ces deux types d'altérations cellulaires s'étant rencontrés côte à côte et présentant chacun des altérations nucléaires comparables par la disparition de la membrane nucléaire, il était permis de supposer que des rapports communs les attachaient l'un à l'autre : les expériences imaginées par l'auteur sont venues confirmer cette manière de voir.

Des fragments d'écorce cérébrale de lapin plongés aussitôt après la décapitation dans de l'eau distillée ou dans de l'eau salée pendant 12 ou 24 heures, puis durcis à l'alcool, ont montré, en effet, dans les cellules des altérations semblables à celles qui ont été décrites.

D'autre part, le processus opératoire de ces expériences reproduit des conditions similaires à l'œdème : on peut donc en déduire que les altérations décrites sont dues à de l'œdème des cellules. Le fait que les diverses affections dans lesquelles ont été trouvées ces altérations étaient des affections favorisant l'œdème, est en faveur de cette hypothèse.

Une autre influence peut être exercée sur les cellules par l'extraction rapide de l'eau, dans le durcissement à l'alcool. Puisque ces modifications expérimentales ont été produites non sur des cerveaux vivants, mais sur des tissus déjà morts, il faut en déduire que ces altérations ne sont pas dues à des modifications vitales, mais à des actions mécaniques et quelles sont en quelque sorte artificielles.

La conclusion à tirer de ce travail est que de telles altérations rencontrées dans les cellules de l'écorce cérébrale d'un aliéné devront être considérées comme n'ayant aucun rapport avec le processus pathologique de la psychose. E. Blin.

535) **De l'influence de l'Intoxication Arsenicale sur les Cellules Nerveuses,** par Soukhanoff. *Bull. Acad. de méd. de Belgique*, avril 1898, 16 p., 1 planche.

Ses expériences ont porté sur des cobayes. Les intoxications ont été produites par des injections sous-cutanées d'arséniate de potasse à 2 p. 1000; les doses injectées variant entre 5 et 6 milligr. par jour. L'auteur a institué huit expériences, pour chacune desquelles il relate la durée de l'intoxication (6-30 jours), les doses injectées, les symptômes observés et les résultats de l'examen microscopique de la moelle épinière et des ganglions spinaux. Dans ce but, des fragments de moelle et des ganglions ont été fixés par une solution de formol à 5 p. 100 ; puis, après passage dans l'alcool à 94 p. 100 et traitement par le chloroforme, inclusion dans la paraffine et coloration au bleu de méthylène.

A la suite de l'intoxication arsenicale, les cellules motrices de la moelle épinière et les cellules des ganglions spinaux éprouvent rapidement des modifications très marquées. L'auteur distingue trois degrés de modifications cellulaires à savoir :

Premier degré. — Coloration diffuse du corps cellulaire et disparition des contours nets des corpuscules chromatiques.

Deuxième degré. — Apparition dans les cellules altérées de taches claires, siégeant surtout à la périphérie. Cause : disparition d'une partie de la substance chromatique du corps cellulaire.

Troisième degré. — Vacuolisation du cytoplasme. Elle constitue l'altération la plus profonde, mais elle peut être plus ou moins prononcée d'après la durée plus ou moins longue de l'intoxication.

Parallèlement il s'établit des altérations nucléaires: coloration diffuse de l'élément, effacement de la membrane nucléaire, déformation du nucléole.

L'auteur compare ensuite les lésions microscopiques signalées par d'autres auteurs, avec celles qu'il a observées. D'après l'auteur, la différence entre les résultats de ses devanciers et ceux obtenus par lui est due peut-être à ce que les doses d'arsenic administrées aux cobayes ont été plus fortes.

Peut-être aussi la méthode employée pour l'étude des pièces était-elle plus apte à faire ressortir les modifications dont les cellules sont le siège.

Pour le surplus, il ne peut s'agir de productions artificielles (expérience de contrôle). Mais ces lésions ne dépendent-elles pas plutôt d'un simple trouble de la nutrition ? (Jacottet). Non ; preuves expérimentales à l'appui.

Paul Masoin.

536) **De l'infiltration ferrugineuse des Cellules Ganglionnaires** (Weber Eiseninfiltration der Ganglienzellen), par L. W. Weber (asile d'Uchtsprinze-Altmark). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. III, p. 507, 1898, avec une planche.

Chez un enfant mort à l'âge de 6 ans, de broncho-pneumonie, après avoir présenté, six mois auparavant, une affection fébrile de huit semaines, avec convulsions suivies d'hémiplégie droite, l'auteur trouva à l'autopsie de nombreux petits kystes sur toute l'étendue de l'écorce cérébrale, surtout dans les lobes occipitaux. Les vaisseaux de la pie-mère étaient enflammés et dans les foyers autour des vacuoles, à côté de cellules nerveuse intactes, des groupes cellulaires entiers en dégénération, avec infiltration ferrugineuse par une substance proche parente de l'hémoglobine. Cette espèce d'infiltration se trouve très rarement: il faut pour cela trois conditions simultanées; l'inflammation, des troubles nutritifs et des hémorrhagies capillaires. Ces conditions sont, dit l'auteur, rarement réunies, car il n'a trouvé aucun cas analogue au sien dans la littérature médicale.

Ladame.

537) **Contribution à la Pathologie de la Cellule ganglionnaire** (Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle), par O. Juliusberger et E. Meyer (travail du laboratoire de l'asile de Herzberge, Dr Moeli). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. III, p. 316, 1898, avec une planche.

Les résultats de l'examen de 28 cas sont donnés dans un tableau. Ni l'âge des sujets, ni la fièvre n'exercent, par eux-mêmes, de modifications de la structure des cellules. Quelles que soient les causes morbides, les modifications cellulaires ne présentent que des différences quantitatives dans l'intensité des lésions, sans qu'on observe des types spéciaux correspondant à une symptomatologie spéciale. Les auteurs admettent la restitution des granulations qu'ils considèrent comme une substance nutritive de la cellule. Les modifications de la structure cellulaire n'ont rien de spécifique ; elles ne sont que l'expression générale d'un trouble vital de la cellule. Les auteurs n'ont pas pu constater la différence signalée par Marinesco entre la réaction à distance et la lésion primaire de la cellule.

Ladame.

538) **Deux cas de Tumeur de la Couche Optique** (Zwei Fälle von Geschwülsten des Thalamus opticus), par K. Miura. *Mittheilungen der med. Facultät zu Tokio,* 1898, t. IV, fasc. 3.

Le premier cas concerne un homme de 21 ans, chez qui le début se fit par un tremblement des extrémités du côté droit ; plus tard, épilepsie jacksonnienne géné-

ralisée; hémiparésie, hémianesthésie. Rétrécissement concentrique du champ visuel, légère névrite optique. Mort par béribéri. A l'autopsie, volumineux gliôme englobant presque tout le thalamus gauche et un peu le tubercule quadrijumeau antérieur gauche

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un garçon de 21 ans, qui présenta de l'hémiplégie gauche sans troubles de la sensibilité, ni épilepsie jacksonnienne, mais parfois avec quelques secousses des membres du côté malade. Céphalalgie — Vertige — Névrite optique — Tubercule solitaire de la couche optique droite.

L'auteur fait suivre ces observations de considérations sur les tumeurs de la couche optique. R.

539) **Extirpations partielles et totales du Cervelet** (Intorno alle estirpazioni parziali e totali des cervelletto), par Roncali. *Il Policlinico,* vol. VI-G., fasc. 1, p. 11, 15 janvier 1899 (20 p., 12 fig.).

Dans cette note préliminaire, R. expose sa technque et rapporte les faits saillants observés à la suite de ses 21 expériences sur des chiens. Il se propose, avant de conclure, d'étendre le nombre de ses recherches ; pour l'instant ses résultats sont d'accord avec les faits établis par Luciani. F. Deleni.

540) **Fibro-sarcome Endothélioïde de la Dure-mère Spinale** (Fibro-sarcome endothelioïdo della dura-madre spinale), par Dogliotti (de Turin). *Gazz. med. di Torino,* 12 janvier 1899, p, 21 (1 obs.).

Psaummome comprimant la moelle au niveau de la V[e] paire cervicale. Après lamnectomie en bonne place, la tumeur ne fut pas perçue sous la dure-mère ; en conséquence, celle-ci ne fut pas ouverte. Le malade mourut quelques jours après l'opération au milieu de l'aggravation de tous les symptômes et avec une fièvre très élevée (pas d'infection). A l'autopsie, tumeur du volume d'une amande aplatissant la moelle et ne faisant pas au-dessus d'elle de relief appréciable, ce qui explique qu'après la lamnectomie, elle put échapper à l'exploration. L'examen microscopique de la moelle montra qu'il *n'existait pas encore de dégénération descendante.* Ainsi, si la dure-mère avait été ouverte et le psammome enlevé, on aurait eu quelque chance de guérir le malade de sa paralysie des quatre membres; quelque chance seulement, car les opérations portant sur un niveau aussi élevé de la moelle sont extrêmement dangereuses; il est vrai que malgré la prudence qui fit respecter la dure-mère, le malade n'en a pas moins été perdu.

F. Deleni.

541) **Étude expérimentale des Lésions Dégénératives précoces dans les organes terminaux sensitifs des Muscles** (Experimental observation ou early degenerative changes in the sensory end organs of muscles), par F. E. Batten. *Brain,* 1898, art 83, p. 388.

L'auteur ayant, par la coloration de Marchi, constaté certaines altérations dans les fuseaux neuro-musculaires chez un tabétique, a voulu savoir si, dans les sections des trones nerveux, ces fuseaux dégéněraient avant les autres portions du trajet des fibres nerveuses. Les expériences qu'il a instituées chez les chiens n'ont pu le renseigner exactement sur cette question, mais elles lui ont permis d'étudier un certain nombre de points touchant la dégénération de ces organes. — Plusieurs figures, tant d'anatomie normale que d'anatomie pathologique.

R.

542) **L'influence des Micro-organismes et de leurs Toxines dans la production des Maladies du Système Nerveux central périphérique** (The influence of micro-organisms and their toxins, etc...), par Th. BUZZARD. *British med. Journ.*, 1898, 1er octobre.

L'auteur rapporte plusieurs observations dans lesquelles est rendue manifeste l'influence de l'infection sur la genèse de la *paralysie infantile*, de la *sclérose en plaques*, de la *névrite périphérique*, de la *myélite*, du *tabes*. R.

543) **La pathogénie des symptômes en foyer dans la Paralysie Générale des aliénés.** Zur Pathogenese der Herderscheinungen bei der allgemeinen Paralyse der Irren), par W. MURATOW, privat-docent à Moscou. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. III, p. 40, 1898. (Communication au XIIe Congrès international de médecine à Moscou.)

Revue générale et rapide des lésions corticales localisées dans les paralysies générales qui provoquent des symptômes de lésion en foyer. L'auteur admet avec Nissl et Weigert que les modifications parenchymateuses des cellules sont la lésion primaire de la paralysie générale, sans méconnaître l'importance des troubles circulatoires et des affections de l'épendyme, des méninges et des tissus conjonctifs. (Entend-il par là le tissu névroglique dont il ne parle pas ?)

LADAME.

544) **Psychiatrie et Anatomie Cérébrale**, par F. NISSL (Heidelberg). *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. III, p. 141 et 241, 1898.

Considérations générales sur le sujet qui ne se prête pas à l'analyse. En somme, l'auteur arrive à la conclusion que l'anatomie pathologique de l'écorce est encore à créer, et que, pour se mettre au niveau des autres branches de la pathologie interne qui possèdent une anatomie pathologique, il faut que la psychiatrie détermine les rapports des diverses formes d'aliénation mentale avec les lésions spéciales correspondantes de l'écorce cérébrale. Tant que la psychiatrie clinique n'aura pas fait les progrès nécessaires, il ne pourra être question d'une anatomie pathologique pour la médecine mentale. Mais quand connaîtra-t-on clairement les relations qui existent entre la structure anatomique et les fonctions physiologiques ? LADAME.

545) **Contribution à la Chirurgie du Cerveau et aux Localisations cérébrales** (Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation), par K. BONHOEFFER (Breslau). *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. III, p. 297, 1898.

Deux observations : 1° H..., 28 ans. Monoplégie de la jambe ; épilepsie corticale ; papille étranglée. Trépanation. Extirpation d'un gliôme riche en cellules dans le lobe frontal ; excision d'une grande partie de ce lobe. — Suites de l'opération : troubles moteurs et sensitifs durables, localisés surtout dans l'extrémité supérieure. Paralysie conjuguée des yeux. Récidive après trois mois ; mort rapide. On n'observa aucun trouble psychique, ni de l'intelligence, ni du caractère, contrairement à ce que les auteurs admettent généralement comme conséquence des lésions des lobes frontaux. Le cas confirme l'opinion de Edinger, qui admet l'existence de douleurs d'origine centrale. Il y avait des lésions des racines spinales postérieures que l'auteur attribue à l'action mécanique de la compression.

2° H..., 52 ans. Trauma (chute dans une cave). Épilepsie corticale à gauche avec paralysie consécutive de la main. Paralysie du toucher avec trouble peu

marqué de la sensibilité. Paralysie conjuguée du regard (Blicklähmung) à gauche Douleurs de la nuque. Fièvre violente.

Diagnostic : Abcès cérébral dans la région postérieure du centre du bras. Opération. Abcès subdural et méningite au début. Mort quatre jours après l'opération.

B. relève l'importance du symptôme de l'impossibilité de reconnaître les objets au toucher, alors que la sensibilité est relativement bien conservée. Ainsi que Wernicke l'a indiqué, c'est là un signe certain de lésion corticale dans la région rolandique. L'auteur recommande d'associer toujours à la méthode de Weigert celle de Marchi qui décèle des modifications pathologiques là où la première n'a rien montré, et qui donne encore de très bons résultats après plusieurs mois dans les affections lentement progressives. LADAME.

NEUROPATHOLOGIE

546) **Contribution à la Chirurgie du Cerveau et aux Localisations Cérébrales** (Casuistische Beiträge zur Hirn chirurgie und Hirn localisation), par H. LIEPMANN (Breslau), 2e article. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. III, p. 407, 1898.

F..., 52 ans, monoplégie de la jambe, convulsions épileptiformes corticales. Trépanation à blanc. Hémiplégie gauche totale après l'opération, qui disparaît peu à peu. Il reste un trouble prononcé du sens musculaire et une paralysie totale du toucher, avec hyperesthésie au froid, au chaud et à la douleur. Les convulsions disparurent pendant cinq mois, puis revinrent, quoique très rarement. LADAME.

547) **Un cas d'Hémianopsie hétéronyme**, par X. DARIEX (Paris). *Congrès d'ophtalmologie de Paris,* 1898.

Hémianopsie temporale bilatérale chez une femme de 58 ans. Ce trouble visuel a débuté il y a quelques mois. La vision de l'œil droit est de 1/3 et celle de l'œil gauche 1/10. Les papilles sont atrophiques avec diminution des vaisseaux, plus accentuée à gauche (côté plus emblyope). Il ne s'agit pas de scotome étendu du côté nasal, mais bien d'une véritable hémianopsie hétéronyme temporale, les régions nasales des rétines étant anesthésiées. Bonne santé habituelle ; à noter seulement grande tendance à dormir et douleurs de tête. D. pense avoir affaire à une méningite chronique de la base du crâne ou une tumeur intra-crânienne intéressant le chiasma ; il n'est affirmatif ni sur le siège, ni sur la nature de l'affection. PÉCHIN.

548) **Paralysie récidivante du Nerf Moteur Oculaire Commun (Migraine Ophtalmoplégique)**, par P. BARABASCHEFF. *Messager Medical Russe,* 1898, n° 3.

Il s'agit d'un étudiant, âgé de 23 ans, dont les deux sœurs aînées étaient très scrofuleuses dans l'enfance, et dont la sœur cadette, âgée de 17 ans, est une épileptique imbécile. Le malade était toujours en enfant débile et anémique, sujet à des épistaxis. Depuis l'âge de 10 ans, de temps en temps accès de céphalée intense accompagnés de courbature générale. A partir de l'âge de 14 ans, les accès deviennent périodiques, se répétant tous les mois avec une régularité parfaite, et conservent toujours le caractère de douleurs gravatives intolérables à la tempe, au pourtour de l'orbite et au globe oculaire du côté droit. Les accès duraient 2 à 3 jours et s'accompagnaient de troubles gastriques (nausées, vomissements, constipation). Il lui fallait encore quelques jours pour se remettre com-

plètement jusqu'à l'accès prochain, On les attribuait à l'anémie, aux troubles gastriques et peut-être à la fièvre paludéenne, très fréquente dans le pays (le malade n'avait pourtant jamais d'accès caractérisés de malaria). A l'âge de 19 ans (en 1894), le médecin appelé à la fin d'un de ces accès de migraine, constata pour la première fois la paralysie du nerf moteur oculaire commun du côté droit. La paralysie dura plus de trois mois, et finit par guérir complètement. A partir de cette époque, les accès de migraine devinrent plus rares et s'accompagnaient de symptômes ophtalmoplégiques.

Le malade eut en tout cinq accès de cette nature, à un an d'intervalle à peu près, toujours du côté droit. A l'examen spécial, lors du dernier accès le plus grave de tous, l'auteur a trouvé du côté de l'œil droit : ptosis complet ; immobilité complète du globe oculaire, dévié en dehors ; mydriasis, paralysie de l'accommodation (ophtalmoplégie totale). Hyperhémie veineuse des papilles. La face est congestionnée ; l'artère temporale droite est très injectée et bat fortement. Les douleurs étaient très fortes au début de l'accès ; les phénomènes paralytiques guérirent, comme d'habitude, en 3 mois.

L'auteur admet chez son malade, comme cause des accès de migraine, des troubles circulatoires à la base du crâne, avec exsudation autour du tronc du nerf-moteur oculaire commun. Ces troubles seraient dus à l'anémie profonde et aux troubles gastro-intestinaux (auto-intoxication), dont il est affecté.

A. Raïchline.

549) **Paralysie Agitante et Sénilité,** par M. Sander, assistant à l'asile de Francfort s/Mein. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. III, p. 155, 1898.

Observation concernant un homme de 67 ans, mort à l'asile. Examen de la moelle et d'une partie du tronc cérébral par les méthodes de Marchi, Pal et d'après le procédé de Weigert pour la névroglie ; comparaison avec les résultats trouvés dans quatre cas de sénilité, avec les mêmes méthodes. Il ne s'agit que d'une différence de degré dans la prolifération de la névroglie et le nombre de cellules araignées. Rien de spécifique dans la paralysie agitante. Ladame.

550) **Des rapports existant entre les Lésions transverses de la Moelle et les Réflexes tendineux des membres sous-jacents** (Die Beziehungen der Rmarksquerlaesion zu den unterhalb derselben sich abwickeluden Sehnenreflexen), par L. Brauer. *Münchener med. Wochenschr.*, 1899, n° 2.

L'auteur a expérimenté chez les lapins et chez les singes. Chez un hamadryas dont la moelle avait été détruite au thermocautère à la hauteur du huitième segment dorsal, les réflexes rotuliens, après quelques oscillations, étaient redevenus normaux le quatrième jour. Brauer pense que les résultats contraires obtenus par Sherrington, après section de la moelle dans la région cervicale supérieure, prouvent simplement que ce n'est pas l'annulation des centres cérébraux supérieurs qui joue le principal rôle, car la disparition des réflexes tendineux devrait alors s'observer quelle que soit la hauteur où ait porté le traumatisme. D'autres éléments sont à considérer. R.

551) **Paralysie spinale de Brown-Séquard d'origine Syphilitique** (Un caso di paralisi spinale di Brown-Séquard di origine sifilitica), par Mario Truffi. *Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 10, p. 103, 22 janvier 1899, (1 obs.)

Une femme de 39 ans, qui avait eu l'année précédente divers accidents dont

elle guérit chaque fois par le traitement spécifique, éprouva, un jour, en juin 1898, des douleurs rachidiennes ; un jour de juillet, fourmillements dans la jambe gauche ; les jours suivants, la jambe *gauche* devient de plus en plus *faible*, les *paresthésies* passent du côté *droit* et (fourmillements, sensation de froid, etc.) remontent jusqu'à l'ombilic.

Le 18 août, la malade présente : une *paralysie* motrice complète du membre inférieur *gauche ;* hyperesthésie jusqu'au niveau de l'ombilic, pas de zone nette d'hypoesthésie au-dessus de cette limite supérieure. A *droite*, pas de paralysie motrice, mais *hyperesthésie* très accentuée pour la douleur et la température, moins pour le tact. Les troubles de la sensibilité remontent jusqu'au niveau de l'ombilic ; ils ne sont pas bordés d'une zone supérieure nette d'hyperesthésie. Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés. Un peu de rétention d'urine, constipation opiniâtre.

Cette observation est remarquable par la netteté du syndrome et par la guérison qui fut obtenue rapidement (2 mois) et d'une façon presque complète, ce qui est bien rare pour la syphilis médullaire. F. DELENI.

552) **Un cas de Méningo-Myélite Gommeuse Syphilitique**, par C. LEVADITI. *Romanea medicala*, n° 1, 1898.

Une femme de 32 ans ressent, treize mois après le début des accidents secondaires, des douleurs violentes le long des intercostaux droits et des phénomènes paresthésiques dans les membres inférieurs ; quelques jours après, apparaît une paraplégie, marquée surtout du côté droit, avec abolition des réflexes rotuliens, persistance des réflexes plantaires, troubles sphinctériens, altérations de la sensibilité tactile, douleurs spontanées et provoquées le long des nerfs. La malade succombe cinq semaines après l'apparition de ces troubles nerveux, à la suite d'un décubitus aigu. A la nécropsie, on découvre au niveau des 7e et 8e dorsales une gomme située en pleine substance blanche et intéressant la moitié droite de la moelle et les méninges avoisinantes. L'examen histologique montre la nature syphilitique de la néoplasie, des dégénérescences secondaires au début et de graves altérations cellulaires au niveau des cornes antérieures. Les modifications des éléments cellulaires sont caractérisées par une atrophie manifeste du corps protoplasmique et des prolongements dendritiques, par une chromatolyse diffuse, par une dégénérescence nucléaire, aboutissant quelquefois à la destruction totale et à la disparition du noyau. Plusieurs conditions ont déterminé la genèse de ces lésions cellulaires : d'une part, il faut tenir compte de l'action diffuse que le virus syphilitique, par analogie avec ce qui se passe dans les autres toxi-infections, a dû exercer sur les éléments nerveux ; d'autre part, l'influence de l'ischémie par oblitération vasculaire (endartérite proliférante) et du processus inflammatoire de la substance grise, ont contribué pour la plus grande partie à la naissance de cette atrophie des cellules nerveuses. R.

553) **De l'Analgésie Épigastrique profonde chez les Tabétiques**, par PITRES. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 20 octobre 1898, p. 5

Dans certaines circonstances pathologiques, la sensibilité profonde de l'épigastre, si vive à l'état normal, fait complètement défaut. Cette analgésie épigastrique profonde existe, on le sait, à un très haut degré dans un bon nombre de cas d'hystérie ; mais elle existe également dans un certain nombre de cas de maladies organiques du système nerveux : paralysie générale, sclérose en plaques, et surtout dans le tabes, où sa fréquence est relativement grande. (Chiffres à l'appui.)

Est-elle associée à d'autres troubles sensitifs ou viscéraux appartenant à la symptomatologie ordinaire du tabes? Voici résumées les réponses du savant professeur de Bordeaux :

1° Elle n'est pas *nécessairement* accompagnée d'analgésie ou d'anesthésie superficielle des téguments de la partie antérieure de l'abdomen.

2° Il n'y a aucun rapport constant entre l'apparition de l'analgésie épigastrique profonde et l'exagération, la conservation ou la perte du réflexe abdominal.

3° Il n'y a pas non plus de rapport nécessaire entre l'existence antérieure de crises gastralgiques et la production de l'analgésie épigastrique profonde.

4° Le seul trouble fonctionnel qui paraisse le plus habituellement lié à l'analgésie épigastrique, c'est la perte de la sensation de la faim.

Quant à la cause de l'analgésie épigastrique, P. émet l'opinion qu'elle serait, — à l'instar d'autres analgésies viscérales, — déterminée par des névrites périphériques ; mais la démonstration de cette hypothèse, poursuit-il, n'est pas aisée à établir sur des données anatomo-pathologiques. PAUL MASOIN.

554) **Paralysie Alcoolique et Polynévrite infectieuse,** par TILING. *American Journal of Insanity,* oct. 1898, vol. LV, p. 301.

La description donnée, à l'heure actuelle, des polynévrites infectieuses correspond exactement avec celle de la paralysie alcoolique.

Toutefois, la névrite alcoolique paraît différer par un plus long stage prémonitoire avec troubles de la mémoire, et par l'état de faiblesse psychique et somatique dans lequel elle laisse les malades, des névrites infectieuses post-typhoïdes, puerpérales, etc. ; dans ces dernières ; en effet, l'anémie et la parésie ne sont pas toujours de règle.

L'auteur accompagne son travail d'une intéressante observation de névrite alcoolique. E. BLIN.

555) **Contribution à l'étude du Syndrome de Bernhardt** (Troubles de la sensibilité dans le domaine du nerf cutané fémoral externe). Casuistischer Beitrag zur Bernhardt'sche Sensibilitättstörung an Oberschenkel, par R. TRAMGOTT (Breslau). *Monasschrift fur Psychiatrie und Neurologie,* vol. III, p. 416, 1898.

Trois observations. Dans deux cas, la cause était une fatigue excessive de la jambe, spécialement le fait d'être longtemps debout. Dans un 3e cas, les douleurs n'existaient pas seulement dans la cuisse, mais avaient envahi la région externe de la jambe (névralgie ou névrite du plexus lombaire). LADAME.

556) **Les Amyotrophies réflexes, Diagnostic et Traitement par l'Électricité,** par MALLY, *Rev. de Psychiatrie,* sept. 1898, n° 9.

On sait que l'amyotrophie de cause articulaire frappe de préférence les muscles extenseurs avec spasme plus ou moins accentué.

Les causes déterminantes de l'amyotrophie réflexe sont, dans la grande majorité des cas, une lésion articulaire, et le plus souvent, il n'y a aucune proportion entre la gravité de l'atrophie et l'importance du traumatisme.

Parmi les arthrites de cause interne qui présentent cette complication, il semble que les arthrites de nature rhumatismale blennorrhagique et les arthrites goutteuses tiennent la première place ; mais les bourses séreuses, les gaines tendineuses peuvent, par le même mécanisme, provoquer des atrophies réflexes lorsqu'elles sont le siège d'une localisation goutteuse ou rhumatismale, ou qu'elles ont souffert d'un traumatisme ; enfin les blessures des troncs nerveux produisent parfois des accidents analogues.

La forme légère des amyotrophies réflexes, la plus fréquente, est constituée par un trouble fonctionnel purement dynamique de la cellule nerveuse.

La forme grave reconnaît, au contraire, une altération organique définitive des cellules antérieures.

Le diagnostic avec les paralysies hystériques peut être à faire lorsqu'on a affaire à une paralysie réflexe intéressant tout le territoire d'un nerf périphérique et consécutive à un traumatisme ayant intéressé un tronc nerveux ou un organe plus ou moins éloigné. En présence de paralysies légères qui évoluent en l'espace de deux ou trois semaines, le diagnostic objectif sera presque impossible à établir, mais présente, en somme, peu d'intérêt pratique : si la paralysie présente une certaine gravité, la confusion ne sera guère possible en tenant compte de ce que les paralysies hystériques ne s'accompagnent ni d'atrophie ni de troubles de l'excitabilité électrique, alors que dans les paralysies réflexes les réactions électriques montreront, suivant la gravité du cas, soit de simples altérations quantitatives, soit la réaction partielle de dégénérescence.

Au point de vue du pronostic, l'exploration électrique sera d'un précieux secours alors que ni le degré d'amyotrophie ni l'importance des phénomènes spasmodiques n'ont de valeur absolue.

Dans les formes bénignes où l'élément spasmodique fait défaut, le traitement consiste à solliciter dans les muscles atrophiés des contractions de peu de durée et fréquemment répétées.

Dans les formes sérieuses avec phénomènes spasmodiques, un tel procéde ne serait ni logique ni prudent, mais l'électrothérapie peut produire une action sédative sur les centres nerveux profonds soit par la révulsion cutanée produite au moyen de la faradisation, soit surtout par l'emploi de la machine statique qui, tout en exerçant cette action sédative sur les centres nerveux profonds, active en outre les processus de la nutrition. E. Blin.

557) **Sur des cas d'Atrophie Musculaire Progressive**, par I. Bregmann (de Varsovie). *Moniteur neurologique*, t. VI, n° 4, p. 106-145, 1898 (2 tableaux de figures).

L'auteur cite six cas d'atrophie musculaire progressive.

Cas I. — Malade âgé de 53 ans ; la maladie débuta il y a cinq ou six ans. Modifications très marquées dans les membres supérieurs et dans les muscles spinaux et cervicaux ; différence insignifiante dans l'innervation des deux moitiés de la face. Les muscles de l'avant-bras et de la main du côté droit sont fortement atrophiés, presque paralysés ; ont moins souffert les muscles du bras, de même que les muscles deltoïde, sus-épineux et sous-épineux ; du côté gauche, une disparition contraire d'atrophie. Les autres muscles de l'omoplate sont plus altérés du côté droit que du côté gauche. Point de réaction de dégénérescence. Inégalité et manque de réaction à la clarté du côté des pupilles. Il est difficile de dire au juste s'il y a ici une myopathie primitive ou bien une dégénérescence des cellules des cornes antérieures.

Cas II. — Malade âgé de 23 ans. Dystrophie du type facio-huméro-scapulaire. Parésie des muscles faciaux depuis l'adolescence. Parésie et atrophie du muscle du tronc et des muscles à 22 ans. Les muscles menus des mains sont aussi atteints. Point de réaction de dégénérescence ; pseudo-hypertrophie des muscles sous-épineux. Développement très rapide d'une atrophie musculaire. Assurément, il y avait ici une lésion des centres trophiques. Quelques symptômes de la même maladie qu'avait le père du malade.

Cas III. — Une malade de 17 ans. Lésion des muscles de la face (surtout du côté droit), du membre supérieur et des muscles scapulaires droits.

Cas IV. — Malade âgé de 19 ans. Développement très faible des muscles des membres, surtout dans les régions centrales. Développement exagéré des mains et des plantes de pieds. Absence de réflexes rotuliens, du tendon d'Achille et du triceps. Les prolongements épineux de deux vertèbres dorsales inférieures sont fendus. Prognathisme. Ses sœurs souffrent de la même maladie.

Cas V. — Malade âgé de 11 ans. Amaigrissement des membres supérieurs, surtout des muscles du bras. Contracture des deltoïdes. Développement exagéré des muscles gastrocnémiens. La région fessière ressort en avant. Manque de réflexes rotuliens, du biceps, du triceps et du tendon d'Achille. Point de réaction de dégénérescence. Caractère familial de maladie.

Cas VI. — Malade âgé de 24 ans. Affaiblissement de la force des doigts, diminution et même abolition de l'excitabilité électrique dans certains muscles des membres supérieurs ; du côté des membres inférieurs, douleurs, hypalgésie, crampes et atrophie des muscles de la portion tibiale inférieure ; les muscles de la jambe sont flasques. L'auteur admet dans ce cas le type névritique de la maladie.

La division des atrophies en trois groupes (myopathique, myélopathique et névritique) ne donne pas toujours la possibilité de rapporter avec assurance l'un ou l'autre cas à une catégorie définie.

Le second cas peut être regardé comme une forme de lésion juvénile ; les cas IV et V présentent une forme de lésion infantile.

L'auteur cite les histoires de maladies très détaillées avec examen clinique soigneusement fait. SERGE SOUKHANOFF.

558) **Observations dans le domaine de la Pathologie Musculaire** (Casuistiche Mitteilungen aus dem Gebiete der Muskelpathologie), par R. CASSIRER (policlinique du prof^r Oppenheim, Berlin). *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. III, p. 491, et vol. IV, p. 21, 1898.

Un premier cas, chez un enfant de 11 ans, à la suite de scarlatine grave. La discussion du diagnostic différentiel montre les difficultés d'interprétation de l'atrophie musculaire qui ne répond à aucun des types classés. L'auteur en fait une atrophie myopathique primaire consécutive à une polymyosite.

Suit deux observations d'amyotrophie progressive névritique, où manquait le caractère familial héréditaire. L'auteur ne pose ce diagnostic que sous réserve, car l'anatomie pathologique de cette forme n'est pas faite. Parmi les symptômes dignes d'être signalés, l'auteur relève la diminution de l'excitabilité électrique dans les groupes musculaires qui n'offrent encore aucun trouble appréciable; la participation des extrémités supérieures à l'atrophie et celle des nerfs crâniens (hypoglosse, facial).

Dans un quatrième cas, l'auteur admet la combinaison d'une poliomyélite aiguë antérieure avec une dystrophie musculaire progressive chez le même sujet (petit garçon de 8 ans). C. conclut que ses observations démontrent la parenté des diverses formes des amyotrophies spinales. LADAME.

559) **Sclérodermie diffuse. Diagnostic et traitement par l'extrait thyroïdien.** On diffuse scleroderma, with special reference to diagnosis, and to the use of the thyroid gland extract), par W. OSLER. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, février et mars 1898, p. 49-67 et 127-134. 8 observations, 1 chromolithographie et 3 phototypies.

Travail exclusivement clinique, dans lequel l'auteur rapporte plusieurs cas de

sclérodermie diffuse symétrique débutant par de la sclérodactylie ; dans un des cas, la pigmentation était telle qu'elle faisait penser à la maladie d'Addison, par son étendue et son intensité.

On a traité 6 cas de sclérodermie par l'extrait thyroïdien administré par la bouche, à doses variant de 0,60 centigr. à 1 gr. par jour et pendant un temps variant de dix jours à dix-neuf mois, sans obtenir la rétrocession des lésions.

GEORGES THIBIERGE.

560) **Formes anomales de la Gérodermie Génito-dystrophique** (Forme anomale della nuova entità clinica, Il Geroderma genito-distrofico), par FERRANNINI. Estrato del *Supplemento al Policlinico*, 1898.

F. revient sur la description de la gérodermie génito-dystrophique type et montre comment la prépondérance de quelque caractère rapproche certains cas de gérodermie de l'acromégalie, du myxœdème, de la sclérodermie, etc. Il considère la gérodermie comme la dystrophie par excellence, car le système ostéo-cutané et le système génital sont frappés à la fois. F. DELENI.

561) **Difficulté du diagnostic de la Lèpre nerveuse, en particulier avec la Syringomyélie** (Die Schwerig kheiten in der Diagnose nervöser Lepraformen, insbesondere in Beziehung auf die Syringomyélie), par E. VON DÜRING (Constantinople). *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1898, Bd XLIII, S. 137-170. 4 schémas, 3 phototypies.

Les lésions de la moelle ont une grande importance chez les lépreux ; elles n'ont rien à faire avec la syringomyélie ; mais on ne peut plus dire que la lèpre est une affection de la peau et des nerfs périphériques.

Relativement aux caractères différentiels de la lèpre et de la syringomyélie, D. partage à peu près complètement les idées de Jeanselme, mais est moins affirmatif dans leur expression : pour lui, dans la lèpre, l'anesthésie est presque toujours symétrique, primitivement en forme de bande, plus tard segmentaire ; la dissociation est de préférence incomplète, l'anesthésie diminue de la superficie vers la profondeur et de la périphérie vers la racine des membres ; dans la syringomyélie, l'anesthésie est asymétrique, segmentaire dès le début, la dissociation la plus souvent complète et l'anesthésie porte aussi loin sur les parties profondes que sur les parties superficielles. Il y a des cas, rares à la vérité, où le diagnostic entre la lèpre et la maladie de Morvan ne peut être sûrement établi qu'à l'autopsie. GEORGES THIBIERGE.

562) **Note sur un cas de Zona du Nerf Trijumeau (Branche ophtalmique de Willis et nerf maxillaire supérieur)**, par VILCOQ. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 5 janvier 1899, 6 p.

Cas classique ; observation bien faite. Discussion ; n'éclaircit pas la pathogénie encore si obscure de cette singulière affection. PAUL MASOIN.

563) **Topographie du Zona** (Beiträge zur Topographie der äusserenHautdecke. Zur Pathologie und Topographie des Herpes zoster), par BLASCHKO. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1898, Bd XLIII, S. 37-85 (44 schémas).

B. a réuni 127 cas de zona ; il n'a pas vu cette affection se produire sous forme d'épidémie ; il l'a vue quatre fois survenir pendant ou après l'emploi de l'arsenic ; la plupart du temps, l'étiologie du zona est impossible à préciser. Cette affection se rapproche des affections rhumatismates et peut succéder à un refroidissement, suivi des phénomènes consécutifs du refroidissement. Dans 73 des cas,

le zona était accompagné de phénomènes généraux infectieux : céphalée, fièvre, courbature, troubles des voies digestives. Outre les douleurs habituellement décrites dans le zona, B. insiste sur des douleurs survenant au niveau des muscles spinaux qui sont épaissis. Les récidives du zona sont rares.

Au sujet de la lésion nerveuse zostérigène, B. pense qu'elle peut occuper un point quelconque d'une neurone périphérique, mais très rarement les nerfs périphériques eux-mêmes.

L'auteur résume, dans une description accompagnée de schémas et dans un tableau, les nomenclatures des divers zonas d'après Bärensprung, Kaposi et Head.

GEORGES THIBIERGE.

564) **L'Hystérie chez les enfants**, par BRUNS. *The alienist and neurologist.*, juillet 1898, vol. XIX, p. 373.

L'histoire de l'hystérie chez les enfants est relativement récente, en raison du caractère sexuel féminin que paraissait, par définition, revêtir l'hystérie.

Dans une monographie documentée, l'auteur, après une introduction historique, examine d'abord les modifications que subissent chez les enfants les symptômes de l'hystérie tels qu'ils sont décrits chez l'adulte.

C'est ainsi que sont successivement passés en revue les paralysies, les contractures, les réflexes tendineux, l'astasie et l'abasie, ce trouble fonctionnel des membres inférieurs beaucoup plus fréquent chez les enfants que les paralysies et les contractures, l'aphonie, le blépharospasme, le tremblement, les tics convulsifs, la chorée rythmique, les crises, les troubles de la sensibilité, la dysphagie, les troubles vésicaux, dont le type est l'incontinence d'urine, les troubles trophiques, les désordres psychiques, etc.

L'hystérie se présente aussi fréquemment chez les garçons que chez les filles.

Quant à l'opinion que l'hystérie chez les enfants, ainsi que les maladies nerveuses en général, est une résultante de l'excessive civilisation de nos jours, elle est infirmée par l'expérience de nombreux auteurs, car le plus grand nombre des cas d'hystérie grave, paralysies et contractures, astasie, abasie, et surtout les cas types de chorée rythmée, s'observe proportionnellement plus souvent chez les enfants de la campagne, en particulier des villages isolés, que chez les enfants des grandes villes.

Les erreurs de diagnostic à l'égard de l'hystérie peuvent avoir deux causes : soit qu'un trouble organique grave, particulièrement du système nerveux, soit considéré par erreur comme hystérique, soit qu'un trouble organique du système nerveux, de l'estomac, du larynx, du poumon, etc., ait été diagnostiqué, alors qu'il s'agit d'hystérie.

C'est dire que dans les cas difficiles, le diagnostic d'hystérie exige des connaissances approfondies de toutes les branches de la médecine, chirurgie, pathologie interne, neuropathologie, ophtalmologie, otologie, etc. ; aussi la réunion de diverses spécialités est-elle souvent nécessaire.

La simulation intervient souvent aussi dans l'hystérie, en particulier chez les enfants ; mais il reste à se demander si la simulation elle-même n'est pas déjà une condition psychique morbide et si, un symptôme étant simulé, la base morbide, l'hystérie, n'en existe pas moins.

Si l'hystérie chez les enfants ne se différencie pas d'une manière essentielle de l'hystérie chez l'adulte au point de vue du diagnostic, il n'en est pas de même à l'égard du pronostic. Ce dernier est beaucoup plus favorable, en effet, chez l'enfant, pourvu qu'un traitement effectif soit institué à temps, et le traitement

rationnel doit d'abord commencer par l'éloignement du malade de sa famille.

L'éloignement seul fera cesser les manifestations morbides dans certains cas; c'est ce qui se présente souvent pour les symptômes paroxystiques; mais, en outre, en même temps que l'hydrothérapie et l'électricité, interviendra le traitement psychique dont l'auteur décrit les deux variétés : 1° méthode psychique de surprise, à l'arrivée à l'hôpital, et qui réussit bien dans toutes les formes de paralysie et de contracture, dans l'astasie-abasie, l'aphonie, le mutisme; 2° la méthode d'inattention intentionnnelle à l'égard du malade.

Quant à l'hypnotisme, il pourra rendre aussi des services, bien que l'auteur ne l'ait jamais employé chez les enfants hystériques.

Lorsque les divers procédés thérapeutiques ont échoué, on a alors le devoir de ne pas aggraver le pronostic par une tentative plus longtemps continuée : l'enfant doit être confié à un autre médecin qui pourra obtenir un meilleur résultat.

En tout cas, les enfants doivent être maintenus en traitement longtemps encore après la disparition des manifestations hystériques.

Après leur guérison, ils seront fortifiés psychiquement par un séjour au milieu d'enfants non nerveux, et physiquement par l'hydrothérapie, l'exercice au grand air, etc. E. Blin.

565) **Un cas de Mydriase Hystérique alternante et intermittente,** par Jacovidès. *Archives d'ophtalmologie*, octobre 1898.

Jeune femme de 26 ans se présente à la clinique du Dr Péchin le 25 mai 1898, se plaignant de troubles de la vue surtout à l'œil droit. Antécédents héréditaires : père mort à 52 ans d'une affection pulmonaire (?); mère vivante, 49 ans, très nerveuse et coléreuse; deux sœurs mortes en bas âge, un frère mort à 14 ans (cardiaque). Antécédents personnels : la malade est une prématurée, née à 7 mois; rougeole en bas âge. A l'âge de 7 ans, accidents cérébraux. Réglée à 12 ans : menstrues régulières. Mariée à 19 ans ; deux ans après, première fausse couche de deux mois; au bout de 3 ans, fausse couche de quatre mois. État actuel : très souvent épistaxis qui ne l'ont jamais quittée depuis son enfance et qui la soulagent un peu de ses céphalées diurnes et nocturnes. Pas de stigmates de syphilis. Tube digestif en bon état. Pas de vers intestinaux. Tous les autres organes normaux. La malade a toujours été très nerveuse et impressionnable, pleure facilement. Hypoesthésie sur tout le côté droit du corps et des membres inférieur et supérieur droits; quelques plaques d'anesthésie disséminées. A souvent la sensation du petit doigt mort, crampes dans les mollets, pas d'albumine dans les urines. Points scapulaires douloureux ; réflexe pharyngien normal ; pas de sensation de boule, mais sensation d'étouffement au niveau du cou. Examen des yeux : O. D. Mydriase complète datant de cinq jours et survenue brusquement après une forte céphalée ; réflexes lumineux et accommodatif abolis. Réfraction à la skiascopie, H + I dioptrie. V = 1/10. A l'ophtalmoscope on ne constate aucune lésion du fond de l'œil qui est tout à fait normal. Champ visuel rétréci concentriquement pour le blanc et les couleurs, avec inversion pour ces dernières (le rouge devient périphérique); la malade se fatigue vite lorsqu'elle regarde avec cet œil seul et accuse nettement de la micropsie. Pas de réflexe consensuel. O. G. Emmétropie; V = 1/4 sans amélioration avec les verres. Pupille normale, réflexes normaux, fond d'œil sain. Champ visuel rétréci concentriquement, moins qu'à droite, inversion du champ des couleurs. Malgré l'amblyopie assez prononcée de l'œil droit (1/10) la vision binoculaire existe.

Sensibilité cornéenne des deux yeux plutôt exagérée ; hyperesthésie de la peau des paupières et des arcades sourcilières ; sensation de brûlure lorsqu'on promène un fil sur les paupières ou autour des sourcils.

8 juin. O. D. la mydriase persiste ; l'acuité visuelle a changé ; O. D. V = 1/4 ; O. G. V = 2/3.

Le 25. O. D. la mydriase persiste et également mydriase complète à gauche. D'après le dire de la malade la mydriase gauche est apparue après un violent mal de tête. Réflexes lumineux et accommodatif abolis. O. D. V reste à 1/4 ; O. G. V = 1/3 (diminution). Rétrécissement du champ visuel des deux côtés, avec prédominance à droite.

Le 25. Après une forte épistaxis de la narine gauche, la malade a ressenti quelques picotements dans l'œil gauche ; un moment après, se regardant dans un miroir, elle s'apercevait que la pupille gauche n'était plus grande comme avant. En effet cette pupille est redevenue normale, les réflexes existent, l'acuité visuelle est remontée à 2/3. L'état de l'œil droit resté stationnaire, toujours la mydriase et toujours la même acuité visuelle 1/4.

4 juillet. L'œil gauche est redevenu mydriatique pour la deuxième fois ; abolition des réflexes. Copiopie ; la malade ne peut fixer sans se fatiguer. Les deux champs visuels très rétrécis. Sensation de doigt mort au petit doigt gauche ; il est complètement insensible aux piqûres, à la chaleur et au froid ; anesthésie du tronc et des membres est transférée de droite à gauche. Acuité visuelle à droite 1/4 et à gauche 1/3.

Le 15. Pendant ces jours derniers l'œil gauche a présenté une pupille variable tantôt mydriatique, tantôt normale pour revenir aujourd'hui à la mydriase complète. Par contre, l'œil droit jusque-là mydriatique présente actuellement une pupille moins large sans atteindre toutefois le diamètre normal ; l'iris de ce côté est en outre sensible à la lumière et à l'accommodation. Vision 1/2 à droite (augmentation) et 1/3 à gauche.

Le 20. O. D. est normal, les réflexes existent. V = 2/3 au lieu d' 1/4 et 1/2. La mydriase persiste à gauche. V = Rétrécissement du champ visuel,

Le 30. O. G. pupille moins mydriatique, quelque peu sensible à la lumière V = 1/2 (légère augmentation) O. D. Pupille normale. Réflexes parfaits et V = I.

9 août. Les deux yeux sont normaux. V = I des deux côtés.

Ainsi donc l'œil droit est resté mydriatique pendant près de deux mois ; durant ce temps l'œil gauche devenait lui-même mydriatique à deux reprises différentes. Deux fois la mydriase a été bilatérale et les autres fois elle a existé, alternativement à droite et à gauche.

[J'ai donné cette observation avec quelques détails en raison de son importance ; je n'en ai pas trouvé d'analogue dans les nombreuses recherches bibliographiques que j'ai faites.] PÉCHU.

566) **Un cas de Scoliose Hystérique**, par le Prof. E. ALBERT (de Vienne). *Allg. Wiener med. Z.*, 1899, n° 4.

Il s'agit d'une jeune fille, âgée de 15 ans, aux antécédents hystériques personnels très manifestes (coxalgie hystérique à l'âge de 13 ans). Elle présente une scoliose lombaire très prononcée, dirigée à gauche, et accuse dans les muscles contractés une sensation de raideur intolérable. Pas de douleurs à la palpation. Elle se tient bien debout, et les plis fessiers se trouvent au même niveau. La scoliose se laisse facilement redresser par des tractions douces, et

s'efface lorsqu'on incline le tronc en avant. On ne remarque alors aucune déviation des vertèbres. L'affection est toute récente.

Elle a facilement guéri en très peu de temps, après l'usage interne d'asa fœtida. Il s'agit évidemment d'une contracture hystérique.

L'observation date d'il y a 20 ans. Depuis, le Prof. Albert n'a jamais rencontré de cas analogue dans sa nombreuse clientèle hospitalière et privée, ce qui prouve la rareté de ce genre de contractures. La publication de cette observation, très sommaire du reste, a été inspirée par le récent travail sur le même sujet, publié par M. Wegner dans la *Deutsche Zeit. f. Chirurgie.* A. RAICHLINE.

567) **Un État crépusculaire Hystérique particulier** (Ueber einen eigenartigen hysterischesn Dämmerzustandt) (Ganser), par le profr BINSWANGER, à Iéna. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. III, p. 175, 1898.

Signalé par Ganser à la réunion des aliénistes et neurologistes allemands (automne 1897), cet état se manifeste par une analgésie extérieure générale avec obnubilation ou confusion mentale, suivie d'amnésie complète au réveil. B. en donne une observation trés détaillée, tout à fait analogue à celle de Ganser. Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans qui entra à la clinique à la suite d'une tentative de suicide par strangulation. Celle-ci ne saurait être, d'après l'auteur, la cause de l'état crépusculaire hystérique observé, ce trouble étant bien plutôt l'effet d'une auto-intoxication provenant des voies intestinales. LADAME.

568) **Le facteur « Tare nerveuse » dans le Strabisme**, par DE MICOS. *Annales d'oculistique,* février 1899.

21 observations de strabisme concomitant convergent et divergent chez des sujets présentant des tares nerveuses personnelles, ou, s'ils en étaient exempts, ces tares existaient chez les ascendants ou les collatéraux ou dans leur descendance. Chez ces malades le traitement médical a une grande importance.

PÉCHIN.

PSYCHIATRIE

569) **De la Paralysie Générale précoce** (Ueber die infantil-juvenile (Früh-) Form der Dementia paralytia), par G. MINGAZZINI (Rome) (avec 3 dessins, dans le texte). *Monatsschift für Psychiatrie und Neurologie,* vol III, p. 53, 1898.

A l'occasion d'une observation de paralysie générale chez un jeune homme de 21 ans (infecté de lues par sa nourrice, et atteint de paralysie générale depuis l'âge de 16 ans), mort dans son service, Mingazzini discute les cas analogues publiés jusqu'à ce jour. Il a fait un examen microscopique soigné des centres nerveux de son cas dont les résultats concordent avec ceux des précédents auteurs. Ce sont les cellules pyramidales qui sont le plus déformées et ratatinées. Quant aux fibres, non seulement les tangentielles de la surface avaient disparu, mais celles même des faisceaux du centre des circonvolutions, comme cela ne s'observe jamais dans les cas les plus avancés de paralysie générale chez l'adulte. LADAME.

570) **Paralysie Générale chez un adulte, unique manifestation parahérédo-syphilitique**, par G. ETIENNE. *Annales de dermatologie et de syphilitique,* juin 1898, p. 535-537.

Homme de 30 ans, atteint de paralysie générale ; aucun antécédent de syphilis acquise ; hérédité nerveuse très chargée ; aucune tare syphilitique héréditaire

appréciable. L'auteur apprit par une parente du malade que sa mère, morte de paralysie générale, avait contracté la syphilis dix-huit mois avant la naissance de son fils et qu'elle n'avait suivi de traitement que pendant quatre mois.

GEORGES THIBIERGE.

571) **Mélancolie dans la Lèpre**, par ASHMEAD. *The alienist and neurologist*, juillet 1898, vol. XIX, p. 431.

Réponse de l'auteur à un travail du Dr Hansen (journal de l'*Association des Médecins américains* du 26 février 1898), dans lequel ce dernier disait que « la mélancolie de la lèpre est une découverte du Dr Ashmead et que personne en Norwège n'a aucune idée de l'existence d'une pareille affection, pour la bonne raison que le cerveau n'est jamais affecté par la lèpre ».

Or, les résultats de nombreuses autopsies faites par différents auteurs établissent nettement que le cerveau peut être touché dans la lèpre, et, par conséquent, qu'il peut y avoir une mélancolie de la lèpre. Du reste, si la lèpre est une maladie microbienne, ses lésions et ses symptômes primordiaux sont localisés dans le système nerveux et indépendants du microbe.

Si le Dr Hansen n'a pas observé de mélancolie de la lèpre en Norwège, cela tient à diverses conditions physiques et psychiques particulières au pays. Au Congrès de Moscou, de 1897, le professeur Meschedes (Königsberg), en rapportant l'histoire d'un cas de psychose chez un lépreux, disait qu'à son avis la lèpre exerce une influence directe sur le développement de la démence, du fait de lésions irritatives du système nerveux produites soit par le bacille de Hansen, soit par ses toxines.

Le présent travail est accompagné d'une photographie due au Dr Ehlers et représentant une femme atteinte de mélancolie de la lèpre. E. BLIN.

572) **Katatonie**, par E. PETERSON et LANGDON. *Procès-verbaux de l'Association médico-psychologique américaine.* Baltimore, 1897.

D'une étude générale de la katatonie, accompagnée de la publication de 4 cas cliniques, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° La katatonie n'est pas une forme distincte de folie, n'est pas une entité clinique.

2° Il n'y a aucun caractère périodique dans ses manifestations et elle ne peut être classée parmi les formes de folie circulaire.

3° Elle est simplement un type de mélancolie ; il n'est donc pas désirable de maintenir le nom de katatonie.

4° Le terme de mélancolie katatonique ou de syndrome katatonique pourrait être gardé pour caractériser la mélancolie avec symptômes cataleptiques, verbigération et mouvements rythmiques, mais devrait être strictement limité à ce complexus symptomatique.

5° Le pronostic de la mélancolie avec symptômes katatoniques, est plus grave que les autres formes.

6° Le traitement du syndrome katatonique est le même que celui des autres types de mélancolie. E. BLIN.

573) **Contribution à l'étude de « Paranoia querulens »**, par M. KOLESNIXOFF. *Archives de psychiatrie, neurologie et de psychopathologie légale,* 1898, t. XXXII, n° 2, p. 39-83.

Une description clinique très détaillée d'un cas caractéristique de « paranoia querulens ». A l'autopsie, on constata des modifications de méninges ; certaines

circonvolutions des lobes frontal et temporal étaient plus volumineuses du côté gauche que du côté droit. Le lobe pariétal supérieur droit était aminci et pointu ; l'épendyme des ventricules latéraux et du ventricule IV était trouble.

SERGE SOUKHANOFF.

574) **La Dermographie chez les Aliénés**, par CH. FÉRÉ et P. LANCE. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, nº 23, 20 novembre 1898, 4 p., 1 phot.

Se basant sur une étude antérieure qui avait montré que chez les épileptiques l'intensité du phénomène diminue à la suite des accès et est même supprimée dans la stupeur post-paroxystique, il semblait à F. et L. que les états généraux de dépression impliquaient une diminution de l'excitabilité cutanée. Voulant vérifier à nouveau cette donnée, ils ont recherché la fréquence du dermographisme dans les différentes catégories de faibles d'esprit ou d'aliénés. Sur 229 malades, les auteurs l'ont observé 48 fois, à des degrés divers : soit dans 21 p. 100 des cas. Dans des recherches antérieures ils l'avaient trouvé dans 35 p. 100 des cas. Un tableau détaillé se trouve intercalé dans le travail : on y remarque la fréquence relative du phénomène chez les paralytiques généraux.

Les auteurs donnent un exemple remarquable de dermographie chez un p. g. ; le phénomène existe chez ce sujet à un haut degré et est décrit avec un soin minutieux. (Photogr.)

PAUL MASOIN.

575) **Perte du sentiment de la Personnalité**, par F. RAYMOND et P. JANET. *Journ. des praticiens*, 1er octobre 1898.

R. et J. décrivent 2 cas très curieux de perte de la personnalité : 1º chez une jeune fille de 18 ans, à hérédité neuropathique, vivant dans de très mauvaises conditions familiales ; le trouble, dont il est ici question, se présenta à la suite d'une très violente émotion ; 2º chez un jeune homme de 20 ans, arriéré, dégénéré. Le trouble de la personnalité se déclara encore une fois à la suite d'une grande émotion.

Dans ces cas l'hystérie pouvait être exclue. La sensibilité objective et la motilité ne présentèrent aucun trouble marqué. Les courbes des temps de réaction aux diverses sensibilités furent trouvées relativement normales. Le champ des souvenirs, de la mémoire, de la représentation mentale est normal. Il existe un certain degré d'aprosexie chez les deux et d'aboulie chez le second patient.

D'ailleurs, toutes les fonctions psychiques s'opèrent normalement dans la distraction et ne se prononcent que quand les malades portent leur attention sur leur personnalité, sur leur moi, quand ils rapportent tous les phénomènes objectifs à la notion du moi. Il s'agit donc d'un trouble de la synthèse psychologique qu'on appelle le moi.

« Les sentiments qu'éprouve la jeune fille, disent les auteurs, sont difficiles à interpréter : ils dépendent d'un engourdissement cérébral évidemment. Cet engourdissement diminue légèrement toutes les fonctions psychologiques, mais doit porter d'une manière spéciale sur une fonction particulière, évidemment mal connue, qui réunit les éléments de la pensée et construit la notion de la personnalité.

« Pour le moment, nous ne pouvons guère que recueillir des documents sur ce point. »

Et plus loin : « En un mot, les phénomènes psychologiques subsistent isolément, continuent à se produire d'une manière automatique, mais la construction de la personnalité a été arrêtée et elle ne se rattache plus de phénomènes nouveaux. Le sentiment de perte de la personnalité se rattache à ce grand groupe

de sentiments d'automatisme qui se présentent de bien des manières différentes. Il y a certainement un arrêt dans une certaine fonction cérébrale ; s'agit-il d'un centre spécial, celui de l'aperception dont parlait Wundt ? S'agit-il d'un certain degré supérieur du fonctionnement de l'association des autres centres ? Nous sommes bien loin de le savoir. »

PAUL MASOIN.

576) **Fonctionnement de la Colonie de Craig, pour les Épileptiques**, par le Dr WILLIAM SPRATLING. *American Journ. of Insanity*, oct. 1898, vol. LV, p. 241.

Sur un vaste domaine de 757 hectares, dont 258 de forêts, a été installée, en 1895, une colonie pour épileptiques.

Tout d'abord, en 1895, deux bâtiments, existant déjà sur le domaine, ont été réparés et aménagés de manière à recevoir 200 malades.

En 1896 a été construit un hôpital pour les cas aigus médicaux et chirurgicaux. Cet hôpital contient, en outre, un service de consultation externe.

En 1897 ont été construits un bâtiment administratif, des cottages pour les mèdecins et les employés, des écuries, des étables, un grand bâtiment industriel avec des ateliers de charpentiers, de menuisiers, de tapissiers, etc., puis une école.

75 pour 100 des hommes sont employés aux travaux de la colonie, en particulier aux travaux de la ferme et des champs. 81 pour 100 des femmes sont employées aux travaux de couture, buanderie, etc.

Le régime alimentaire est, pour la plus grande partie, composé de légumes, pain, lait et œufs, tous produits fournis par la colonie elle-même.

Un examen des plus complets du malade est fait à son entrée à la colonie, en même temps que les antécédents sont recherchés auprès de la famille. A chaque malade correspond une fiche où les crises sont notées.

Il arrive souvent qu'à leur entrée à la colonie, les malades sont en quelque sorte intoxiqués par des doses énormes de bromure prises depuis longtemps. Dans ce cas, la suppression immédiate du bromure, en même temps que l'exercice au grand air et une bonne nourriture, donnent de remarquables résultats.

En ce qui concerne le traitement pharmaceutique, le remède de l'épilepsie est encore à trouver : le bromure, dont la valeur est vantée, n'a qu'une tendance à faire disparaître les phénomènes convulsifs, mais il n'a pas d'effet curatif sur l'affection elle-même, en éloignant la cause.

L'exercice systématique, qui active la circulation, fait bien digérer, donne un bon sommeil, voilà, avec une nourriture saine et bien préparée, le facteur principal du traitement de l'épilepsie, et c'est pour réaliser cet exercice sous toutes ses formes, qu'ont été créées les installations variées de la colonie.

L'effet salutaire de l'exercice est démontré par ce fait que les jours de vacances ou de pluie, le nombre des crises augmente de moitié.

Aucun malade ne sort de la colonie comme guéri avant que deux ans se soient écoulés depuis sa dernière crise.

Prochainement seront élevées de nouvelles constructions, et les malades seront répartis dans divers cottages dont chacun constituera un tout pouvant se suffire.

Il y aura huit cottages de chacun douze femmes ; deux cottages de chacun trente enfants et un certain nombre de cottages comprenant chacun de dix à douze hommes.

E. BLIN.

THÉRAPEUTIQUE

577) **De la Crâniectomie dans les Psychoses post-traumatiques.** (Della, Craniectomia nelle psicosi post-traumatiche), par E. Biagi. *Il Policlinico*, an V, vol. V-G, fasc. 13, p. 565, 15 décembre 1898. (14 p., 1 obs. pers.)

Avant la crâniectomie, le malade avait le délire des grandeurs et de terribles crises de colère consécutives à des attaques d'épilepsie. Le délire et l'épilepsie, l'agitation disparurent à la suite de l'opération, mais il persisla un certain état de faiblesse mentale, et l'hémiparésie droite (qui datait de 6 ans, époque du traumatisme) ne fut pas modifiée.

Il y eut donc guérison incomplète ; mais le résultat est néanmoins considérable si l'on remarque que depuis quelques mois avant l'opération les troubles psychiques étaient rapidement progressifs. B. rappelle des cas analogues de psychose traumatique avec épilepsie jacksonnienne ou généralisée qui ont été soumis à l'opération. De cette étude il ressort que la crâniectomie est souvent nettement indiquée ; elle peut faire disparaître les troubles psychiques (12 fois sur 25 cas rapportés), plus souvent encore les symptômes physiques de la lésion cérébrale. F. Deleni.

578) **Hydrothérapie générale** (Allgemeine hydrotherapie), par R. von Hösslin. *Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing*, t. V, 1898.

Exposé méthodique de nos connaissances sur l'action physiologique de l'hydrothérapie dans ses applications diverses et de son emploi raisonné pour obtenir tel ou tel effet chez les sujets qui y sont soumis. Exposé très clair. Dix-neuf figures. R.

579) **De la substitution du lait aux boissons Alcooliques dans le régime alimentaire des Aliénés**, par Marandon de Montyel. *Revue de Psychiatrie,* août 1898, nouvelle série, n° 8, p. 231.

Aux névropathes devrait être interdit tout alcool, même sous forme de vin, de bière ou de cidre, parce qu'ils ne le supportent pas, parce que ces substances, même à petite dose, ont une action nocive sur leur cerveau.

De tous les aliénés, les épileptiques sont encore les plus sensibles à l'action nocive des alcools.

L'auteur, désirant appliquer dans son service le régime abstinent, a commencé par ces derniers et les résultats obtenus ont dépassé toute espérance, tant au point de vue de la diminution des crises que de l'amélioration du caractère.

Les résultats observés chez les aliénés proprement dits ont été tout aussi satisfaisants.

Par expérience, M. Marandon de Montyel a acquis la certitude qu'il est possible de remplacer les boissons alcooliques par une quantité de lait représentant exactement la valeur de celles-ci. E. Blin.

580) **L'Arsonvalisation dans la médecine**, par M. Benedikt (Vienne). *Wien. med. Woch.*, 1899, n° 5.

C'est le nom que le Prof. Benedikt donne aux nouveaux courants de haute fréquence, découverts et introduits dans la médecine par d'Arsonval en 1891. Ils sont d'une très grande utilité dans le traitement des maladies de « ralentissement de la nutrition ». Leur influence sur les microbes et les maladies infectieuses

(tuberculose) est beaucoup plus douteuse. En tout cas, il est encore difficile de mesurer à l'heure actuelle la valeur exacte de l'arsonvalisation dans la thérapeutique médicale.

A. RAICHLINE.

SOCIÉTÉS SAVANTES

X[e] CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

Tenu à Marseille du 4 au 8 avril 1899.

PREMIÈRE QUESTION

581) **Délires systématisés secondaires.**

Rapporteur : M. ANGLADE.

Il existe des délires systématisés développés sur des états secondaires aux principales formes d'aliénation mentale, manie: mélancolie, folie à double forme, aux névroses et intoxications. La réalité clinique de ces formes psychopathiques est admise par la majorité des aliénistes de tous les pays. Mais on ne s'accorde pas sur le degré d'importance qu'il convient de leur attribuer. Il suffira de comparer l'opinion de Krafft-Ebing, qui les considère comme des formes de démence, à celle de Tonnini qui les assimile à la paranoïa. La vérité se trouve peut-être entre ces deux opinions extrêmes.

1° DÉLIRES SYSTÉMATISÉS SECONDAIRES A LA MANIE

Une manie, qui ne se termine pas par la guérison ou la démence, aboutit parfois à un état spécial de chronicité qui se caractérise par un certain degré de fixité et de coordination d'une ou de plusieurs idées délirantes. Cette systématisation, le plus souvent rudimentaire, ne s'opère pas sur un fond démentiel. Si quelques-unes des facultés du malade se ressentent de la secousse maniaque, si les facultés d'association et de critique sont sensiblement affaiblies, la mémoire est intacte. Or, la perte du souvenir est le principal symptôme d'une démence. Dans les asiles, on reconnaît ces malades d'autant plus facilement qu'ils prennent l'habit de leur maladie; ces vieux maniaques affublés d'oripeaux de si pittoresque façon, qui distribuent des millions sans compter, se disent rois ou empereurs en vaquant aux besognes les plus répugnantes, ne sont point des déments proprement dits, leur mémoire est conservée, ils sont capables de suivre une conversation, de discuter sur des questions indifférentes ou professionnelles. Sur le terrain de leurs conceptions délirantes, ils s'animent, énumèrent successivement et sans ordre, une série d'idées toujours les mêmes. Chacune de ces idées prise à part, fait des efforts pour se systématiser ; elle ne peut se joindre à ses voisines pour coopérer à une œuvre de systématisation commune. Il en résulte un délire manifestement incohérent, contradictoire. Ce qui est frappant aussi, chez ces malades c'est l'absence complète de sentiments affectifs, et la perte de la notion des convenances sociales les plus élémentaires.

Au point de vue physique, on observe chez ces malades, de la suractivité musculaire, de l'exagération ou de la perversion dans le fonctionnement de tous les

modes de la sensibilité ; mais on n'observe point les troubles graves des délirants post-mélancoliques. Les hallucinations sont fréquentes, celles de l'ouïe surtout.

Si l'on remonte dans les antécédents héréditaires ou personnels de ces malades, on trouve presque toujours quelque tare cérébrale dans les ascendants et les causes ordinaires de la manie chez le sujet.

Le maniaque, qui se prépare à devenir un délirant systématisé secondaire, accuse, bientôt après le début de l'accès de manie, des tendances à s'arrêter sur une ou plusieurs conceptions délirantes. Peu à peu les phénomènes généraux s'atténuent ou disparaissent et les conditions de l'état secondaire favorable au délire systématisé se réalisent. Ce délire pourra être l'interprétation d'une sensation violente éprouvée au cours de l'accès de manie et dont l'impression seule subsiste ; souvent, il reflètera les sentiments ou les croyances manifestées par le sujet, antérieurement à cet accès. La mégalomanie y est fréquente parce que, à la faveur de l'affaiblissement de la faculté de critique, le malade voit se réaliser, dans le délire, les rêves qu'il avait faits avant sa maladie. Quelquefois, le délire n'est que l'épanouissement d'idées obsédantes autrefois et péniblement contenues.

Les malades, atteints de délire systématisé post-maniaque, stationnent longtemps dans le même état mental. Ils succombent le plus souvent aux suites d'une maladie incidente avant de verser dans la démence commune.

2° Délires systématisés secondaires a la mélancolie

Ceux-ci peuvent apparaître à toutes les périodes d'un accès mélancolique, s'installer près de son début ou de sa terminaison et, aussi, lui succéder. Le délire systématisé, chez un mélancolique, peut présenter tous les degrés. De symptôme épisodique transitoire qu'il est, dans un grand nombre de cas, il s'élève parfois jusqu'à un degré de systématisation tellement parfaite qu'il ressemble, à s'y méprendre, aux délires caractéristiques de la paranoïa. Il n'y a pas un délire mélancolique, il y a des délires mélancoliques qui ne s'accommodent pas d'une description commune. On peut les diviser en trois groupes.

A. — *Délires systématisés post-mélancoliques, représentant une ou plusieurs des conceptions délirantes développées pendant le stade psychonévrotique. Ces idées délirantes survivent à la psychonévrose, quelquefois même aux troubles sensoriels dont elles sont l'interprétation.* Ces formes, les plus simples et les moins graves, pourraient être, à la rigueur, considérées comme la suite naturelle d'un accès psychonévrotique dont quelques-unes des idées délirantes s'attardent et se systématisent avant la guérison. Nous sommes en droit de les considérer aussi comme des formes de transition entre les mélancolies franches et celles qui aboutissent à des délires systématisés secondaires plus parfaits et plus stables.

B. — *Délires systématisés développés sur des états secondaires à la mélancolie, et qui prennent les allures des psychoses systématisées progressives.* — C'est dans ce groupe que sont les cas cliniques les plus difficiles à interpréter. Ces délires offrent un intérêt clinique considérable. Ils proviennent de la mélancolie et tendent à rentrer dans le cadre de la paranoïa et ne sont, en somme, à leur place ni dans l'une, ni dans l'autre de ces maladies mentales. En fait, ce sont des délires mixtes parce qu'ils résultent de l'association, chez un même individu, des éléments de la paranoïa et de ceux de la psychonévrose mélancolique.

Comment reconnaître la paranoïa, distinguer ce qui revient à la psychonévrose ? Le terme paranoïa est synonyme de délire systématisé. Paranoïa veut

dire : une constitution spéciale éminemment favorable à l'éclosion d'un délire systématisé qui en est le symptôme le plus fréquent, mais non constant. En des termes différents, cette constitution spéciale est reconnue par la presque unanimité des aliénistes. Ses caractères sont : orgueil exagéré, méfiance excessive, développement de l'instinct de la conservation aux dépens de l'instinct social, affaiblissement de la faculté de jugement, de critique, etc... La paranoïa est une anomalie psychique héréditaire sur laquelle germe, sans même une cause occasionnelle, un délire systématisé primitif.

La psychonévrose mélancolique est le résultat et la manifestation d'une dégénérescence acquise. Celle-ci exerce, sur l'individu, une influence dépressive qui vient se joindre aux effets de la dégénérescence paranoïenne. L'association et la combinaison de ces deux ordres de dégénérescence rendent compte de tous les faits de délires systématisés secondaires post-mélancoliques. Si l'élément psychonévrotique l'emporte sur l'élément paranoïen, le délirant sera plus mélancolique qu'orgueilleux. Il parlera comme un mégalomane et réagira comme un mélancolique lorsque l'élément paranoïen aura le pas sur l'élément psychonévrotique. Il est des cas où les deux éléments se tiennent en balance.

C. — *Délires systématisés post-mélancoliques à caractère exclusivement dépressif.* — Ils correspondent à ce que Esquirol a décrit sous le nom de démonomanie, Morel sous le nom de délire hypochondriaque. Ils comprennent surtout cette forme mentale, étudiée en France par Cotard, Falret et Séglas, sous le nom de délire des négations et aussi celle décrite récemment par Vallon et Marie, après Séglas, sous le nom de délire mélancolique. Ces délires ont des caractères cliniques communs. Ils naissent, en général, sur une mentalité spéciale qui relève d'influences héréditaires. Ils succèdent habituellement à un ou plusieurs accès de psychonévrose. Mais ici, il ne s'agit point de psychonévroses pures. Celles qui précèdent les délires mélancoliques sont remarquables par l'intensité des troubles de la sensibilité générale et spéciale. Les divers modes de la sensibilité sont troublés à des degrés divers dans les psychonévroses en général. Dans celles-ci, en particulier, la sensibilité peut totalement disparaître. De toutes les sensibilités, celle qui est la plus atteinte est, sans contredit, la sensibilité cénesthétique.

Ces troubles de la sensibilité correspondent à des altérations anatomiques du système nerveux périphérique et central. Le délire interprète des sensations réelles. Ces altérations du système nerveux sont peut-être la conséquence d'auto-intoxications. Leurs caractères ne sont pas faits pour contredire cette manière de voir. Il est possible que les troubles viscéraux, qui se rencontrent fréquemment au début des psychonévroses mélancoliques, favorisent la production de poisons organiques. Ces poisons frappent le système nerveux périphérique et central, créant des sensations pénibles dont l'interprétation constitue le délire, en sorte que la psychonévrose serait à la fois la cause et le résultat des lésions nerveuses. Il faudrait alors faire intervenir, dans la production des délires mélancoliques, un troisième élément : l'élément toxique. Car l'élément paranoïen ne fait jamais défaut. Il explique la systématisation du délire et son évolution vers la transformation de la personnalité.

3° Délires systématisés secondaires a la folie a double forme

Les faits de délire systématisé secondaire à une folie à double forme ne sont pas très fréquents, ou bien, ils n'ont pas attiré l'attention des observateurs. Ce délire, une fois installé, se systématise toujours imparfaitement, et cette systémati-

sation, le plus souvent éphémère, sombre de bonne heure avec les facultés intellectuelles. En tous cas, la maladie primitive perd sa forme intermittente ou circulaire. Il n'en reste que des vestiges représentés par des poussées périodiques très discrètes d'excitation ou de dépression. La démence s'établit rapidement. Ces délires peuvent revêtir l'aspect des délires post-maniaques et des délires mélancoliques et même réunir, chez un même malade, les caracteres des uns et des autres.

4° Délires systématisés secondaires aux névroses et aux intoxications

C'est un grande classe de délires, rapprochés par leur étiologie, mais dont les caractères cliniques sont extrêmement variables.

L'*épilepsie* modifie le caractère de l'individu, le rend ombrageux, défiant, hypochondriaque, taciturne. Presque tous les épileptiques présentent ces anomalies du caractère, à un degré plus ou moins élevé. Elles s'exagèrent, chez quelques-uns d'entre eux, au point de constituer un véritable délire de persécution. Le vrai délire épileptique apparaît brusquement à titre d'accès, est alimenté par les troubles sensoriels propres à la névrose. Il disparaît spontanément sans laisser le souvenir de ce qui s'est passé. Rien de tel ne s'observe dans les délires systématisés post-épileptiques. Ils sont fixes comme les délires paranoïens et leur pronostic est grave.

Les délires systématisés secondaires à l'*hystérie* utilisent les sensations hystériques qui leur fournissent une alimentation riche et variée : boule, clou, myodynies, névralgies, paralysies, viscéralgies, irritation spinale, sont autant de sujets d'interprétations délirantes dans le sens d'une persécution. Les hystériques persécutés attribuent leurs sensations à des influences physiques, électro-magnétiques. Les troubles de la sensibilité cutanée viscérale leur font croire qu'ils planent dans les airs ou que leurs organes ont disparu. Il s'agit alors de véritables idées de négation. L'hystérie a besoin de s'associer à une prédisposition vésanique, pour réaliser un délire de persécution, un délire érotique ou un délire de négation. Dans ces délires, la part de l'hystérie s'établit en recherchant les stigmates de la névrose.

La *neurasthénie*, comme l'hystérie, offre, dans sa symptomatologie, des troubles sensoriels nombreux qui, chez un sujet prédisposé, peuvent devenir le point de départ d'un délire systématisé plus ou moins parfait. Les troubles gastriques sont expliqués par des tentatives d'empoisonnement, la rachialgie par des actions physico-chimiques. Dans les délires neurasthéniques, comme dans les hystériques, les anomalies des fonctions sexuelles fournissent au délire un aliment puissant. Ce fait les rapproche et affirme la parenté des deux formes. Le délire neurasthénique pur n'existe sans doute pas. Son organisation dépend de l'importance de l'élément paranoïen qui fait rarement défaut. Si celui-ci domine, le délire systématisé sera plus parfait, sa marche sera plus régnlière, moins sujette aux exacerbations, aux rémissions qui sont plus particulièrement sous la dépendance des poussées névrosiques.

Les *intoxications*, en général, y compris les auto-intoxications, sont des causes de folie. Et, dans les troubles psychiques qui dépendent plus ou moins des intoxications, les délires systématisés occupent une place importante. Ils sont un effet éloigné et non pas immédiat de l'empoisonnement ; ils succèdent, le plus souvent, à d'autres manifestations psychiques. L'alcoolisme, par exemple, n'aboutit au délire de persécution qu'après avoir passé par une période de délire

aigu, par la confusion mentale. Mais, en pleine crise aiguë, les tendances du sujet à la systématisation d'un délire s'annoncent déjà. Elles prennent leur essor aussitôt que les symptômes généraux ont disparu. Cette tendance à systématiser un délire résulte d'un prédisposition héréditaire paranoïenne. L'agent toxique se comporte, en présence de cette prédisposition, à peu près comme les psychonévroses. Le résultat est le même puisqu'il est, dans les deux cas, la préparation du terrain favorable à un délire systématisé secondaire. En sorte que, dans ces délires systématisés secondaires, il faut s'attendre à trouver les manifestations de la dégénérescence paranoïenne cotoyées par les symptômes propres à chaque intoxication qui donnent au délirant une physionomie spéciale.

Le délire de persécution est la forme commune du délire systématisé secondaire à l'alcoolisme. D'autres idées délirantes peuvent s'observer dans l'alcoolisme chronique. Etant donnée l'intensité des troubles de la sensibilité, y compris la sensibilité cénesthétique, il faut s'attendre à rencontrer parfois des idées de négation.

Si le persécuté alcoolique interprète des sensations d'origine toxique, il devra être considéré comme un alcoolique pur ; comme alcoolique et persécuté vésanique, si des tendances franchement paranoïennes se manifestent. Enfin, délire alcoolique et délire de persécution peuvent coexister chez le même individu sans s'influencer.

Lorsque les *maladies infectieuses* conduisent au délire systématisé secondaire, c'est presque toujours en passant par la confusion mentale.

Les *maladies viscérales* provoquent aussi des empoisonnements par auto-intoxication. Il va de soi qu'elles ne suffisent pas à préparer le terrain à un délire systématisé secondaire. Il leur faut le consentement d'un cerveau héréditairement prédisposé à l'organisation délirante.

Discussion.

— VALLON (de Paris). — Magnan et son école ont nié depuis longtemps les délires systématisés secondaires ; il semble qu'ils ne soient plus aussi affirmatifs aujourd'hui, et la grande majorité des aliénistes français reconnaît l'existence de ces états secondaires. Il n'y a pas un délire chronique secondaire toujours identique à lui-même, mais des délires chroniques secondaires ; si nous étudions les délires systématisés primitifs, nous devons envisager ceux qui évoluent chez un sujet normal, à côté de ceux qui germent sur un terrain prédisposé de dégénérescence.

— RÉGIS (de Bordeaux) a mentionné, il y a déjà longtemps, ces états délirants systématisés secondaires. Dans des cas assez nombreux, il ne s'agit pas de vrais délirants chroniques, mais de vieux maniaques ou mélancoliques, qui ont versé dans la systématisation. Dans ces cas, consécutivement à la manie, on observe surtout la forme ambitieuse ; consécutivement à la mélancolie, des idées de persécution on des idées religieuses. Quant à la constitution paranoïenne, affirmée par les auteurs italiens, il faut reconnaître qu'elle n'est qu'une vue théorique et tout hypothétique. Ces terrains psychonévrotiques ou paranoïens peuvent-ils servir de genèse à l'évolution parallèle de ces deux délires, ou bien l'élément paranoïen vient-il se substituer à l'élément psychonévrose? Ce sont là des questions obscures qui sont loin d'être élucidées.

— RÉGIS insiste sur les distinctions qui jalonnent l'histoire de ces états chroniques secondaires, suivant qu'ils débutent d'une façon hâtive ou tardive. Le début hâtif semble concerner surtout le mélancolique ; le début tardif, le ma-

niaque ; les trois quarts des psychonévrosés ayant versé dans la systématisation secondaire, sont des maniaques. Dans un seul cas, R. a observé un mélancolique à accès typiques de lypémanie, ayant présenté, près de vingt ans après le début de ces accidents lypémaniaques un délire systématisé secondaire indiscutable, avec idées de persécution et de mégalomanie. Ce malade accusait des hallucinations verbales psychomotrices plutôt qu'auditives, avec troubles marqués de la sensibilité générale ; fait qui concorde avec l'hypothèse avancée par M. Anglade, que la multiplicité des hallucinations joue un rôle important dans la genèse du délire systématisé secondaire. R. est également d'accord avec Anglade sur un autre point que l'affaiblissement intellectuel n'est pas un symptôme obligatoire de ces états secondaires.

Il existe aussi des formes délirantes systématisées secondaires à la confusion mentale, mais à la confusion mentale pure, primitive, et non évoluant parallèlement avec un délire paranoïen, comme dans les cas signalés par les classiques allemands. Cette forme secondaire à la confusion mentale pure se singularise par une phase pour ainsi dire mono-idéique : une seule idée persiste et se systématise, idée persistante d'un rêve délirant de confus mental. L'hypnose bien dirigée, le traitement psychothérapique peuvent suffire dans ces cas à assurer la guérison de la maladie.

R. conclut que tout état délirant, quel qu'il soit, pourvu qu'il se prolonge assez longtemps, peut aboutir à la systématisation et aux idées de persécution ou de mégalomanie ; les efforts doivent tendre à en surprendre la notion étiologique par la recherche et l'étude des lésions anatomo-pathologiques.

— Sicard (de Paris) revient sur certaines de ces formes délirantes mono-idéiques que Régis classe dans les délires systématisés secondaires, consécutivement à la confusion mentale primitive aiguë, et qui sont susceptibles d'un traitement efficace par l'hypnose ou une psychothérapie appropriée. Il croit qu'il ne s'agit dans ces faits que de la persistance d'une idée fixe subconsciente de nature hystérique, tels que les travaux de Raymond et Janet nous l'ont fait connaître, idée fixe subconsciente qui peut persister durant un temps plus ou moins long, à la suite d'une confusion mentale primitive de nature hystérique, et prenant naissance à l'occasion d'un état fébrile, d'une infection, d'une intoxication, qui développent l'hystérie chez certains sujets prédisposés.

— Lalanne (de Bordeaux). — Sur un délire d'origine neurasthénique, peut se greffer un délire systématisé secondaire. Chez le neurasthénique et le délirant, on rencontre l'état d'esprit déprimé et douloureux ; mais chez l'un, il y a prédominance d'hypocondrie morale, chez l'autre, prédominance d'hypocondrie physique. Sur ce fond habituel de neurasthénie, le malade va puiser les éléments de son délire systématisé secondaire, dans lequel prédomineront souvent les idées hypocondriaques.

— Anglade (de Toulouse) reconnaît que la majorité des aliénistes français admet les états délirants systématisés secondaires ; il ajoute qu'en effet il n'y a pas un seul délire chronique secondaire, mais des délires chroniques secondaires, variables suivant les états psychopathiques qui les ont provoqués. Quant à la constitution paranoïenne, il semble qu'elle joue un rôle des plus importants dans la genèse de ces délires, surtout si l'on met en cause l'intoxication par voie exogène ou endogène. Tous les malades psychiques nerveux ne deviennent pas des délirants systématiques, lorsqu'ils sont soumis à l'influence de causes toxiques ; il leur faut, de plus, un terrain préparé, élément héréditaire spécial, que l'école italienne a justement qualifié de constitution paranoïenne.

DEUXIÈME QUESTION

582) La psychose polynévritique.

Gilbert Ballet. — En 1889, quand Korsakoff vint parler des psychoses polynévritiques, il se produisit tout d'abord une sensation d'étonnement et de surprise, car si les polynévrites étaient bien connues, les troubles mentaux n'avaient pas été remarqués. Cependant leur réalité fut bientôt admise et les observations de faits de ce genre se multiplièrent. Du reste, pour être juste, on doit reconnaître que la chose avait été entrevue avant Korsakoff; c'est ainsi que Charcot avait signalé les troubles amnésiques dans la polynévrite alcoolique ; mais c'est à l'auteur russe que revient le mérite d'avoir réellement décrit les psychoses polynévritiques. Qu'est-ce donc que la psychose polynévritique? On doit entendre sous ce nom des *syndromes mentaux*, associés d'*habitude* à la polynévrite et reconnaissant la même cause *toxi-infectieuse :* « syndromes mentaux » car il y a une grande multiplicité de formes dans les troubles mentaux observés. « Associés d'habitude », car cette association n'est pas fatale, car on peut trouver, d'une part, des polynévrites sans troubles mentaux et, d'autre part, les mêmes troubles mentaux avec peu ou prou de polynévrite. Polynévrite et syndromes mentaux sont, en effet, les manifestations extérieures des deux lésions juxtaposées, mais relevant d'une même cause toxi-infectieuse.

Les formes cliniques de la psychose polynévritique sont très nombreuses, cependant on peut les diviser en trois groupes principaux :

a) *Forme délirante.* — Elle est constituée par un délire qui a tous les caractères du délire onirique de Régis ; le malade a du subdélire le soir, des rêvasseries pendant la nuit, persistant parfois le jour.

b) *Forme de confusion mentale.* — On voit alors la confusion mentale dans sa forme typique, prolongée quelquefois longtemps, toujours quand elle aboutit à la démence.

c) *Forme amnésique.* — L'amnésie est, dans ces cas, bien particulière ; elle est pure ; le malade cause très bien des choses présentes, mais si on l'éloigne du moment, il a perdu tout souvenir même des choses de la veille. Ces troubles, s'ils guérissent quelquefois, sont trop souvent définitifs.

Au point de vue pathogénique, la psychose polynévritique est évidemment d'origine toxi-infectieuse, exotoxique ou endotoxique. S'agit-il des troubles mentaux survenant dans le décours de la fièvre typhoïde ou dans l'alcoolisme, ils sont le résultat des troubles apportés par le poison dans le fonctionnement des cellules cérébrales. Mais il y a des faits, et des faits nombreux, où les troubles mentaux persistent alors que depuis longtemps l'organisme s'est débarrassé des toxines ou du poison. Pour expliquer ces cas on était fatalement amené à supposer l'existence des lésions matérielles de la cellule par les toxines. Ces lésions ont été cherchées. Qu'a-t-on trouvé ? Jusqu'en 1896 on ne signalait que l'œdème de la pie-mère, la congestion des méninges, la surcharge pigmentaire des cellules. Depuis cette époque, les hasards de la clinique ont permis à B. de faire l'examen histologique du cerveau de plusieurs malades. Chez une alcoolique atteinte de pschyose polynévritique à forme de confusion mentale, morte de tuberculose pulmonaire, en dehors des lésions propres à cette affection et à la cirrhose hépatique, en dehors de la dégénérescence wallérienne des nerfs, on a trouvé des lésions cellulaires, dans la moelle et dans le cerveau.

On sait que Nissl, après avoir coupé chez un cobaye un nerf périphérique, a constaté que dans la moelle, quelque temps après, la cellule originelle s'altère ;

elle perd sa forme triangulaire, son protoplasma disparaît, elle devient flou ; son noyau est projeté à la périphérie. Ces résultats ont été confirmés par les expériences de Marinesco et par celles de Ballet et de Dutil. La polynévrite reproduit les résultats de cette expérience, elle détruit le tube nerveux, et produit sur les cellules de la moelle le même effet que la section des nerfs. Chez la malade on a trouvé dans la moelle les lésions décrites par Nissl. Mais ces mêmes lésions cellulaires existaient dans la région du lobule paracentral. Les grandes cellules avaient perdu leur forme triangulaire ; il y avait de la chromatolyse péri-nucléaire ou totale et le noyau était projeté à la périphérie. Même constatation dans deux autres cas. (Projections.)

Comment doit-on interpréter ces lésions ? Résultent-elles de l'action directe de la toxine sur la cellule ou sont-elles secondaires à la lésion de la fibre nerveuse? Peut-on résoudre le problème à l'examen de la lésion cellulaire? Non, car il n'y a pas de différences radicales spécifiques entre les lésions primitives et secondaires de la cellule. Les recherches expérimentales faites chez le chien par Ballet et Faure, les observations anatomo-pathologiques de Marinesco rendent plus probable que c'est secondairement que la cellule nerveuse s'altère.

Quelle que soit l'interprétation, il n'en est pas moins acquis qu'il y a des lésions. Existent-elles toujours ? dans tous les cas ? c'est-à-dire conditionnent-elles le trouble psychique ? Il est vraisemblable qu'elles conditionnent l'amnésie, mais elles ne sont pas l'intermédiaire obligé entre la toxémie et les formes délirantes. C'est ainsi que dans un cas où la mort s'est produite par anévrysme du cœur une semaine après le début de la psychose, il n'y avait pas de lésions corticales. La chose est facile à expliquer : la cellule crie dès que sa nutrition est troublée par la toxine, tandis qu'il faut un certain temps pour qu'une lésion s'établisse.

En résumé, quand on fait la revue des cas de cérébropathies psychiques survenues sous l'influence d'une toxémie, et présentant la physionomie assignée à la psychose polynévritique, on trouve : des psychoses *a*) avec beaucoup de polynévrite, *b*) avec un peu, *c*) avec pas de polynévrite. Par suite, l'expression de *psychose polynévritique* est mauvaise; du reste, Korsakoff ne l'a proposée qu'en second lieu ; il préférait *cérébropathie psychique toxémique*. Cette cérébropathie devient souvent une *neuro-cérébrite toxique* (Pierret).

Les lésions décrites semblent avoir une réelle importance, car si elles étaient vérifiées, elles confirmeraient qu'il y a lieu de diviser les maladies mentales en deux grands groupes, les premières accidentelles, parmi lesquelles la paralysie générale avec les toxémies ; les secondes, psychoses constitutionnelles, tenant à un défaut d'organisation congénitale de la cellule nerveuse qui nous échappe encore.

Discussion.

— Vallon rapproche de la forme délirante décrite par Ballet dans la psychose polynévritique, certains cas d'alcoolisme aigu. Il n'y a rien d'étonnant à cette analogie symptomatique puisque l'alcoolisme est aussi une intoxication. Baillarger comparait ces cas à une pièce d'eau gelée qui se désagrège sous l'action du soleil, et où quelques îlots de glace seuls surnagent. Cette comparaison fait bien comprendre ce qui se passe après ces accès d'alcoolisme subaigu, où le délire se désagrège peu à peu, laissant subsister pendant quelque temps quelques reliquats.

— Régis a fait, dans le service de M. Lefour, une enquête qui permit de constater que la psychose post-éclamptique peut se montrer indépendamment des attaques d'éclampsie. C'est qu'en effet il s'agit là d'une psychose toxique ou infectieuse.

Cette origine, qui est aussi celle de la psychose polynévritique, indique qu'on retrouve la même symptomatologie dans les deux affections.

— Laroussinie cite un cas de psychose polynévritique post-influenzique à forme de confusion mentale, où la mort a eu lieu par syncope et semble due à l'extension des lésions au noyau d'origine du pneumo-gastrique.

— Mabille communique deux observations de folie polynévritique où l'amnésie a dominé la scène pathologique.

— Anglade demande quelques renseignements sur l'interprétation des lésions qu'il a décrites. Elles portent sur le tissu chromatique et le tissu achromatique, terrains dont les troubles ne peuvent avoir la même importance. Les granulations paraissent être des éléments de réserve, et, par suite, la chromatolyse cellulaire n'aurait donc pas l'importance qu'on lui prête. En revanche, les lésions achromatiques semblent devoir avoir une importance bien plus grande. Enfin, les déformations cellulaires indiquées ont été signalées dans d'autres affections que la psychose polynévritique ; quelle est leur valeur spécifique dans cette dernière affection ? sont-elles suffisantes pour produire le délire ?

— Gibert Ballet croit, avec Anglade, que les granulations sont un élément de réserve et que leurs lésions sont moins graves que celles de la trame ; quand nous aurons une technique qui permettera d'apprécier les lésions fines de cette trame nous aurons fait un grand pas. Quant aux lésions cérébrales des polynévritiques, elles n'ont pas plus de spécificité que les lésions de leurs nerfs ; elles disent que la cellule a souffert profondément dans sa nutrition ; elles disent cela et pas autre chose.

TROISIÈME QUESTION

583) **Aliénés méconnus et condamnés.**

Rapporteur : M. Taty (de Lyon).

Les aliénés méconnus et condamnés se répartissent en deux grands groupes suivant que leur état mental a été totalement méconnu ou a fait l'objet d'un examen médico-légal.

Le premier groupe comprend les sujets dont l'état d'aliénation mentale a passé complètement inaperçu et qui ont été condamnés sans que les juridictions chargées de déclarer leur culpabilité et de leur appliquer la loi pénale et les magistrats chargés de démontrer cette culpabilité aient réclamé un examen médical ou même paru supçonner leur maladie. — Il comprend encore les condamnés dont l'intégrité des facultés a été mise en question au cours du procès, mais pour lesquels ni l'instruction ni les tribunaux de répression n'ont cru utile de demander une expertise ou même l'ont systématiquement repoussée.

Dans le second groupe, on rencontre tous ceux dont l'état mental a inspiré des doutes sérieux à la justice, et qui, par suite, ont été l'objet d'une expertise. Pour les uns , les experts auront méconnu leurs troubles mentaux, conclu faussement à la simulation, par conséquent, à la responsabilité ; les juges ayant suivi l'opinion des médecins, c'est le rapport médical qui aura entraîné la condamnation et ces sujets auront été, en réalité, des aliénés méconnus par les experts et condamnés par leur fait.

Pour les autres, l'expertise a démontré leur maladie mentale. Le rapport a conclu à l'irresponsabilité, mais les tribunaux, gardant intact leur pouvoir d'appréciation, ont néanmoins prononcé la condamnation. Les faits d'aliénés

condamnés, malgré les conclusions de l'expertise, sont heureusement rares et tendent à le devenir de jour en jour davantage. Mais il en existe néanmoins, et l'on doit regretter parfois encore entre les conclusions des experts et les jugements des tribunaux un manque d'harmonie qui a entraîné la condamnation de véritables aliénés.

Il n'y a pas lieu de distinguer les cas où les experts, tout en reconnaissant les troubles mentaux, ont néanmoins conclu à la responsabilité.

Il y aurait lieu, semble-t-il, de distinguer un troisième groupe. C'est celui des individus, reconnus aliénés par les médecins-experts, qui bénéficient en conséquence d'une ordonnance de non-lieu et qui, une fois en sûreté à l'asile, tantôt laissent deviner leur véritable état de santé par le médecin de service, tantôt entrent d'eux-mêmes dans la voie des aveux pour obtenir leur sortie et reprendre impunément le cours d'une existence souvent orageuse. Ce groupe ne serait pas celui qui comprend le moins de sujets. Ces individus sont ceux qu'a décrits Carpentier sous le nom de *pseudo-irresponsables* et on peut en rapprocher ceux qui, d'après Vallon, font de l'aliénation préventive, se créant ainsi pour l'avenir une sorte d'alibi psychopathique, précieux à invoquer en cas de démêlés ultérieurs avec la justice. Tous ces individus sont aussi des façons d'aliénés méconnus. Il suffira de les mentionner pour mémoire.

Il faut avouer que malgré les progrès de l'étude des maladies mentales, malgré une entente de plus en plus étroite de la médecine légale et des juridictions de répression, malgré les efforts combinés des médecins et des magistrats, efforts sinon parfaits, du moins très sincères, pour la recherche et la détermination de la responsabilité des inculpés, on constate encore, dans ces dernières années, la condamnation des aliénés indiscutables, tels que des paralytiques généraux, des déments, des persécutés et des imbéciles; on constate aussi les condamnations d'un groupe d'individus porteurs de tares psychiques, susceptibles certainement de commettre des infractions sous l'influence nette de ces tares ou d'un délire surajouté, mais capables aussi d'en commettre d'autres à caractère moins nettement pathologique et même de se servir de ces tares ou de ces phases délirantes comme d'un moyen de dégager ultérieurement leur responsabilité. On ne peut donc déduire d'une façon formelle, du seul fait que les antécédents de ces individus comportent des condamnations ou des internements dans les asiles, antérieurs et postérieurs à ces condamnations, qu'ils étaient aliénés au moment de l'infraction, et que, par suite, la condamnation a fatalement frappé un aliéné méconnu.

En tout cas, les médecins, les magistrats et le législateur ont le devoir de rechercher et d'appliquer tous les moyens propres à empêcher à l'avenir les condamnations pour infractions nettement symptomatiques d'un état quelconque d'aliénation mentale et à faciliter la critique médico-légale des infractions épisodiques commises par des individus à antécédents pathologiques douteux, de façon qu'on n'ait plus à regretter de voir punis des aliénés criminels ou délinquants dans les cas où la maladie mentale est la cause indiscutable de l'acte incriminé.

Il n'est jamais suffisant de constater un mal, si faible soit-il, il faut encore en chercher les remèdes. C'est ce qu'ont compris tous ceux qui, de près ou de loin, par des points de détail ou dans des recherches d'ensemble, ont touché à la question des aliénés méconnus et condamnés, et il n'en est pas un seul qui ait failli au devoir de signaler à l'attention du législateur les mesures qu'il croyait propres à supprimer ou à atténuer les inconvénients et les abus en cette matière.

Ces remèdes, ces moyens peuvent être *préventifs* ou *réparateurs*. Ceux qui ont été proposés jusqu'à présent, sont d'abord des moyens *préventifs* qui consistent dans le développement de l'enseignement des maladies mentales, de façon à permettre à la plupart des médecins de remplir auprès des tribunaux de première instance l'office d'experts suffisamment aptes à diagnostiquer les cas d'aliénation faciles et à éveiller l'attention des magistrats dans les cas difficiles ; c'est encore l'extension de cet enseignement aux étudiants des Facultés de droit, futurs avocats ou magistrats instructeurs, de façon à les mettre en état de mieux reconnaître les cas dans lesquels un doute peut planer sur l'intégrité des facultés intellectuelles des prévenus ; c'est, enfin, l'organisation d'un service médical, partout où il sera possible, chargé de visiter tous les prévenus incarcérés et pouvant être mis à la disposition des prévenus en liberté et poursuivis sur citation directe, une visite suffisant, en général, pour supprimer la moitié des erreurs judiciaires relevées et permettant de soulever dans les autres cas des doutes capables de légitimer une expertise plus sérieuse ; des garanties données à la société et aux individus par des expertises contradictoires, par la nécessité pour le jury de statuer sur l'irresponsabilité des accusés, et par la création des asiles de sûreté, dans lesquels le placement n'y sera effectué que sur avis médical motivé. Tous ces moyens ont pour but d'empêcher la condamnation d'un aliéné.

Quant aux moyens *réparateurs*, ils peuvent se formuler ainsi : lorsque la condamnation s'est produite, réformation du jugement par la voie de l'appel, et action d'office des procureurs généraux, qui jouissent, dans ce but, d'un délai exceptionnel de deux mois ; quand, enfin, la condamnation est devenue définitive, intervention de l'inspection psychiatrique des prisons, pour placer le malade dans un asile ordinaire et non dans un asile spécial.

Discussion.

Granjux. — On pourrait trouver des éléments d'appréciation importants pour l'étude de cette question si grave « les aliénés condamnés » d'une part, dans la connaissance exacte de ce que deviennent au point de vue de l'aliénation mentale les militaires condamnés, et, d'autre part, dans la comparaison de ce qui se passe au point de vue mental chez eux et chez leurs camarades n'ayant pas eu maille à partir avec la justice.

I. — Les résultats de l'action de la justice militaire peuvent se résumer ainsi : *a*) Les militaires condamnés par les Conseils de guerre subissent leurs peines soit dans des prisons, soit dans des pénitenciers, soit dans les ateliers de travaux publics. *b*) Indépendamment des Conseils de guerre, les hommes de troupe sont justiciables des Conseils de discipline régimentaires, qui ont qualité pour prononcer l'envoi dans les compagnies de discipline où sont envoyés directement les mutilés volontaires. *c*) A leur sortie de prison les militaires sont dirigés sur les bataillons d'infanterie d'Afrique, où sont reçus, dès leur incorporation, les jeunes soldats déjà frappés par la justice civile.

Or, grâce à la statistique médicale de l'armée, il est facile de savoir combien chacun de ces groupes a subi de réformes du fait de l'aliénation mentale, par conséquent comment il se comporte vis-à-vis d'elle. On peut avoir aussi facilement les mêmes renseignements pour le reste de l'armée. Voici ces données :

Dans les prisons, pénitenciers et ateliers de travaux publics on réforme annuellement pour aliénation 1 homme 1/2 sur 1000.

Dans les compagnies de pionniers et de fusiliers de discipline, on réforme actuellement pour aliénation, 3,4 hommes sur 1000.

On réforme aux bataillons d'Afrique, pour aliénation mentale, en moyenne chaque année 0,8 d'homme pour 1000.

Pour aliénation dans l'armée, déduction faite des prisons et des corps d'épreuve, en moyenne 0,4 pour 1000 présents.

II. — Ces chiffres peuvent se traduire par les énoncés suivants :

1° Il y a, aux bataillons d'Afrique, deux fois plus d'aliénés que dans le reste de l'armée. 2° Il y a, dans les prisons, pénitenciers, ateliers de travaux publics, quatre fois plus d'aliénés que dans le reste de l'armée. 3° Il y a aux compagnies de discipline huit fois et demie plus d'aliénés que dans le reste de l'armée.

III. — Comment peut-on interpréter la prédominance de l'aliénation mentale dans les prisons et dans les corps d'épreuve?

On peut rechercher si le régime des prisons et corps d'épreuve n'est pas de nature à faire éclore des troubles psychiques chez des *héréditaires prédisposés* qui, jusqu'alors, n'avaient donné lieu à aucune manifestation pathologique bien caractéristique.

On peut se demander si des aliénés avérés ou débutants ne seraient pas méconnus lors de leur comparution en Conseil de guerre ou de discipline, et envoyés par suite dans les établissements pénitentiaires ou corps d'épreuve.

C'est l'apport des individus de ces deux catégories qui peut expliquer la prépondérance de l'aliénation mentale dans les prisons et corps d'épreuve ; les actes commis par des militaires entrant dans l'aliénation sont jugés en premier ressort exclusivement par les officiers. De ces faits les uns sont fatalement considérés comme des actes d'indiscipline, et, à l'heure actuelle, il ne saurait en être autrement ; leurs auteurs ne sont point soumis à un examen médical et sont l'objet de punitions ou de condamnations. Personnellement, dans les nombreuses années passées dans les corps de troupe, G. n'a été appelé à se prononcer sur l'état mental d'individus traduits en Conseil de guerre ou de discipline. Seuls des actes non taxés d'indiscipline, et de ceux-là seulement, le commandement se décharge sur les médecins. Telle est la façon dont les choses se passent; elle explique, comment les prédisposés et les aliénés peuvent aller dans les prisons et dans les corps d'épreuve.

IV. — A cette situation, si regrettable à tous égards, il serait facile de porter remède. L'afflux des aliénés dans les prisons et corps d'épreuve tient à l'absence d'un filtre capable d'arrêter les cérébraux au seuil des Conseils de guerre ou de discipline. On mettrait fin à cet état anormal, en construisant le barrage en question. Il suffirait de prescrire que dorénavant, aux nombreuses pièces exigées pour la comparution d'un homme au Conseil de guerre ou de discipline, soit joint un rapport médico-légal dans lequel le médecin-major ne bornerait pas ses investigations au séjour de l'homme au corps, mais tenterait d'établir, par une enquête médicale, ses antécédents.

V. — Conclusions : 1° La statistique médicale de l'armée établit que le nombre des aliénés est, par rapport au reste de l'armée, double dans les bataillons d'Afrique, quadruple dans les établissements pénitentiaires, et huit fois et demi plus considérable dans les compagnies de discipline.

2° La raison en est que nombre de prédisposés, d'aliénés confirmés ou au début sont fatalement méconnus lors de leur comparution aux Conseils de guerre ou de discipline.

3° On empêcherait, sinon totalement, du moins en grande partie, de pareilles

erreurs, en prescrivant que tout homme en prévention de Conseil de guerre ou de discipline serait soumis à un examen médico-légal de la part du médecin du corps.

4° Il est désirable que cette mesure, si facilement réalisable, devienne rapidement obligatoire.

— S. Garnier a examiné un garçon meunier qui, dans l'espace de deux mois, dans la nuit du dimanche au lundi, allume quatre incendies. Il n'avait aucun motif de haine contre ceux chez lesquels il allumait l'incendie. C'était, a-t-il dit, « pour rigoler » et il venait ensuite porter secours. Le juge d'instruction, ayant des doutes sur l'état mental de l'accusé, ordonna une expertise médicale. Les experts ne trouvant pas d'antécédents héréditaires chez l'accusé, ne le trouvant ni épileptique, ni hystérique, constatant seulement qu'il avait bu dans la soirée, la veille des incendies, n'admirent pas d'impulsions irrésistibles et conclurent à la responsabilité. La Cour d'assises prononça une condamnation à cinq ans de réclusion.

Dix-huit mois après son retour de la Maison centrale, cet homme alluma un incendie, dans les même conditions que précédemment, après avoir bu au cabaret. Une nouvelle expertise eut lieu, mais cette fois une ordonnance de non-lieu intervint, et l'homme fut envoyé dans un asile d'aliénés. G. n'hésite pas à reconnaître, dans ce cas-là, un dégénéré impulsif au feu présentant tous les caractères de la pyromanie, et la première condamnation aurait été le résultat d'une erreur de diagnostic des experts. Pour éviter le retour de semblables faits, il propose l'institution d'une commission médico-judiciaire de contrôle des expertises.

— Giraud. — Les erreurs de diagnostic se rencontrent surtout dans les cas de folie morale, mais ils sont rares et nous en avons la preuve dans ce fait qu'on voit tout à fait exceptionnellement transférer un aliéné de la prison à l'asile quand il y a eu expertise médicale. C'est au tribunal correctionnel que l'on voit le plus grand nombre d'aliénés méconnus. Cela est dû à la procédure sommaire des flagrants délits. De là l'importance de reconnaître le plus rapidement possible, dans les prisons, les aliénés qui s'y trouvent soit comme prévenus, soit comme condamnés. Il est nécessaire, à ce point de vue, que l'administration pénitentiaire fasse des progrès, car on voit trop souvent des séries de condamnations frapper un aliéné avant que son état mental ne soit reconnu.

G. appelle l'attention sur une catégorie toute spéciale, c'est celle des enfants acquittés comme ayant agi sans discernement et envoyés dans une maison de correction. Il apporte toute une série d'observations de jeunes filles transférées des établissements pénitentiaires à l'asile Saint-Yon et atteintes d'épilepsie ou de folie morale. Il demande qu'aux conclusions de M. Taty on ajoute un vœu pour que les enfants acquittés comme ayant agi sans discernement, et ne pouvant être rendus à leur famille, soient confiés à l'Assistance publique, au lieu d'être laissés entre les mains de l'administration pénitentiaire.

— Rey a relevé peu de cas d'erreurs judiciaires, et croit pouvoir l'expliquer ainsi : c'est en général en police correctionnelle qu'elles ont lieu ; or, ici, les condamnés par cette juridiction ont l'habitude d'aller en appel, et là il est très rare que la Cour ne fasse pas procéder à une expertise.

Il y a, du reste, des cas extrêmement difficiles et bien de nature à faire tomber les magistrats dans l'erreur. Lorsque le diagnostic réel est fait, on peut se demander si la condamnation n'a pas provoqué les accidents en saisissant un individu en instance d'aliénation mentale.

R. cite le fait d'un individu condamné, bien que sept experts l'eussent déclaré, aliéné ; dans ce cas, la décision du jury a été dictée par la crainte de voir cet homme dangereux s'évader des asiles. Pareille condamnation n'aurait pas lieu si des asiles de sûreté étaient créés.

Ce qu'a dit Granjux est obsolument conforme à ce que R. a observé à l'asile de Marseille ; il recevait les aliénés provenant du dix-neuvième corps d'armée ; il évalue de cinq à six en moyenne le nombre des aliénés provenant chaque année des ateliers de travaux publics. Un grand nombre de ces individus sont des dégénérés, des héréditaires. Les actes qui les ont fait condamner sont toujours les mêmes : bris d'arme, absences illégales répétées, refus d'obéissance, mutisme. De même leur délire est spécial ; tous, en effet, ils présentent le délire ambitieux, si fréquent du reste chez les héréditaires.

Pour prévenir l'entrée de ces dégénérés dans l'armée, il serait nécessaire de les rechercher dès le Conseil de revision.

— Mabille a aussi constaté ce qu'à dit Granjux; il reçoit à l'asile de La Rochelle les aliénés provenant des disciplinaires de la marine de l'île d'Oléron. Ces anciens disciplinaires sont la plupart du temps des dégénérés sans qu'il soit toujours facile d'établir l'aliénation avant leur condamnation.

Il y a une catégorie de malades qui sont, pour les experts, une cause fréquente de divergence ; ce sont les individus atteints de ce que Régis a si bien dénommé le délire de dépression. Il a l'observation d'un malade de ce genre, condamné trois fois après avoir été reconnu responsable par les experts; lorsqu'à la quatrième arrestation il fut appelé à l'examiner, cet homme était non seulement atteint de ce délire, mais il avait, en outre, des hallucinations qu'il tenait cachées.

Il y a un autre groupe d'aliénés méconnus ; ils ne rentrent pas, dans les groupes des aliénés condamnés ; ce sont ceux qui font condamner les autres, et, à ce titre, ils méritent d'attirer l'attention. C'est ainsi qu'un imbécile qui avait mis le feu reconnaissait la chose, mais prétendait avoir reçu de l'argent du maire pour cela, et le maire était sur le point d'être arrêté, quand on fit reconnaître à l'incendiaire qu'il avait menti. De même un homme fut arrêté sur la plainte de sa femme qui se prétendait victime de graves sévices ; il était depuis quinze jours en prison, quand, à la suite des bizarreries de la femme, on la fit examiner. C'était une persécutée.

Ces faits ont une conséquence : l'obligation pour les médecins et aussi pour magistrats de mieux connaître l'aliénation mentale.

— Drouineau. — Dans les propositions faites par Taty, en vue d'empêcher que des aliénés ne soient méconnus par les tribunaux, figure la vulgarisation scientifique, sous forme de conférences faites aux étudiants en droit. Elles pourront effectivement être utiles, mais ce serait une erreur, je crois, d'en attendre de grands résultats. — En revanche, l'enseignement des maladies mentales dans les Facultés de médecine est indispensable, il s'impose : toutefois, ce serait une illusion de croire que cet enseignement sera suffisant pour faire des experts ; les expertises ne peuvent être pratiquées utilement que par des spécialistes.

Les asiles de sûreté, dont on réclame la création, sont évidemment nécessaires mais la réalisation de ce désideratum semble bien lointaine ; en effet, ces établissements ne peuvent être l'œuvre des départements, ils doivent relever exclusivement de l'État : par suite, pour leur création, il faudra des crédits considérables, ce qui n'est pas chose facile à obtenir du Parlement.

On a dit, que la surveillance médicale des prisons est à modifier en ce qui

concerne l'aliénation mentale ; une inspection devrait y être faite, mais par des spécialistes.

Quant aux vagabonds, on ne sait à l'heure actuelle qu'en faire ; mais cette situation ne saurait durer, et M. Cruppi étudie en ce moment un projet de loi sur le vagabondage et la mendicité, qui entraînera la création d'asiles spéciaux pour ces individus.

— Vallon. — Une fille, qui n'avait pu faire qu'une gardeuse de vaches, se trouve dénuée de ressources à la mort de ses parents, et à partir de ce jour se met à vagabonder et subit, de ce chef, douze condamnations. Elle arrive à Paris et y est arrêtée alors qu'elle qu'elle « faisait les fortifications ». Elle fut de suite soumise à l'examen ; le diagnostic d'imbécilité s'imposait.

Il s'imposait aussi chez un individu condamné vingt-sept fois en province pour vagabondage, et qui fut envoyé devant un expert la première fois qu'il fut arrêté à Paris. Dans ces deux cas, l'erreur aurait dû être évitée. Aussi il est indispensable que l'on donne à la plus grande partie des médecins des connaissances en pathologie mentale non pas poussées assez loin pour en faire des experts, mais suffisantes pour leur permettre de voir et de dire que, dans les cas auxquels nous faisons allusion, il y a quelque chose d'anormal.

Dans le département de la Seine l'expertise médico-légale des prévenus est demandée par le parquet au moindre signe qui peut faire douter de l'intégrité cérébrale d'un prévenu, et cela par ordre du procureur général. Il n'est donc pas nécessaire, pour obtenir l'examen mental des inculpés, d'apporter des réformes considérables à nos lois, il suffit aux chefs des parquets de donner des instructions en conséquence.

— Régis. — La statistique que nous a apportée Granjux est des plus importantes; elle montre bien la nécessité d'assurer dans l'armée les expertises médico-légales, ainsi que R. l'avait déjà signalé en 1895, au Congrès de Bordeaux.

Cette statistique, est cependant susceptible de quelques reproches. Et d'abord elle est incomplète, puisqu'elle ne comprend ni les épileptiques, ni les aliénés vraiment méconnus, c'est-à-dire qui n'ont jamais été examinés au point de vue mental, ni ceux qui ont été réformés pour d'autres causes tout en étant aliénés. Les chiffres de Granjux sont donc au-dessous de la réalité.

Tout ce qu'a dit Granjux à propos de l'armée de terre s'applique aussi à l'armée de mer.

Pour enrayer le mal, il faudrait : 1° Qu'au moment de l'incorporation l'état mental des recrues fut l'objet d'un examen de la part des médecins du corps ;

2° Que dans les cas difficiles les expertises devant les tribunaux militaires soient faites par des médecins militaires et des experts spécialistes civils.

— A la suite de cette discussion le Congrès a adopté à l'unanimité le vœu suivant :

« Que l'expertise médicale au point de vue mental soit organisée devant les tribunaux militaires de terre et de mer, comme elle existe devant les tribunaux civils ; qu'en particulier l'examen mental de tout militaire en prévention de Conseil de discipline ou de Conseil de guerre soit pratiqué par le médecin du corps avec adjonction possible, sur sa demande, d'experts spécialistes, pris sur la liste dressée chaque année par les tribunaux du ressort. »

— Rey, à propos des enfants arriérés dont il a été parlé au cours de cette discussion, propose le vœu suivant : « Qu'il soit donné suite au projet de créer des établissements pour enfants arriérés dans la région du Sud-Est. »

— BOURNEVILLE appuie énergiquement cette proposition. Les enfants arriérés sont justiciables d'établissements spéciaux et non des maisons de correction...

Ce vœu est adopté.

Enfin: adoption du vœu suivant, de MABILLE : 1° Que les expertises médico-légales ayant trait à l'examen de l'état mental des inculpés soient confiées aux médecins aliénistes ; 2° qu'on émette un vœu en faveur de l'adoption du projet, déposé par M. Dubief au Parlement, en ce qui concerne spécialement le placement dans des asiles spéciaux ou non, des inculpés déclarés responsables, et qui auront été l'objet d'une ordonnance de non-lieu ou d'une requête par le tribunal ou le jury.

(*A suivre.*) R.

CLUB MÉDICAL VIENNOIS

Séance du 7 décembre 1898.

584) **Névrite multiple des Nerfs Crâniens**, par HAMMERSCHLAG.

Malade, âgée de 26 ans. L'affection a débuté il y a 9 jours, à la suite d'un refroidissement, par de violentes *douleurs à l'oreille gauche*. Trois jours plus tard survient une *paralysie faciale* complète du côté gauche ; un jour après on constata un *herpès zoster* à la conque auriculaire du même côté (diagnostic fait par le Prof. Kaposi). Pas de troubles d'ouïe. L'examen prouve l'intégrité du nerf acoustique. De même, pas d'autres troubles de la sensibilité générale ou spéciale.

L'orateur rappelle les observations analogues de Politzer (paralysie faciale périphérique avec herpès zoster de la conque auriculaire), et les nombreuses observations de paralysie faciale avec douleurs au début de l'affection. Jadis on expliquait ces cas par la participation simultanée des fibres sensitives et trophiques contenues dans le tronc du nerf facial. Aujourd'hui on admet, avec Hoffmann et Frankel-Hochwart, qu'il s'agit tout simplement d'une affection simultanée du nerf facial et du nerf trijumeau. En effet, les douleurs et l'herpès passent ordinairement très vite, tandis que la paralysie faciale est plus durable. Ensuite, on observe parfois l'association d'autres nerfs crâniens à la paralysie faciale, tels que le nerf acoustique (Kauffmann, Hammerschlag, etc.) et même le nerf optique (Hoffmann).

585) **Abcès du Lobe Temporal d'origine otitique**, par HAMMERSCHLAG.

L'abcès, gros comme une noisette, se trouve au bord postérieur des deuxième et troisième circonvolutions temporales ; en s'ouvrant dehors, il a provoqué une méningite aiguë. Tout le lobe temporal paraît ramolli. Les symptômes intra vitam furent : suppuration fétide de l'oreille gauche, douleurs intenses à l'oreille gauche, et céphalée du même côté, enfin trouble du langage (aphasie) : la malade ne se rappelle plus le nom de divers objets qu'on lui présente, mais elle répète aussitôt les mots qu'on prononce devant elle, sans se laisser tromper par de fausses dénominations des objets qu'on voudrait lui imposer. La lecture et l'écriture sont assez correctes, pourtant elle fait quelques erreurs et change souvent une lettre pour une autre. Pas d'autres troubles appréciables.

Séance du 21 décembre 1898.

586) **Syringomyélie,** par GNEZDA.

Comme antécédents personnels, fièvre typhoïde à l'âge de 18 ans, et traumatismes fréquents. A la suite d'un de ces accidents traumatiques, le bras droit avait été pris de raideur et de paralysie motrice et sensitive ; au bout de deux jours pourtant, la motilité s'était sensiblement améliorée. Il y a six ans, il ressentit des craquements à l'épaule droite avec gêne très forte dans les mouvements de cette articulation. Depuis, à plusieurs reprises, il eut une éruption bulleuse au bras droit.

A l'examen on constate : arthropathie typique de l'épaule droite ; œdème considérable du bras droit ; abaissement de la sensibilité tactile et abolition complète de la sensibilité douloureuse et thermique aux deux membres supérieurs ; troubles analogues de la sensibilité, mais de moindre intensité aux membres inférieurs et du côté droit de la face ; atrophies musculaires dans la région de la ceinture scapulaire et aux membres supérieurs ; exagération des réflexes. L'ensemble de ces symptômes permet de faire le diagnostic de la syringomyélie. Mais en outre on trouve chez le malade l'absence du réflexe des pupilles à la lumière et des troubles de la vessie (rétention), symptômes assez rares dans cette affection. Peut-être existe-t-il dans ce cas encore une autre affection à côté de la syringomyélie. Quant à l'œdème, elle est sans doute d'origine médullaire et disparaît ordinairement sans aucune médication.

Discussion. — M. SCHLESINGER précise qu'à l'examen du malade, pratiqué par ui la veille, l'œdème occupait la totalité du membre supérieur droit et remontait au tronc jusqu'à la ligne médiane, c'est-à-dire jusqu'à la limite de l'insensibilité ; le symptôme (l'œdème) est extrêmement rare dans la syringomyélie. S. l'a observé deux fois seulement. Par contre, les *arthropathies* sont beaucoup plus fréquentes dans cette affection que l'on ne croit généralement. Le pronostic de ce symptôme est loin d'être toujours mauvais : les arthropathies peuvent rétrocéder spontanément, même lorsqu'elles sont très étendues. Ainsi il y a trois ans, S. a observé un cas de disparition spontanée des arthropathies localisées aux deux épaules, et cela au bout de plusieurs mois de leur existence. Le *traitement* de ces arthropathies n'est pas encore bien établi. Dans des cas récents, on pourrait peut-être essayer la ponction de l'articulation avec pansement compressif ensuite ; dans d'autres cas, il serait utile de provoquer une hyperhémie par stase. Dans d'autres cas encore, il faudra recourir à la résection de l'articulation comme le prouve le succès obtenu dans un cas pareil par Albert.

En ce qui concerne le diagnostic du cas actuel, présenté par Gnezda, il faut remarquer que la syringomyélie est indéniable. Mais en présence des phénomènes tels que signe d'Argyll Robertson, rétention d'urine et signe de Romberg, il faut se demander si l'on ne se trouve pas en même temps en face d'une association de la syringomyélie avec la paralysie générale au début. A. RAÏCHLINE.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 9

TRAVAUX ORIGINAUX

HYPERTROPHIE PSEUDO-ACROMÉGALIQUE SEGMENTAIRE DE TOUT UN MEMBRE SUPÉRIEUR, AVEC TROUBLES SYRINGOMYÉLIQUES AYANT LA MÊME TOPOGRAPHIE.

Par **A. Chauffard** et **V. Griffon.**

Depuis que la syringomyélie est devenue une affection méthodiquement décrite et classée, on a pu, dans un très grand nombre de cas, lui imputer des troubles trophiques très variés, tantôt sous le type destructif et mutilant (type de Morvan tantôt, comme dans un fait de Dejerine et Mirallié (1), sous forme d'hémiatrophie

(1) DEJERINE et MIRALLIÉ. *Hémiatrophie de la face avec phénomènes oculo-pupillaires dans un cas de syringomyélie unilatérale.* Soc. de biologie, 9 mars 1897.

de la face au cours d'une syringomyélie unilatérale, tantôt enfin avec des phénomènes d'hypertrophie complexe, portant à la fois sur les parties osseuses et les parties molles et pouvant prêter à confusion avec l'acromégalie.

C'est un fait de ce genre que nous apportons, plus net à certains égards que les quelques autres cas déjà publiés.

Ceux-ci sont du reste peu nombreux; nous ne voyons guère à citer qu'un cas déjà ancien de Charcot et Brissaud (1), deux faits plus récents publiés l'un pa P. Marie (2), l'autre par A. Chantemesse (3) ; un cas de H. Schlesinger (4) sur l'interprétation duquel nous aurons à revenir ; enfin une observation récente de Lunz (5)

Voici le fait que nous avons observé.

Observation

Le nommé Alphonse B.., âgé de 48 ans et demi, tonnelier, né dans le Loiret et habitant Paris depuis 1871, vient nous consulter pour une hypertrophie du membre supérieur droit.

Son père, âgé de 74 ans, est bien portant. Sa mère est morte à 66 ans, d'une maladie d'estomac. Il a une sœur de 47 ans, bien portante ; une sœur est morte à 3 ans, de méningite ; et enfin un frère est mort en 1892 de phtisie pulmonaire.

Marié pour la première fois en 1874, à l'âge de 24 ans, le malade n'a pas d'enfants de cette première union ; il perd sa femme à trente ans, de la poitrine.

Remarié à l'âge de 38 ans ; il a enfant qui a aujourd'hui 7 ans et demi, et qui est bien constitué, bien portant.

De 18 à 23 ans, ainsi que dans son enfance, paraît-il, le malade a présenté des phénomènes nerveux survenant brusquement, par attaques, en moyenne une toutes les semaines, attaques caractérisées par des étourdissements passagers (il raconte que tout d'un coup il voit alors tout tourner autour de lui et est obligé de s'appuyer sur un meuble). A trois reprises il s'est agi d'une véritable crise, courte, brusque, sans perte absolue de connaissance. Il a été réformé pour ces étourdissements.

Dans les antécédents, on retrouve aussi une pneumonie double il y a 6 ans.

A partir de 1880, le malade ressent dans le bras droit des picotements, des élancements, partant du coude et remontant vers l'épaule.

En 1886, en travaillant à la pompe-siphon, il perçoit, au niveau de l'épaule droite, des craquements qui l'obligent à déposer le broc qu'il tenait à la main, et, depuis, il a toujours été gêné de ce côté pour travailler, et a conservé une légère impotence et de la limitation des mouvements de l'épaule, surtout du mouvement d'élévation.

Il y a sept ou huit ans que le malade s'est aperçu que son bras droit augmente de volume ; il y a seulement deux ans que le poignet a pris des proportions considérables. A cette époque, à deux reprises séparées par un intervalle d'une quinzaine de jours, l'avant-bras aurait été le siège d'un certain gonflement, sans rougeur notable de la peau, disparaissant rapidement sous des cataplasmes à la fleur de sureau.

Au mois de mars 1898, le malade vient voir M. Chauffard qui fait radiographier le bras droit, mais l'épreuve ne donne pas de résultat satisfaisant.

(1) Charcot et Brissaud. *Sur un cas de syringomyélie observé en 1875 et 1890.* Progrès médical, 24 janv. 1891, n° 4, p. 73.

(2) P. Marie. *Un cas de syringomyélie à forme pseudo-acromégalique* (*chiromégalie, déformation d'un pied*). Bul. Soc. méd. des hôpitaux, 6 avril 1894, p. 221.

(3) A. Chantemesse. *Sur un cas de syringomyélie à forme acromégalique.* Progrès médical, 27 avril 1895, n° 17 p. 273.

(4) H. Schlesinger. *Zur Kenntniss der Akromegalie und der akromegalieahnlichen Zustande* (*partielle makrosomie*). Wiener Klin. Wochensch., 13 mai 1897, n° 19, p. 445.

(5) A. Lunz. *Ein Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie.* Deutsch. medic. Woch., 13 octobre 1898, p. 651.

État actuel, 3 novembre 1898. — Le malade est un homme de 90 kil. 400, obèse, grisonnant, présentant sur la poitrine des poils à la base desquels se voient des lésions d'eczéma séborrhéique.

Teint légèrement coloré. Arborisations vasculaires sillonnant la partie inférieure du nez. Les deux yeux offrent un début d'arc sénile.

Les membres supérieurs sont couverts de poils, d'une façon égale des deux côtés. La peau des jambes offre un aspect ichtyosique, sans poils, sans varices superficielles.

Le malade éprouve parfois des crampes dans les cuisses et les mollets ; il a souvent des bourdonnements d'oreille, du côté gauche, depuis des années ; l'ouïe est même affaiblie de ce côté.

La vue est bonne, mais de temps en temps de petites flammèches dansent devant les yeux.

Le malade n'urine jamais la nuit. L'examen des urines, pratiqué il y a quelque temps, n'a rien révélé d'anormal.

Si on fait déshabiller le malade, ce qui frappe c'est, d'une part, l'augmentation de volume du membre supérieur droit et, d'autre part, une saillie formée dans la région sus-claviculaire droite par un pseudo-lipome très marqué.

L'augmentation des dimensions du bras est totale, depuis la racine jusqu'à l'extrémité. L'hypertrophie paraît porter surtout sur le système osseux ; la peau a conservé son aspect normal.

D'autre part, tout le long du membre supérieur droit, dans la région de l'épaule, dans la partie droite du cou et la joue droite, la sensibilité au contact se trouve diminuée, la sensibilité à la douleur, au froid et à la chaleur est abolie. Le malade a remarqué, lorsqu'on lui rase la barbe, que la partie inférieure de la joue droite n'a pas la même sensibilité que la joue gauche.

L'articulation de l'épaule droite présente des craquements d'arthrite sèche et de périarthrite, perceptibles principalement dans les mouvements de flexion et d'extension ; tous les mouvements sont limités dans leur amplitude, et surtout l'abduction.

L'articulation du coude ne paraît pas frappée d'arthrite. Le poignet droit est presque doublé de volume ; on sent nettement les extrémités inférieures du radius et du cubitus, hypertrophiées chacune dans une égale proportion. La main est également augmentée dans toutes ses dimensions. Le bras droit ne semble pas accru dans sa longueur.

Voici les dimensions respectives des deux membres supérieurs :

	COTÉ DROIT Circonférence —	COTÉ GAUCHE Circonférence —
Poignet.............	22 cent. 1/2	17 cent. 1/4
Avant-bras..........	25 cent. 1/2	25 cent.
Coude................	30 cent. 1/2	27 cent.
Bras.................	33 cent.	28 cent. 1/2

Appareil respiratoire : normal.

Appareil circulatoire : cœur, léger éclat du second bruit aortique.

Jamais d'épistaxis.

Examen des urines. — Ni sucre, ni albumine.

État du malade, le 22 février 1899. — Le malade revient nous voir. Il pèse 90 kil. 400, absolument comme en novembre dernier. L'état général continue d'être bon ; l'appétit est conservé, les digestions se font sans trouble.

Quelques points d'acné sur la partie supérieure du thorax et sur le front ; léger arc sénile cornéen ; arborisations vasculaires, serpentines, rouges, sur le lobule du nez et les narines.

Le corps thyroïde est impossible à percevoir, car le cou est court, et le cartilage cricoïde dépasse à peine le niveau de la fourchette sternale.

Les urines ne contiennent toujours ni albumine ni sucre.

Les réflexes rotuliens sont conservés à gauche, exagérés à droite. Pas de trépidation épileptoïde.

Localement, le bras droit semble s'être encore hypertrophié depuis le dernier examen. La mensuration comparative donne les résultats suivants :

	COTÉ DROIT	COTÉ GAUCHE
Poignet	24 cent. 1/2	17 cent. 1/4
Avant-bras	26 cent. 1/2	25 cent.
Coude	31 cent.	27 cent.

D'autre part, la recherche de la force dynamométrique donne 32 pour le côté gauche, et 24 pour la main droite. Au cours de la manœuvre, on perçoit des craquements dans le poignet droit.

Dans le creux sus-claviculaire droit, saillie adipeuse sous-cutanée, développée surtout dans la région postérieure, entre le creux sus-claviculaire proprement dit et la fosse sus-épineuse ; saillie de la grosseur d'une orange aplatie, qu'on ne retrouve pas dans la région analogue du côté opposé.

La clavicule droite est augmentée de volume ; on la voit pointer sous la peau en deux endroits, au niveau de la tête et au niveau de la convexité antérieure.

La clavicule gauche ne fait aucune saillie.

A la palpation, on se rend compte que ces soulèvements claviculaires droits sont bien d'origine osseuse ; la tête de la clavicule est très hypertrophiée ; de même la convexité de l'os est beaucoup plus épaisse et plus marquée que du côté opposé.

Le membre supérieur droit présente le même développement pilaire que le gauche ; la peau n'a pas subi aucun changement de coloration. La face palmaire de la main droite est crevassée, surtout au niveau des doigts ; le pouce, en particulier, offre une crevasse large et profonde. Le petit doigt est maintenu à demi fléchi par une ankylose relative de l'articulation phalango-phalanginienne ; un durillon, datant de plusieurs années, se voit sur la face dorsale de ce doigt au niveau de la jointure semi-ankylosée.

Le poignet droit est notablement plus gros que lors de l'examen précédent ; l'augmentation de volume porte surtout sur la région radiale, qui est tendue, saillante, pseudo-fluctuante. La mobilisation du pouce provoque des craquements au niveau de l'articulation carpo-métacarpienne. Pas de craquements dans le coude ; quelques-uns dans l'épaule.

Si l'on prend symétriquement les dimensions des mains et des doigts, l'hypertrophie unilatérale droite, évidente à première vue, se précise. La circonférence de la main droite est sensiblement de 28 centimètres, celle de la main gauche de 25 centimètres. Aux doigts, c'est surtout la première phalange qui est augmentée de volume ; c'est au niveau de la partie moyenne de cette première phalange que nous avons fait porter notre mensuration de la circonférence des doigts, en ayant soin de mesurer exactement la même région du côté sain. Nous ne donnons pas les longueurs comparatives des doigts de chaque main ; elles sont absolument les mêmes des deux côtés, l'asymétrie ne porte que sur la grosseur des doigts.

	COTÉ DROIT	COTÉ GAUCHE
Pouce	9 cent.	8 cent.
Index	9 cent.	8 cent.
Médius	9 cent.	7 cent. 1/2.
Annulaire	7 cent. 3/4	7 cent.
Auriculaire	7 cent.	6 cent. 1/2.

Pas d'asymétrie des pieds, normaux tous deux.

Aucun autre stigmate d'acromégalie, ni du côté du larynx ou de la voix, ni pour la langue, le maxillaire inférieur, les organes génitaux. Aucune déformation du côté droit de la face par rapport au côté gauche.

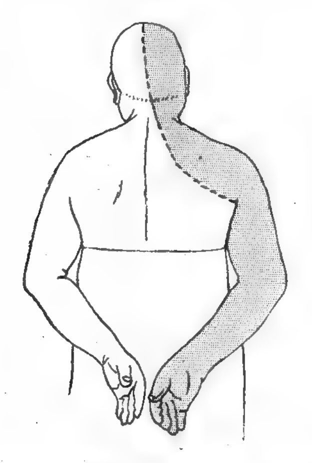
Aucun stigmate quelconque d'hystérie.

La sécrétion sudorale est, paraît-il, diminuée du côté malade, dans le membre supérieur et la moitié droite de la tête. Les ganglions de l'aisselle droite semblent hypertrophiés, mais l'exploration est difficile et donne des résultats peu précis. On ne sent pas le ganglion épitrochléen.

Le tissu cellulaire sous-cutané du membre malade n'est pas épaissi ; le pincement de la peau, dans des régions homologues, donne des plis d'épaisseur sensiblement égale des deux côtés.

A la face, la peau desquame légèrement au niveau de la joue droite, et surtout du pavillon de l'oreille. Pas d'adénopathie cervicale,

La sensibilité au contact persiste partout, mais le membre supérieur droit, la racine de ce membre sur le thorax (en gigot), le côté droit du cou, de la face, de la tête, sont insensibles à la douleur, au froid, à la chaleur. Le malade peut se brûler sans s'en apercevoir.





La partie ombrée de la figure représente la zone de dissociation syringomyélique.

D'une façon générale, la limite de la zone à sensibilité altérée est constituée par la ligne médiane du corps, ou, plus exactement, par une ligne située à quelques centimètres à droite de la ligne médiane. Dans le sens horizontal, la limite passe à deux travers de doigt au-dessus du mamelon, et, en arrière, à trois travers de doigt au-dessous de la saillie formée par l'épine de l'omoplate.

L'*examen ophtalmoscopique* a été pratiqué le 9 mars 1899 par M. Druault, chef du laboratoire de M. le professeur Panas, à l'Hôtel-Dieu.

Il a donné le résultat suivant :

Hypermétropie + 2 D.

Presbytie.

Pas d'autres troubles. Les deux yeux sont absolument égaux.

Mouvements des yeux normaux. Réflexes pupillaires normaux.

V = 1.

Pas de dyschromatopsie ; pas de rétrécissement du champ visuel.

Fond d'œil normal ; papilles rosées, de teinte plutôt uniforme.

Léger arc sénile cornéen.

Examen radiographique. — Nous avons fait radiographier le membre supérieur droit, le thorax avec les deux clavicules et les omoplates, et, sur un même cliché, pour avoir des dimensions comparables, les deux mains avec la partie inférieure de l'avant-bras. Les épreuves sont dues à M. Lacaille, chargé du service électrothérapique à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Les résultats sont plus apparents et plus nets sur les clichés négatifs que sur l'image positive. Ce qui frappe d'abord, c'est le peu d'augmentation de volume du système osseux de la main et de l'avant-bras du côté malade, relativement aux parties molles, qui sont très épaissies. Les os ont, par contre, à ce niveau, leur densité accrue ; ils laissent passer les rayons moins facilement, de sorte que sur le cliché, ils paraissent raréfiés, tandis qu'en réalité, et c'est ce que montre l'épreuve positive, leur tissu est devenu plus compact.

De plus, sur toutes les épreuves portant sur la région, on trouve une production osseuse surajoutée au niveau de l'extrémité inférieure du cubitus ; sur le bord radial de cette épiphyse, est implanté un ostéophyte, dont la pointe est dirigée en haut vers l'espace interosseux.

Enfin, ce qui est également très marqué, les différents os du carpe sont confondus en une masse pour ainsi dire unique, dans laquelle on ne distingue plus qu'avec peine les interlignes articulaires ; dans la région cubitale du carpe, la confusion est complète; les interlignes se devinent dans la portion radiale. L'inverse se produit pour l'articulation du carpe avec les os de l'avant-bras : l'interligne demeure apparent au niveau du cubitus ; il est presque impossible à retrouver au niveau du radius.

Les surfaces articulaires des doigts ont, de même, des limites beaucoup moins nettes du côté malade.

La radiographie montre, d'autre part, que les masses musculaires ne sont pas hypertrophiées ; par contre, entre l'aponévrose antibrachiale et la peau, on note une épaisseur de tissu cellublo-adipeux beaucoup plus considérable que le faisait prévoir la simple palpation du membre.

La clavicule droite est un peu plus grosse et plus dense que la clavicule gauche ; la même particularité s'observe pour l'omoplate du côté droit, surtout en ce qui concerne l'augmentation de densité du tissu osseux.

La thorax présente la forme dite « en cloche », élargi à sa base, rétréci en haut. Les côtes sont symétriques et semblables des deux côtés.

Examen électrique. — La recherche des réactions électriques, au niveau des muscles et des nerfs du membre malade, a donné des résultats normaux.

Si nous comparons le fait qui précède avec les autres cas du même genre déjà publiés, nous voyons que l'analogie est très grande, et que les uns et les autres appartiennent sans aucun doute à une même série pathologique : syringomyélie évidente, caractérisée par la nature et la topographie des troubles sensitifs, et en même temps apparition de phénomènes hypertrophiques d'une extrémité, simulant l'acromégalie.

Mais quelques points nous paraissent particulièrement intéressants dans notre observation : d'une part la coïncidence topographique exacte des troubles syringomyéliques et de l'hypertrophie, ainsi que le montre le schéma ci-dessus, calqué directement sur une photographie ; en second lieu, ce fait que chez notre malade il n'y a pas eu seulement *chiromégalie*, mais bien *hypertrophie segmentaire de tout le membre supérieur* jusques et y compris la *clavicule et l'omoplate.* C'est la première fois, semble-t-il, que cela ait pu être constaté. Dans le cas de Charcot et Brissaud, l'hypertrophie était localisée à la main gauche; dans celui de Marie, à la main droite et au pied gauche; dans celui de Chantemesse, aux deux mains, avec arthrite sèche de l'articulation scapulo-humérale gauche, et légère atrophie musculaire du membre supérieur gauche. Dans le cas de Schlesinger, l'hypertrophie n'est signalée que pour la main droite.

Cette dernière observation n'est du reste pas donnée par Schlesinger comme un cas de syringomyélie; cet auteur tend à rejeter ce diagnostic, en s'appuyant sur les arguments suivants : la paralysie des deux cordes vocales, observée chez sa malade, n'a été que passagère, tandis qu'elle aurait été durable s'il s'était agi de syringomyélie, et on l'aurait vue accompagnée de troubles bulbaires graves ; de même, les troubles de la sensibilité ont été variables et passagers, et il n'y avait aucune atrophie musculaire, circonstances qui, toutes deux, ne sont pas habituelles en matière de syringomyélie. Aussi, Schlesinger conclut-il que, ou bien il s'agit là d'un type nouveau et non encore décrit de syringomyélie, ou, plus probablement, d'un syndrome encore inconnu, qu'il qualifie de *macrosomie partielle avec troubles bulbaires,* et qu'il caractérise de la façon suivante : hypertrophie

régulière d'une main, paralysie des deux cordes vocales, exagération unilatérale du réflexe rotulien, cypho-scoliose, sensibilité à la pression de la colonne cervicale, troubles passagers de la sensibilité à la douleur et à la température.

Nous croyons, quant à nous, que son cas, aussi bien que ceux de Charcot et Brissaud, de Marie, de Chantemesse, de Lunz et le nôtre, rentre dans ce groupe de faits encore peu nombreux où la syringomyélie provoque et localise des lésions hypertrophiques complexes, analogues à celles de l'acromégalie, mais s'en différenciant nettement par tout un ensemble de signes tirés de leur topographie, de leur évolution, de l'absence des autres symptômes et stigmates acromégaliques, et relevant certainement d'une pathogénie toute différente.

Parmi les cas publiés, celui qui présente avec le nôtre les plus grandes analogies est le cas de Lunz, en ce sens que l'hypertrophie, comme chez notre malade, portait sur la totalité du membre supérieur; la différence de circonférence entre les deux côtés était pour le bras de 1 à 2 centimètres, pour l'avant-bras de 1 cent. 1/4 à 3 3/4; pour le poignet 3 cent. 1/2; pour la main de 1 à 2 cent. 1/4. L'état de la clavicule n'est pas signalé. Cliniquement la syringomyélie était du type de Morvan, avec panaris et cicatrices.

Signalons, en terminant, deux particularités de notre observation; l'absence de toute atrophie musculaire, chose assez rare au cours de la syringomyélie, et la non-existence de troubles hypertrophiques au niveau de la face, dans les régions correspondant cependant à la dissociation sensitive. Pourquoi cette différence de conséquences trophiques entre la face et le membre supérieur? C'est là une question à laquelle, actuellement, il nous semble bien difficile de répondre.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

587) **Les parties constitutives de la Substance Blanche de la Moelle épinière de l'homme d'après la méthode d'évolution**, par E. Guizet (de Saint-Pétersbourg). Thèse inaugurale; 260 p., avec 131 figures dans le texte. Saint-Pétersbourg, 1898.

Dans cette importante monographie, M. Guizet a consigné les résultats de ses recherches systématiques, entreprises dans le laboratoire de M. Bechterew sur la constitution de la moelle, d'après la méthode embryologique de Flechsig.

La première partie du travail est consacrée à l'étude de la substance grise médullaire et des fibres qui en émanent. La deuxième partie, de beaucoup la plus importante, traite avec ampleur les divers faisceaux ou systèmes de fibres qu'on est arrivé à différencier dans la moelle, grâce au défaut de synchronisme dans l'apparition de leurs gaines de myéline,

La substance grise a été étudiée par G. d'après le « procédé rapide » de Golgi, sur 12 moelles appartenant aux divers fœtus de tout âge, du 3e jusqu'au 10e mois de la vie intra-utérine.

Pour l'étude de la substance blanche (procédé de Weigert), l'auteur a utilisé 19 moelles, dont 64 appartenant aux fœtus de 4 à 10 mois, et trois aux

nouveau-nés. Chaque moelle est étudiée systématiquement dans deux chapitres distincts :

Le premier envisage la composition des cordons postérieurs ; le deuxième celle des cordons antéro-latéraux. De nombreuses figures (131 en tout) servent d'illustration au texte. Voici, d'après les recherches de l'auteur, l'ordre dans lequel évoluent les différentes parties constitutives des cordous postérieurs de la moelle.

Tout d'abord, la zone antéro-externe des faisceaux de Burdach.

Vient ensuite la zone moyenne des faisceaux de Goll.

Plus tard, la zone périphérique postérieure des faisceaux de Burdach, en même temps qu'un autre système bien distinct, situé, d'après G., dans le triangle sacral de Gombault et Philippe.

Plus tard encore, le champ ovale, en même temps qu'un autre système de fibres que G. signale dans le renflement lombaire, occupant la partie la plus avancée des cordons postérieurs, et probablement identique avec la *zone ventrale des cordons postérieurs*, que certains auteurs distinguent dans cette région d'après la méthode de dégénérations secondaires.

En tout dernier lieu, s'achève le développement de la zone intermédiaire des cordons postérieurs, située entre les faisceaux de Burdach et de Goll.

Quant à la date exacte de l'évolution de chacun de ces systèmes, on peut affirmer qu'elle présente des variations individuelles plus ou moins grandes, en rapport avec les particularités de l'évolution générale du système nerveux chez chaque être vivant.

L'étude topographique de tous ces systèmes de fibres, faite par G. avec le plus grand soin, démontre que les différents faisceaux qu'on distingue dans les cordons postérieurs sont loin d'être nettement délimités des uns des autres ; beaucoup d'entre eux au contraire se fusionnent sans limites précises avec les systèmes voisins, fait déjà indiqué du reste par la méthode des dégénérescences secondaires.

En ce qui concerne la composition des cordons antéro-latéraux et l'ordre chronologique d'apparition de gaines de myélines dans les divers systèmes qu'ils contiennent, les recherches de G. concordent entièrement avec les données de Bechterew.

Avant de procéder à l'exposé des résultats de ses recherches, M. Guizet donne dans chaque chapitre, l'historique détaillé du sujet qu'il traite, et le résumé des dernières acquisitions de l'anatomie de la moelle épinière.

Un index bibliographique très complet, comprenant 249 numéros, se trouve à la fin du livre. A. Raïchline.

588) **Sur le Noyau Dorsal, soi-disant sensitif du Glosso-Pharyngien et sur les noyaux d'origine du Nerf Trijumeau** (On the dorsal or so-called sensory nucleus of the glosso-pharyngeal nerve, etc.), par Al. Bruce. *Brain*, 1898, art. 83, p. 383.

Après avoir rappelé les principales opinions exprimées sur cette question, Bruce donne les résultats de l'examen d'un cas de tumeur ayant détruit le nerf de la 5e paire et englobé le glosso-pharyngien au niveau du foramen jugulaire. Grâce à la coloration de Marchi, il a pu se convaincre que l'opinion de Forel et de Marinesco est exacte et que toutes les fibres du glosso-pharyngien qui gagnent la partie supérieure du faisceau solitaire étaient dégénérées, tandis qu'aucune fibre dégénérée ne pouvait être suivie vers le noyau dorsal ou le nucleus ambiguus ; il s'agissait donc pour le noyau dorsal de fibres efférentes et non de fibres afférentes, c'est-à-dire de fibres motrices et non sensitives.

Quant au nerf trijumeau, Bruce a pu s'assurer que la racine descendante ou supérieure est motrice et qu'il n'existait pas de fibres dégénérées dans le locus cœruleus du même côté ou du côté opposé, et que la racine sensitive n'était nullement entrecroisée.

Il se demande si toutes les paires crâniennes n'ont pas, d'une façon plus ou moins persistante, la même disposition originelle, c'est-à-dire une racine sensitive, une racine motrice pour les muscles striés, une autre racine efférente pour les muscles non striés. R. N.

589) **Le Pigment des Cellules Nerveuses,** par Obreja, Tatuses et Marinesco, *C. R. de la Soc. des Sciences médicales de Bucarest,* novembre 1898.

O. et T. ont étudié la nature du pigment qu'on trouve dans les cellules nerveuses. Ils ont employé les divers réactifs qui mettent en évidence les vrais pigments périfères ou autres, et ont constaté que le soi-disant pigment des éléments nerveux se comporte tout autrement vis-à-vis des réactifs. Tandis que le ferri-cyanure de potassium et l'acide chlorhydrique n'exercent aucune action colorante, le brun de Bismarck, la purpurine et surtout l'acide osmique se fixent sur les grains pigmentaires, et facilitent ainsi leur étude histologique. On voit, en effet, qu'il s'agit d'une structure granuleuse nettement apparente. Le fait que le pigment retient l'acide osmique et se colore d'après la méthode de Weigert-Pal, constitue, d'après les auteurs, un argument assez solide pour pouvoir affirmer sa nature graisseuse, ou plutôt myélinique. Or, ce sont surtout la lécithine et la néosine qui entrent dans la constitution chimique de la myéline ; si l'on admet que le pigment est formé en partie au moins par la lécithine, il acquiert de par ce fait une importance tout aussi considérable que le vitellus de la cellule-œuf, ce qui veut dire, qu'à côté du protoplasma, il existe dans l'élément nerveux un deutéroplasma, une substance parablastique, le *pigment,* dont le rôle dans le fonctionnement de la cellule est celui d'un aliment d'épargne. Les auteurs ont constaté, en effet, une disparition presque totale du pigment dans les cellules nerveuses de la moelle d'un chien strychninisé et d'un homme mort de tétanos ; au contraire, ils ont vu l'accumulation de ce pigment dans les cas où les centres nerveux étaient dans l'inactivité, comme chez les malades longtemps alités. En résumé, il faut considérer dans la cellule nerveuse, comme dans toute cellule parfaite, à côté du protoplasma, un deutéroplasma, le dit pigment, dont l'abondance est en rapport direct avec l'inactivité de la cellule.

M. rappelle son travail sur les lésions fines des cellules nerveuses dans les poliomyélites chroniques, où il a essayé de préciser la nature du pigment cellulaire. Ces masses granuleuses qui se colorent en jaune verdâtre avec le bleu de méthlyène et en brun si l'on emploie l'éosine (Lenhossek, Marinesco), seraient d'après Collin, le résultat d'une transformation chimique des éléments chromatophiles. L'auteur, se basant sur le fait que le pigment manque chez les fœtus où cette régression n'existe pas, surtout sur les transformations dites pigmentaires qu'on a notées dans les processus pathologiques chroniques, incline à croire que le pigment résulterait de la destruction des granulations chromatiques. Quant à sa constitution chimique, quelques réactions colorantes (acide osmique, etc.) font penser que la lécithine y est au moins pour une partie. Levaditi.

590) **Étude expérimentale sur les Visions** (An experimental study of visions), par Morton Prince. *Brain,* 1898, part. 84, p. 528.

Morton Prince a étudié les visions d'une demoiselle hystéro-neurasthénique présentant certains dédoublements de la personnalité ; il est arrivé à cette con-

clusion que parmi les visions certaines ne sont que la reviviscence de sensations éprouvées antérieurement, que d'autres visions sont des créations nouvelles faites au moyen de sensations éprouvées par un autre sens, enfin que certaines visions ne sont pas produites par l'un des précédents mécanismes, mais dues à des représentations mentales créées de toutes pièces à la suite de lectures ou de conversations. R. N.

591) **La Conscience et les Localisations Cérébrales** (Bewusstsein und Hirnlocalisation), par W. Bechterew. Discours prononcé au VI[e] *Congrès des médecins russes*. 1 brochure in-8°, 50 pages. Traduction allemande de Weinberg. Leipzig, 1898, chez Arthur Georgi.

Exposé clair et succinct des dernières conquêtes de l'anatomie comparée et de la physiologie du système nerveux central, avec les déductions psychologiques qu'elles comportent relativement aux conditions de la conscience et au siège de « l'âme ». A. Raïchline.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

592) **Tubercule de la Couche Optique**, par Demange et L. Spillmann (de Nancy). *Presse médicale*, n° 11, p. 65, 8 février 1898 (1 obs., 1 fig.).

Ce tubercule de la couche optique de l'hémisphère *droit*, de la grosseur d'une noisette, avait déterminé un vaste foyer de ramollissement du centre ovale adjacent, et, par suite de la compression de la capsule interne, une hémiplégie *gauche* (avec contrature) complète et une hémianesthésie *gauche* (sensibilité diminuée à droite). Comme dans les autres observations de ce genre de lésions, le début a été marqué par des crises convulsives (jacksonniennes à gauche); enfin, dans les derniers mois de la vie de la malade, l'atrophie papillaire amena la perte de la vue de l'œil *gauche*, puis de l'œil droit. Feindel.

593) **Section du Nerf Optique par un plomb de chasse**, par Jocqs. *Société d'ophtalmologie de Paris*, 7 février 1899.

A la suite d'un accident de chasse plusieurs grains de plomb pénètrent dans la face. Cécité absolue et subite à droite. Quatre jours après l'accident l'examen ophtalmoscopique ne révèle pas le moindre trouble dans le fond de l'œil. Réflexe lumineux aboli. Les phosphènes ne sont pas provoquées par le passage d'un courant électrique. Au niveau de l'extrémité interne de l'arcade sourcilière droite se trouve le lieu de pénétration d'un plomb. L'auteur pense que le projectile a pénétré par cette ouverture, a suivi la paroi interne de l'orbite pour venir sectionner le nerf optique en arrière de l'entrée de l'artère centrale de la rétine dans ce nerf. Trois semaines environ après ce premier examen, la papille commençait à pâlir. Il s'agissait donc bien d'une section du seul nerf optique avec épanchement sanguin qui avait donné lieu à de l'exophtalmie. Péchin.

594) **Névrite Optique et Chorio-rétinite pigmentaire binoculaire, suite de Fièvre Pernicieuse des pays chauds**, par A. Antonelli. *Congrès d'ophtalmologie de Paris*, 1898.

Jeune homme de 25 ans, est atteint de fièvre pernicieuse à Majunga en mai 1895. Accès très violents tous les 8, 10, 15 jours. En 1896, de février à juin, les accès continuent, souvent accompagnés d'hématurie. De juin 1896 à janvier 1897, accès de plus en plus légers et espacés. La première attaque (Majunga) affecte une forme comateuse, le malade resta toute une nuit sans connaissance, et le lendemain, en

reprenant ses sens, il constata que celui de la vue lui manquait, il était presque aveugle. Amélioration de la vue au bout de quelques jours, mais la vue déclinait à chaque accès de fièvre, et en novembre 1897, l'acuité visuelle avait baissé à ce point que la numération des doigts seule était possible à deux mètres. A cette emblyopie s'ajoutait de l'héméralopie ; le soir la cécité était presque complète. Examen ophtalmoscopique : O. G. zone centrale papillaire blanche, zone périphérique grisâtre, anneau marginal blanc. Pas de proéminence du disque optique. Vaisseaux centraux réduits de volume, artères filiformes disparaissant non loin de la papille. Région péripapillaire pâle avec pigmentation grenue. Nombreux foyers pigmentaires à la région équatoriale et périphérique offrant l'aspect de la rétinite pigmentaire. Dans l'O. D. mêmes lésions avec quelques différences dans leur topographie. Il s'agit ici d'une névrite optique bilatérale à marche aiguë, qui s'est compliquée de chorio-rétinite et d'héméralopie avec rétrécissement du champ visuel, le tout se traduisant par une très forte emblyopie. L'aspect des lésions du fond de l'œil peut en pareil cas en imposer pour la rétinite pigmentaire due à la syphilis héréditaire. C'est ce qui arriva pour ce malade, auquel le médecin de l'État refusa le certificat qui devait assurer à ce militaire une pension de retraite, prétextant qu'il s'agissait de syphilis alors qu'il s'agissait réellemeat de chorio-rétinite palustre. PÉCHIN.

595) **Anatomie pathologique d'un cas de Maladie de Friedreich** (Pathology of a case of Friedreich's Disease), par H. MACKAY. *Brain*, 1898, part. 84, p. 456.

Dans ce cas dont l'examen histologique a été soigneusement pratiqué (nombreuses reproductions photographiques), à côté des lésions vulgaires propres à cette affection, l'auteur fait remarquer que le maximum des lésions du cordon postérieur siégeait à la région dorsale, que le faisceau cornu-commissural et le centre ovale de Flechsig ne présentaient aucune altération. Les zones de Lissauer offraient des signes de dégénération, ainsi que les ganglions spinaux. Quelques fibres altérées se trouvaient dans les pyramides antérieures du bulbe. Le cervelet était normal. Les nerfs périphériques montraient des lésions très accusées et l'auteur insiste beaucoup sur les caractères de ces lésions. Il discute, en terminant, la nature et l'origine des lésions dans la maladie de Friedreich et conclut que très probablement elles sont dues à la défaillance de certains groupes de cellules nerveuses dans la moelle. — Mackay joint à son travail un relevé des altérations constatées dans les cas de maladie de Friedreich, dont l'autopsie a été publiée par différents auteurs. R.

596) **Tumeurs de la Moelle** (Tumori del midollo spinale, contributo clinico e anatomo-patologico), par FIZIO BENVENUTI (de Pise). Stratto dal vol. per il XXV anno di l'insegnamento di F. Durante, Roma, Soc. edit. Dante Alighieri, 1898 (59 p., 2 obs., 12 fig., bibliog.).

I. — Sarcome issu de la pie-mère, ayant envahi le tissu de la moelle sur presque toute sa hauteur, de la région lombaire au bulbe; dans la région dorso-lombaire, la moelle est réduite à un mince anneau qui entoure la néoplasie, secondairement cavité syringomyélique.

II. — Myxome de la substance blanche et de la substance grise de la région lombaire ; secondairement, cavité syringomyéligue.

L'étude des dégénérations dans le cas I ramène F. B. à cette conclusion que le *lemniscus* interne (mediale Schleife) n'est que la continuation du faisceau sensitif

qui par les *fibræ acuatæ internæ* prend son origine dans les noyaux de Goll et de Burdach. F. DELENI.

597) **Dégénération des Cellules des Cornes antérieures de la Moelle dans la Paralysie Générale** (Degenerationen der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica), par H. BERGER (Laboratoire de la clinique psychiatrique de Iena). 2 planches avec 29 fig. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. III, p. 1, 1898.

Examen microscopique de 12 moelles (régions cervicales, dorsales et lombaires) de paralytiques généraux par la méthode de Nissl modifiée par Lenhosseck (coloration à la thionine). L'auteur accepte l'opinion de Held sur les granulations chomatiques qui sont, d'après lui, les produits artificiels des méthodes de durcissement. Mais comme toutes les cellules sont modifiées de la même manière, cela ne gêne en rien les observations des lésions pathologiques.

L'auteur passe en revue et discute avec grands détails les modifications nombreuses qu'il a observées dans les cellules des cornes antérieures de la moelle dans ses douze cas. Il les résume en tableau à la fin de son travail et conclut qu'il a trouvé des modifications pathologiques médullaires dans 83 p. 100 des cas de paralysie générale. Ces modifications existaient dans les trois régions, dans trois cas, soit 25 p. 100; dans les régions cervicales et lombaires, 2 cas, 17 p. 100; uniquement dans la moelle lombaire, 5 cas, 41 p. 100; c'est la région la plus fréquemment atteinte, au total dans 10 cas, 83 p. 100; la moelle dorsale dans 3 cas, 25 p. 100, et la cervicale 5 cas, 41 p. 100.

La lésion des cordons ne marche pas parallèlement avec celles des cellules radiculaires. Celle-ci peut manquer quand les cordons sont fortement atteints. Il est donc probable qu'il s'agit d'une affection primaire parenchymateuse des cellules et non pas d'une lésion secondaire. La lésion des cellules de la moelle n'est pas non plus en rapport avec le degré d'atrophie cérébrale.

Un index bibliographique divisé en huit rubriques renferme les publications relatives au sujet traité par l'auteur. LADAME.

598) **Des modifications des Cellules de la Corne Antérieure dans le Tabes** (Ueber Nervenzellveränderungen des Vorderhorns bei Tabes). Contribution à la pathogénie des troubles trophiques dans le tabes, par KARL SCHAFFER (Laboratoire de l'hospice Elisabeth à Budapest). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. III, p. 64, 1898.

Après un aperçu historique critique de la question, dans lequel l'auteur rappelle les conclusions du travail qu'il a publié dans la *Revue neurologique* (1896, p. 97) sur l'origine des amyotrophies dans les tabes, S. passe à la description des lésions cellulaires que l'on trouve par la méthode de Nissl, et discute les rapports de ces lésions avec celles des nerfs périphériques.

Il donne le résumé de sept observations personnelles et pose en terminant les conclusions suivantes :

1. Les troubles trophiques du tabes s'accompagnent de modifications prononcées dans les cellules de la corne antérieure de la moelle épinière.

2. La lésion cellulaire est toujours périnucléaire au début, c'est-à-dire *partielle*, et ne se présente d'ordinaire pas sous forme de vacuoles ; elle apparaît comme la dissolution successive de la substance chromatique (chromatolyse) qui présente divers degrés.

3. Les cellules nerveuses malades sont intimement mélangées avec les cellules saines et ne se trouvent pas en groupes circonscrits.

4. Les troubles trophiques du tabes, spécialement les amyotrophies, ne sont explicables que par des modifications des cellules centrales. Le caractère ascendant des névrites périphériques ne peut se comprendre que par la progression successive de l'affection centrale ; l'hémiatrophie de la langue est aussi la preuve certaine de la genèse centrale de l'atrophie musculaire.

5. Plusieurs facteurs jouent un rôle actif dans la genèse des troubles trophiques du tabes; une prédisposition héréditaire anormale du système moteur, la suppression de très nombreux excitants sensitifs à la suite de la sclérose des cordons postérieurs, enfin la toxine post-syphilitique.

6. L'amyotrophie tabétique n'appartient pas à la symptomatologie spécifique du tabes, mais se présente comme une affection systématique acquise, ayant pour moment étiologique le processus tabétique ; en d'autres termes, c'est une affection associée, une véritable amyotrophie spinale progressive. LADAME.

599) **Lésions Médullaires dans la Polynévrite des buveurs** (Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker), par K. HEILBRONNER (clinique psychiatrique de Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*; vol. III, p. 459, 1898, et vol. IV, p. 1 et 81, 1898, avec une planche et cinq dessins dans le texte.

Travail très soigné qui témoigne d'une étude approfondie du sujet. Cinq observations détaillées avec description très complète des recherches microscopiques dans les centres nerveux, les nerfs et les muscles (Marchi, Nissl et Weigert). Tous les cas étaient très graves. Les deux premiers de polynévrite alcoolique aiguë (morts après 6 semaines de maladie) présentaient surtout des lésions parenchymateuses des nerfs, vis-à-vis desquelles les modifications interstitielles étaient peu importantes. La musculature, dont l'examen est souvent négligé par les auteurs, présente une dégénérescence graisseuse qui précède l'atrophie; cette dégénérescence atteint fibre après fibre et c'est seulement après que la fibre est atrophiée qu'il se produit une prolifération des noyaux. Il s'agit donc aussi d'un processus parenchymateux.

Lésions de la moelle. — Un seul cas se prêtait à l'examen au Nissl. H. constata une chromatolyse périnucléaire, devenant périphérique, sans lésion grave du noyau qui parfois (assez rarement) se porte à la périphérie. Somme toute, lésion légère, susceptible de réparation dans la plupart des cellules, comme c'est le cas habituel dans les polynévrites.

Les résultats de la méthode de Marchi dans 4 cas ont démontré :

1) Une dégénération des racines antérieures, surtout dans la moelle lombaire, avec la dégénération constante des fibres dans les cornes antérieures et dans la commissure antérieure. Pas de dégénération de la moelle dorsale.

2) Dégénération des racines postérieures dans la limite externe est dans la région étranglée d'Obersteiner-Redlich.

3) Dégénération récente des cordons postérieurs, ayant le caractère ascendant typique dans la moelle épinière.

4) Dégénération des faisceaux pyramidaux croisés, très marquée dans deux cas.

Ces résultats sont-ils caractéristiques de la polynécrite? Non, car on les constate aussi dans le tabes et dans d'autres affections où les nerfs périphériques ne sont pas lésés (Redlich). Quant aux dégénérations des racines antérieures, il faudra désormais les rechercher plus attentivement dans toutes les affections des nerfs périphériques.

Après avoir rappelé le débat qui dure depuis si longtemps entre les partisans de l'origine centrale, trophique, des modifications des nerfs périphériques et les défenseurs de la lésion primaire de ces nerfs, l'auteur affirme que ses observations ne permettent pas de conclure à un rapport de cause à effet entre les lésions centrales et les périphériques, mais qu'elles sont toutes deux produites par une même cause toxique, qui n'est certainement pas exclusivement alcoolique, mais qui dépend surtout de l'organisation individuelle.

Les cas de H. prouvent qu'il n'y a pas de différence fondamentale entre la polynévrite et la poliomyélite, comme Strumpell l'avait déjà remarqué ; il en est de même pour la dégénérescence des racines postérieures et des cordons postérieurs dans le tabes, qui n'offrent pas de différence essentielle avec celle de la polynévrite. Toutefois, la restitution se fait dans le cas de polynévrite, parce que la lésion est légère, tandis qu'elle est grave dans le tabes progressif. Mais si l'action toxique de l'alcool continue, l'affection polynévritique peut prendre tous les caractères du tabes, ce qui ne sera pas accepté par ceux qui n'admettent pas le tabes en dehors de la syphilis. LADAME.

600) **La Gliose Cérébrale des Épileptiques** (Ancora sulla gliosi cerebrale negli epilettici), par TEDESCHI (de Pise). *Il Policlinico*, An VI, vol. VI-M., fac. 1, p. 19 (13 p., 1 obs., 5 fig.).

Dans ce cas d'épilepsie où l'autopsie fit reconnaître des lésions importantes de l'encéphale, les anomalies des circonvolutions étaient nombreuses ; il y avait une différence de poids de 200 grammes entre les deux hémisphères (D. 550 — G. 350) ; le microscope montra une gliose cérébrale semblable à celle que Chaslin a décrite, mais avec cette particularité que toute l'écorce de l'hémisphère gauche était également atteinte, tandis que l'hémisphère droit était absolument normal. Cette gliose diffuse de l'hémisphère gauche (indépendante de tout processus inflammatoire) avait déterminé un arrêt de développement de l'écorce gauche, du faisceau pyramidal correspondant, un peu de l'hémisphère cérébelleux droit et une grande asymétrie de la boîte crânienne. La gliose de l'hémisphère gauche était la cause de l'aphasie complète et des mouvements désordonnés du bras droit que l'on observait pendant la vie après les accès d'épilepsie.

Ce nouveau fait s'ajoute à tant d'autres qui tendent à donner la raison de bien des épilepsies dites essentielles et des phénomènes particuliers à chaque cas.

F. DELENI.

601) **La Toxicité de la Sueur chez les Épileptiques et les Mélancoliques**, par le Dr MAVROJANNIS. *Revue de psychiatrie*, juillet 1898, nouvelle série, nº 7 p. 199.

D'après les conclusions de l'auteur, la sueur chez les épileptiques, ne paraît pas jouir des propriétés toxiques et convulsivantes intenses que Cabitto lui a attribuées

L'injection de sueur post-paroxystique, même à des doses considérables, ne provoque chez le lapin que quelques mouvements d'extension forcée de la colonne vertébrale ; le sujet esquisse l'attitude de l'arc de cercle.

Enfin chez les mélancoliques, la toxicité sudorale n'est pas augmentée.

E. BLIN.

602) **Constatations nécropsiques après la mort à l'état de Mal Épileptique**, par L.-W. WEBER (de l'Asile d'Uchtspringe, Altmark). *Wien. med. Woch.*, 1899, nº 4, p. 157.

Les conclusions que l'auteur tire de ses nombreuses autopsies, sont les suivantes :

1° Dans la plupart des cas de mort survenue à la suite d'accès épileptiques graves, on trouve dans le cerveau et dans le bulbe des lésions vasculaires et des extravasations fraîches avec destruction partielle des éléments nerveux du voisinage ;

2° Ces lésions peuvent être considérées comme cause directe de la mort, lorsqu'elles sont localisées dans le bulbe ; cantonnées dans d'autres régions du névraxe, elles occasionnent, selon leur localisation, des troubles de la circulation et de la respiration, des parésies transitoires des extrémités et des troubles psychiques.

Quant à la cause primaire de l'épilepsie, l'auteur est fort enclin à partager l'opinion des auteurs français, qui l'attribuent à une certaine intoxication ou auto-intoxication. Les lésions vasculaires ne seraient que la conséquence de cette intoxication. A. RAÏCHLINE.

603) **Contribution à l'anatomie pathologique du Système Nerveux dans le Tétanos chez l'homme** (Beitrag zür pathologischen Anatomie des Nervensystems bei dem Tetanus des Menschen), par GOEBEL (Hambourg), avec une planche. *Monatsschrift für Psychiatrica und Neurologia*, vol. III, p. 47, 1898.

Les modifications dégénératives de nature morphologique observées dans les cellules motrices des cornes antérieures sont rapportées par l'auteur à l'infection, sans qu'il les considère comme caractéristiques de la toxine tétanique. Ces modifications ne concernaient pas l'architecture des cellules. LADAME.

604) **Rapports entre le Tonus Musculaire, la Contracture et l'état des Réflexes** (Sui rapporti fra il tono musculare, la contrattura, e lo stato dei reflessi), par LUGARO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 11, p. 481, novembre 1898 (20 p., 8 obs., bibl.).

Dans le but de se rendre compte de l'influence de l'activité cérébrale sur le tonus spinal et l'état des réflexes, L. a soumis à l'observation un certain nombre de paralytiques généraux.

Les faits saillants qui se détachent de l'analyse de 8 de ces observations sont les suivants : 1° La paralysie consécutive à une attaque apoplectiforme s'accompagne d'hypertonie, de contracture des membres paralysés, d'exagération des réflexes rotuliens (obs. 2, 3) ; 2° A la suite d'accès purement apoplectiformes, la contracture du membre paralysé est déjà constatable au bout de quelques heures (obs. 2) ; 3° Les attaques apoplectiformes qui frappent les centres de la parole ne modifient pas les réflexes patellaires (obs. 2) ; 4° Les accès convulsifs non généralisés peuvent laisser après eux l'exagération des réflexes du côté qui a été pris de convulsions (obs. 4, 7) ; 5° Les accès épileptiformes généralisés, violents et prolongés laissent après eux un état d'hypotonie avec affaiblissement ou disparition des réflexes patellaires (obs. 1, 4, 6) ; 6° La paralysie consécutive aux accès épileptiformes généralisés, violents et prolongés, est flaccide et peut se maintenir telle plusieurs jours (obs. 1); 7° Dans les membres paralysés à la suite des accès épileptiformes généralisés violents et prolongés, la contracture peut s'établir avant qu'ait cessé l'état d'hypotonie en dehors du champ de la contracture (obs. 1, 8) ; 8° A la suite des accès épileptiformes avec hypotonie consécutive, si, cet état d'hypotonie s'étant dissipé, il persiste de la paralysie ou de la parésie, le réflexe patellaire est exagéré du côté correspondant (obs. 1).

L. expose la théorie de van Gehuchten qu'il accepte dans ses grandes lignes ; mais il fait bien observer qu'elle ne rend pas compte du détail de tous les faits

de ses observations. Cette critique l'amène à formuler hypothétiquement les propositions suivantes : 1° Chaque hémisphère cérébral exerce par le moyen de son faisceau pyramidal une action dépressive sur le tonus nerveux et musculaire de la moitié opposée du corps. — 2° Chaque hémisphère cérébral exerce au moyen de la voie cortico-fronto-cérébello-spinale directe et croisée une action tonique sur les deux côtés du corps. — 3° L'interruption de la voie pyramidale seule détermine l'hypertonie musculaire et l'exagération des réflexes rotuliens. On peut avoir également hypertonie et exagération des réflexes patellaires si, à la lésion de la voie pyramidale, est associée une lésion limitée des voies toniques ne comprenant pas l'effet de la lésion du faisceau pyramidal. — 4° Une lésion unilatérale étendue des voies toniques détermine un état d'hypotonie générale. Si la lésion est bilatérale, l'hypotonie est plus profonde. — 5° La lésion partielle de la voie pyramidale se manifeste par la paralysie qui frappe des groupes musculaires déterminés de préférence à leurs antagonistes. Puisque la paralysie d'un groupe musculaire est accompagnée de la suppression de l'action inhibitrice sur les groupes antagonistes et que, d'autre part, la conservation de la motilité dans un groupe musculaire est accompagnée de la conservation de l'action inhibitrice sur le groupe antagoniste davantage lésé, — les lésions partielles du faisceau pyramidal sont accompagnées d'un état d'*hypotonie* des muscles directement frappés et d'*hypertonie* des muscles qui ont conservé un certain degré de motilité. C'est en cette déséquilibration que consiste le mécanisme de la *contracture* post-hémiplégique. — 6° La contracture ne peut se manifester s'il ne subsite pas un certain degré d'activité des voies toniques cérébrales ; elle peut, entre des limites, coexister avec un certain degré d'hypotonie de tout le reste de la musculature ; mais avec degrés extrêmes d'hypotonie, elle fait défaut. — 7° Le réflexe rotulien est exagéré dans les états d'hypertonie ; affaibli, mais pas toujours, dans les états d'hypotonie. Dans ces derniers états, s'il y a en même temps suspension de l'action inhibitrice du faisceau pyramidal et si l'hypotonie ne dépasse pas certaines limites, le réflexe rotulien peut être exagéré.— 8° Pour l'existence du réflexe patellaire il est besoin au moins d'un minimum de tonicité ; par suite, dans les cas de profonde hypotonie, même si les autres conditions sont favorables, le réflexe patellaire est aboli.

F. Deleni.

NEUROPATHOLOGIE

605) **Deux sœurs Microcéphales** (Sopra due sorelle microcefale), par Sciamanna. *Rivista quind. di Psicologia, Psichiatria, Neurop.*, vol. II, fasc. 15, p. 229, 30 nov. 1898 (2 obs., 2 fig.).

Les deux observations de sœurs microcéphales sont suivies d'intéressantes réflexions sur l'état psychique de ces idiotes, très comparable à celui des animaux. Ainsi l'aînée (7 ans), si elle a faim, va se planter devant le buffet ; si elle a soif, s'arrête devant la fontaine ; si quelque bruit l'effraie, elle va se blottir dans les jupons de sa mère ; un chien intelligent ne demande pas autrement à manger et à boire, et s'il est effrayé il se rapproche semblablement de son maître. Lorsqu'elle a un besoin à satisfaire, la fillette va vers la porte comme le ferait un chien bien élevé. La plus jeune (2 ans) reconnaît sa tasse comme le chien son écuelle. Il y a en somme chez ces fillettes une bonne harmonie dans l'association des idées qui correspondent aux satisfactions élémentaires immédiates ; par contre, les manifestations un peu plus élevées de la mimique émotive, le

rire et le pleurer, sont rudimentaires ; la mimique conventionnelle et la parole n'existent pas chez elles. F. Deleni.

606) **Un cas remarquable d'Aphasie** (A remarkable case of aphasia), par Byrom Bramwell. *Brain.* Autumn 1898, art 83, p. 343.

Il s'agit d'un homme de 70 ans qui rentra chez lui un soir, ne parlant presque plus, bien qu'il n'en semblât ni très incommodé ni très affecté. — Le lendemain et les jours suivants, il parlait un peu mieux et on ne remarquait de difficulté que lorsque la conversation sortait des banalités ordinaires ; il ne pouvait nommer ni les personnes ni les objets.

Il existait, en outre, un degré marqué d'agraphie et de paragraphie, et un peu de cécité verbale. Il ne semble pas y avoir eu de paralysie manifeste des membres, de la face ou de la langue. A l'autopsie, on trouva un ramollissement des plus nets ayant détruit presque toute la troisième circonvolution frontale gauche et la partie antérieure des circonvolutions de l'insula.

L'auteur insiste sur le fait que malgré cette destruction presque complète de la circonvolution de Broca chez un droitier, il n'y avait pas d'aphasie motrice ; il en conclut que cette circonvolution n'est pas toujours et nécessairement la voie par où s'extériorise la parole, et pense que le centre du langage peut être réparti dans un certain degré à l'hémisphère droit et même être assez développé dans celui-ci pour suppléer le centre de l'hémisphère gauche. B. Bramwell cherche en outre à expliquer l'absence de paralysie, les troubles agraphiques, l'impossibilité de nommer les personnes et les choses. — Plusieurs photographies de la lésion. R. N.

607) **Une forme morbide ressemblant à la Pseudo-Sclérose de Westphal et de Strümpell** (A form of disease resembling, etc...), par W.-G. Spiller. *Brain,* 1898, part. 84, p. 486.

Cas d'un garçon mort à 15 ans, dont l'intelligence était au-dessous de la normale, la démarche et la parole un peu lentes. Dans les derniers temps ne pouvait se tenir assis sur une chaise, mais tombait en avant. Ses jambes étaient atrophiées et raides, ainsi que les membres supérieurs ; la parole se trouvait considérablement réduite, les réflexes très exagérés. Atrophie du nerf optique.

A l'autopsie, dégénération du faisceau pyramidal croisé à partir du bulbe, un des faisceaux pyramidaux directs était un peu sclérosé ; la dégénération dépassait un peu dans le cordon latéral le territoire du faisceau pyramidal croisé. Les cellules des cornes antérieures ne présentaient pas d'altérations manifestes. — L'auteur examine la nature de cette affection et la rapproche des cas publiés par Hoffmann et par Strümpell. R. N.

608) **Sur la Paralysie et l'Amyotrophie dans le Tabes avec observations sur la relation des impulsions afférentes au mouvement et à la nutrition des Muscles** (On paralysis and muscular atrophy in tabes dorsalis...), par A.-J. Whiting. *Brain,* 1898, part. 84, p. 494.

Deux observations d'hommes tabétiques présentant une amyotrophie du côté de l'épaule et du membre supérieur. L'auteur, dans une statistique portant sur 200 tabétiques, a trouvé que pour 30, 5 p. 100 des cas, il existait une faiblesse motrice plus ou moins accentuée de tels ou tels muscles, et que dans 8 p. 100 des cas il y avait une amyotrophie manifeste.

Whiting tend à admettre l'origine nucléaire de cette amytrophie. Ce seraient

également les lésions des cellules de la substance grise médullaire qui seraient la cause des paralysies observées chez les tabétiques, peut-être par suite de troubles dans le tonus des muscles. R. N.

609) **Névralgies Faciales d'origine dentaire**, par Cruet. In *Hygiène et Thérapeutique des maladies de la bouche*, Paris, Masson, 1899.

L'auteur traite des névralgies faciales, soit simples, soit compliquées de tic douloureux de la face, comme conséquence si fréquente de lésions de l'appareil dentaire. Cruet pense que pour le tic douloureux il s'agit le plus souvent d'une infection des extrémités des nerfs dentaires ; lorsque la cause ne peut en être rapportée à une dent malade, toutes les dents ayant disparu, Cruet recommande de faire avec le bistouri une incison profonde de toute la gencive allant jusqu'au tissu osseux, sur toute une moitié du rebord alvéolaire, et de promener dans le sillon ainsi ouvert l'anse du galvano-cautère. Cette intervention lui a donné souvent des succès. R. N.

610) **Pathogenèse des Paralysies Diphtériques tardives** (Sulla pathogenesi delle paralisi difteriche tardive), par Mya. *La Pediatria*, an VII, fasc. 1, janvier 1899.

Les paralysies diphtériques tardives, celles qui apparaissent 8 à 40 jours après que les lésions locales (qui ont en général été graves) sont complètement réparées, ont une pathogenèse encore obscure. Cependant Luisda et Pachioni, dans leurs expériences (*N. R.*, 1898, p. 713), ont mis en lumière ce fait important que la toxine diphtérique, mise au contact *direct* du tissu nerveux des animaux *immunisés*, ne laisse pas de produire des lésions qui vont se propageant le long des conducteurs. Dès lors, il est permis de supposer que les toxines élaborées par une diphtérie grave ont atteint les nerfs voisins du siège de la lésion; puisque, tandis que l'état général aussi bien que celui de la muqueuse se relevaient sous l'influence de l'antitoxine, l'altération locale des nerfs (attaqués *directement* par la toxine, attaque contre laquelle l'antitoxine ne prévaut pas) est allée peu à peu en s'accentuant et quelquefois en se propageant jusqu'à la moelle.

F. Deleni.

611) **Un cas de Maladie de Thomsen**, par J. Urbach (de Serajewo, Bosnie). *Wien. med. Woch.*, 1899, n° 3, p. 118.

Il s'agit d'un jeune soldat musulman, réformé pour impossibilité de se maintenir longtemps debout immobile.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

L'affection actuelle date de l'enfance et s'est révélée par le même trouble de la station : quand il reste quelque temps debout, il commence à trembler de tout son corps et tombe à la renverse. Pourtant cela ne l'empêchait pas de vaquer à ses affaires et d'exécuter les travaux champêtres. Parfois il remarquait encore que, lorsqu'il commençait à parler, la mâchoire était saisie d'une crampe, et la bouche restait ouverte.

Le malade est un homme grand, fort et bien constitué. La musculature est très bien développée. Lorsqu'on lui enjoint de marcher, on voit les muscles du mollet gauche entrer dans une crampe tonique très violente, qui l'empêche absolument d'avancer, malgré les efforts du malade, et ce n'est qu'une demi-minute après que la crampe se dissipe et qu'il devient capable d'avancer et de marcher sans aucune difficulté.

Quand il s'arrête immobile, «on voit aussitôt se produire simultanément dans

« les deux jambes ou plus souvent dans la jambe gauche d'abord, des crampes « cloniques et toniques qui augmentent graduellement d'intensité, affectent dans « le même degré tous les muscles des jambes et des cuisses, et finissent par se « généraliser à la musculature du tronc. Les pointes des pieds se lèvent et se « baissent, le corps oscille dans tous les sens, en avant, en arrière et des deux côtés; « quelques groupes musculaires particuliers, comme le quadriceps fémoral d'un « côté, les vastes interne et externe de l'autre côté se sentent à la palpation dures « comme du bois. Au bout d'un temps très court, la jambe gauche se met en « extension latérale forcée (das linke Bein wird crampfhaft gestreckt, seitwärts « gestellt), et dans cette position le malade parvient encore à se maintenir « debout pendant une à deux minutes.

« Finalement, les secousses devenant de plus en plus intenses, le malade « tombe à la renverse, malgré tous les efforts effectués avec les bras en vue de « garder l'équilibre.

« Pourtant si, au dernier moment, il arrive à trouver un appui solide quel- « conque, il peut se maintenir, mais les secousses cloniques et toniques ne « cessent pas, tant qu'il reste immobile ; par contre, elles se dissipent aussitôt « qu'il se met en mouvement, et il peut marcher longtemps sans fatigue. De « même, si après sa chute il se relève, il est capable de se mettre aussitôt en « marche et de marcher longtemps, sans que le tremblement et les crampes se « renouvellent. »

Jamais on n'a remarqué des secousses analogues dans d'autres muscles du corps, tels que les muscles des yeux, de la face et des extrémités supérieures. Pas de douleurs nouvelles ou autres troubles de la sensiblité. L'excitabilité mécanique directe de tous les muscles du tronc et des extrémités est exagérée, et la réaction est typique. Par contre, l'excitabilité mécanique des troncs nerveux reste normale. La réaction électrique des muscles et des nerfs est également typique (myotonique). Les réflexes tendineux ne sont pas exagérées.

Le diagnostic de *maladie de Thomson* n'est pas douteux. L'auteur attire l'attention sur le phénomène des secousses cloniques et toniques qu'on observe chez son malade pendant la station immobile, phénomène qu'on ne trouve pas dans les autres observations de myotonie.

A. Raïchline.

612) **De la diminution du Tonus Musculaire dans la Chorée** (Ueber Abnahme des Muskeltonus bei der Chorea), par K. Bonhoeffer (Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. III, p. 239, 1898.

Cette diminution est régulière dans la chorée, d'après les observations de l'auteur. Souvent même le réflexe patellaire est aboli, ce qui confirme l'opinion défendue par l'auteur qui pense que les mouvements choréiques sont un trouble centripète résultant d'une lésion de la voie du pédoncule cérébelleux supérieur, venant par conséquent du cervelet. (Voir *Revue neurologique* 1897, p. 18.) L.

613) **Altération singulière du Rythme Respiratoire chez un Choréique** (Di un caso singolare di alterazione del ritmo respiratorio osservato in un coreico), par Pignatti Morano. *La Clinica medica italiana*, décembre 1898, p. 759.

Enfant de 7 ans; le trouble respiratoire a été précédé de manifestations choréiques. La respiration est surtout abdominale ; à première vue, elle semble extrêmement fréquente, on compte de 90 à 130 mouvements par minute, mais les appareils enregistent beaucoup moins d'actes respiratoires; c'est que la dyspnée n'est pas composée de respirations complètes, mais qu'il y a bi ou tripartition de

chacune d'elles. Le phénomène cesse dans le *sommeil*, est parfois interrompu *sans cause appréciable ;* l'enfant peut, *par un effort de volonté*, réussir à respirer normalement pendant quelques secondes. F. DELENI.

614) **Pathologie de l'Épilepsie**, par KRANISKY. *The alienist and neurologist*, oct. 1898, vol. XIX, p. 511.

Bien qu'il y ait connexion entre les crises d'épilepsie et l'excrétion d'acide urique, la cause des crises d'épilepsie ne doit être cherchée ni dans l'acide urique, ni dans son accumulation dans le sang.

Il est probable que l'élimination de l'acide urique est un produit et une indication de réactions spéciales de l'organisme de l'épileptique, réactions qui nous sont encore inconnues, mais qui, après avoir atteint une certaine intensité, se manifestent par des crises.

Les recherches de l'auteur montrent que l'effet toxique qui cause les manifestations épileptiques ne doit pas être attribué à l'acide urique comme tel, mais à une des substances qui le forment, probablement au carbamate d'ammonium qui reste dans le sang et s'y accumule jusqu'à ce qu'il produise une crise.

Pendant ce temps il est transformé en urée avec perte d'une molécule d'eau, laquelle urée est excrétée sous forme d'acide urique.

L'expérimentation a montré que l'organisme peut vite et entièrement se libérer de petites doses de carbamate d'ammonium, soit par l'excrétion ordinaire, soit par sa transformation en urée. Mais si la quantité de sel est trop grande, l'organisme ne peut détruire ou éloigner le poison, et le premier stade de l'intoxication, la dépression, survient et dure jusqu'à ce que le poison ait été éliminé de l'organisme. Comme le premier degré de l'empoisonnement par le carbamate d'ammonium est identique au premier degré de l'intoxication par le carbonate d'ammonium, il est à présumer que le carbamate d'ammonium, dans son absorption, est transformé en carbonate d'ammonium et que c'est sous cette forme qu'il est rejeté de l'organisme.

Si la quantité de carbamate d'ammonium est trop grande pour que ce corps puisse être transformé en carbonate d'ammonium, l'intoxication se produit rapidement et la crise épileptique apparaît.

Reste à savoir quelle est, dans le carbamate d'ammonium, la substance active?

D'après M. Kranisky, ce n'est pas l'acide carbamique, mais l'ammoniaque qui produit l'intoxication. Quelle que soit la forme sous laquelle il est introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le sang, l'ammoniaque est transformé dans l'organisme en carbonate ou carbamate d'ammonium par l'action du carbonate de soude contenu dans le sang; mais selon toutes probabilités, c'est sous la forme de carbamate d'ammonium qu'il manifeste ses effets.

En dernière analyse, la nature de l'épilepsie consiste dans une formation périodique de carbamate d'ammonium dans l'organisme, lequel produit les crises : au cours de ces dernières, il est décomposé en urée et eau.

Cette théorie permet d'expliquer l'effet thérapeutique favorable des bromures dans l'épilepsie ; en effet, le bromure de potassium et le bromure de sodium décomposent mutuellement le carbamate d'ammonium en formant du carbonate de potasse ou de soude, lesquels corps, à même dose que le carbamate d'ammonium, sont complètement inoffensifs.

Mais la neutralisation constante du poison formé ne peut prévenir sa nouvelle formation; c'est dire que le problème de la thérapeutique de l'épilepsie ne sera

résolu qu'autant que seront découverts la cause et le lien d'origine de ces réactions anormales de l'organisme épileptique. E. BLIN.

615) **Dégénérations Médullaires chez les Nourrissons malades** (Ueber Rückenmarksdegenerationen bei kranken Säuglingen), par M. THIEMICH, assistant à la clinique pédiatrique de Breslau. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. III, p. 217, 1898.

Recherches faites dans le but de contrôler les résultats de Zappert (voir *Revue neurologique*, 1899, p. 99); 19 observations détaillées, mises ensuite en tableau confirmant généralement celles de Z. tout en démontrant que les variétés de lésions sont beaucoup plus nombreuses. L'étiologie de ces lésions médullaires reste hypothétique (toxines ?). Les dégénérations sont surtout prononcées dans les cordons et les racines antérieures. LADAME.

616) **Cas d'Épilepsie avec mouvements de dégustation et « état rêveur » ; très légère plaque de ramollissement dans le Gyrus Uncinatus gauche** (Case of epilepsy with tasting movements and « dreamy state » ...), par HUGHLINGS JACKSON et W. S. COLMAN. *Brain*, part 84, 1898, p. 580.

Il s'agit d'un cas publié dix ans auparavant par Hughlings Jackson, cas dans lequel l'épilepsie était caractérisée par une aura intellectuelle (état rêveur de H. J.). En outre, certaines attaques s'accompagnaient de mouvements de la bouche et de la langue, analogues à ceux de la dégustation. Hughlings Jackson pensait que ces mouvements étaient dus à ce que la décharge épileptique commençait dans la région de l'écorce cérébrale qui contient les centres des mouvements usités dans la dégustation ; d'après Ferrier, ce serait la région du gyrus uncinatus; or, à l'autopsie de ce malade, Colman a trouvé un petit ramollissement dans la zone du gyrus uncinatus, fait entièrement concordant avec les idées conçues a priori par Hughlings Jackson. — Deux figures. R. N.

617) **Sur la jeunesse de Jean-Jacques Rousseau** (Ueber J.-J. Rousseau's Jugend), par P.-J. MÖBIUS. *Beitraege zur Kinderforschung*, 1899, fasc. 2.

Brochure d'une trentaine de pages dans laquelle Möbius, qui a déjà consacré à la mémoire de Rousseau plus d'une page émue, étudie, en tant qu'observation médicale, les différentes manifestations névropathiques de Rousseau et de sa famille. R. N.

PSYCHIATRIE

618) **Les nouvelles voies de la Psychiatrie**, par le Dr F. PETERSON. *The Philadelphia medical Journal*, 11 juin 1898.

Dans son discours d'inauguration à la Société de neurologie de New-York, l'auteur énumère les nombreuses sciences dont l'étude est, à l'heure actuelle, nécessaire pour ceux qui veulent s'occuper avec fruit de psychiatrie : anatomie, anatomie comparée, histologie, cystologie, physiologie, embryologie, ethnologie. pathologie, psychologie, psychologie expérimentale, psychiatrie, criminologie, philologie, pédagogie, etc.

Il souhaite à New-York l'installation d'un hôpital psychopathique muni de tous les laboratoires cliniqnes, chimiques, psychologiques et pathologiques nécessaires à l'étude de la psychiatrie, laboratoires ayant à leur tête des spécialistes autorisés. R.

619) **Une forme nouvelle de Psychose périodique** (Eine neue Form der periodischen Psychosen), par prof. Th. Ziehen (Jena). *Monatscrhift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. III, p. 30, 1898.

A propos d'un cas typique dont l'auteur donne l'observation, et de quelques autres cas analogues, il propose d'ajouter aux formes connues jusqu'ici de psychoses périodiques la *paranoïa simple aiguë périodique*, qui ne s'observe jamais, dit-il, dans les asiles, en raison du peu d'intensité des symptômes, mais qui pourrait avoir une certaine importance médico-légale. (Quand des observations ultérieures auront confirmé la réalité de l'existence de cette nouvelle forme.) Ladame.

620) **Manie rapidement mortelle dans la Maladie de Graves**, par le Dr Barton Jacobs. *American Journ. of Insanity*, juill., 1899, vol. LV. p. 109.

Les auteurs donnent des chiffres variables relativement à la proportion des cas mortels dans la maladie de Graves.

Pour V. Graefe, la proportion est de 12 p. 100 ; pour Bellingham, de 18 p. 100, et pour Charcot, de 25 p. 100.

Dans les cas à terminaison fatale, la mort survient :

1° Soit, ce qui est plus fréquent, sous l'influence du marasme, de la consomption, de l'affaiblissement graduel du cœur avec ou sans œdème et albuminurie ;

2° Soit par arrêt subit du cœur, le malade mourant en syncope ;

3° Soit par épuisement rapide après des vomissements incoercibles ;

4° Soit en raison de la suffocation par la pression du goitre ;

5° Soit par épuisement à la suite de délire ou d'excitation maniaque.

Dans le présent travail, l'auteur rapporte deux observations personnelles intéressantes d'excitation maniaque rapidement mortelle dans la maladie de Graves, ainsi que 8 observations similaires recueillies dans divers auteurs. E. Blin.

621) **Homicide subconscient et Suicide, leur Physiologie psychologique**, par le Dr Bancraft. *American Journ. of Insanity*, oct. 1898.

La conscience normale peut recevoir de nombreuses modifications dont quelques-unes ne sont que de légers écarts de la conscience ordinaire, tandis que d'autres sont si fortes qu'en réalité elles créent une autre personnalité.

L'homicide commis dans le somnambulisme et l'état épileptique, avec suspension totale ou partielle de la conscience, est chose connue. La question se pose de savoir si pareille chose ne peut se rencontrer dans d'autres conditions que l'épilepsie ?

La conscience normale ne peut-elle être assez modifiée par des conditions cérébrales physiologiques ou toxiques, pour qu'elle soit obscurcie ?

Les deux observations rapportées par l'auteur sont en faveur de la théorie de la désagrégation de la conscience avec une telle diminution du champ normal que le sujet devient psychiquement anesthésique et amnésique.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 50 ans, interné pour un état mélancolique, après deux tentatives de suicide. Il se rappelait ses idées de suicide mais nullement les tentatives ; hérédité très chargée.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 51 ans qui, rentrant chez lui après son travail, dîne avec sa femme avec qui il était en fort bonne intelligence, puis, au moment de se coucher, tire sur elle deux coups de revolver. Il est arrêté quelques instants après, au moment où, dans la chambre à coucher, il caressait doucement son petit enfant. Il paraît fort surpris de son arrestation,

n'ayant aucun souvenir de l'homicide qu'il a commis. Cet homme est alcoolique.

La suspension de la conscience ou la désintégration de la conscience normale pendant la période de temps où un tel homicide peut être accompli, est un des problèmes les plus difficiles de la psychologie. Dans l'écorce cérébrale existent entre les cellules des connexions multiples, fonctionnelles, mais non anatomiques, et il n'y a pas de doute qu'une conscience entière, normale, dépende non seulement de l'action associée des différentes voies nerveuses, mais encore de l'intégrité d'action de toute l'écorce.

En conséquence, la dissociation des aires corticales amène la désagrégation de la conscience et la dissolution de la personnalité psychique.

Pareille désagrégation de la conscience peut être produite artificiellement par l'hypnotisme.

Une division de même nature avec amnésie ne peut-elle se produire en conséquence d'un trouble physiologique profond des centres supérieurs d'un cerveau instable ? et les poisons de certaines fièvres aussi bien que de l'alcool, une émotion intense, un shock, ne peuvent-ils produire cette dissociation des aires corticales? Si du fait de quelqu'une de ces causes l'intégrité fonctionnelle des centres supérieurs est lésée, ne peut-on assister à la désagrégation de la conscience et à l'amnésie?

C'est dans ces conditions subconscientes, dues à la désagrégation des aires corticales, que se produisent ces faits de suicide ou d'homicide inexplicables. L'amok des Malais est, sans aucun doute, une de ces explosions subconscientes.

Ces psychoses ne peuvent se produire chez l'individu sain : elles ne se présentent que chez les aliénés, chez les intoxiqués par l'alcool, comme le second malade, dans les cas de fièvre spécifique, et particulièrement chez les gens à hérédité nerveuse très chargée, comme était le premier malade.

Dans les deux cas rapportés, la condition subconsciente fut instantanément produite, comme dans l'impulsion épileptique.

Dans le second cas, il est probable que la suspicion jalouse si caractéristique de l'alcoolisme avait depuis longtemps troublé l'esprit du malade ; puis, lorsque les effets toxiques de l'alcool eurent désagrégé les centres supérieurs, la première idée impulsive qui vint, l'inhibition ayant disparu, fut instantanément réalisée par un malade en état subconscient. E. Blin.

THÉRAPEUTIQUE

622) **Note sur le Traitement de l'Épilepsie par l'association de l'Adonis vernalis et des Bromures**, par Spinhayer. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, décembre 1898.

Cette association préconisée par Bechterew, en 1894, a été essayée dans le service du professeur X. Francotte (Liège). Voici les conclusions de S.

La mixture de Bechterew a été administrée à onze malades sans interruption pendant plus de huit mois. Chez tous, elle a été bien supportée.

A) Au point de vue des voies digestives. L'appétit s'est maintenu bon, la digestion se faisait convenablement et les selles étaient régulières.

B) Au point de vue de la nutrition. Les malades ont augmenté de poids au début ; à la fin, il y a eu une légère diminution.

C) Au point de vue cardiaque. Le pouls a été régulier, égal et d'une fréquence moyenne chez tous les malades,

D) Le bromure a été bien supporté, sauf dans un cas (le malade était sujet à des poussées d'acné).

Effets thérapeutiques. — Guérison dans aucun cas. Dans six cas il y eut une diminution du nombre et de l'intensité des accès ; dans deux cas, on a eu en plus, une amélioration de l'état intellectuel, et chez une malade, presque suppression de l'urination au lit.

Dans les cinq autres cas, on n'a pas constaté de modification des accès, ni quant au nombre, ni quant à l'intensité.

Le traitement de Bechterew s'est montré supérieur aux bromures seuls dans cinq cas.

Dans un cas où la mixture n'a rien donné, le traitement de Flechsig avait donné des résultats assez satisfaisants.

En résumé, sans avoir constaté des effets aussi favorables que Bechterew, S. estime que cette association de l'adonis et des cardiaques en général avec les bromures mérite d'être essayée. PAUL MASOIN.

623) **Chirurgie chez les femmes Aliénées au Canada**, par le Dr BUCKE, *American Jour. of Insanity*, juillet 1898, vol. LV, p. 1.

Les recherches modernes ont bien mis en valeur le rôle des affections utéro-ovariennes dans la production de la folie ; dans nombre de cas, la guérison de ces affections peut amener la disparition du trouble mental.

Le présent travail apporte une contribution intéressante à l'histoire des opérations chirurgicales chez les aliénées.

Sur 16 hystérectomies, il y eut 4 guérisons du trouble mental et 3 améliorations.

Sur 12 ovariotomies, il y eut 7 guérisons du trouble mental et 4 améliorations.

Sur 22 redressements de l'utérus, il y eut 4 guérisons du trouble mental et 9 améliorations.

Sur 30 opérations sur le col de l'utérus, opérations consistant surtout en amputations, il y eut 12 guérisons du trouble mental et 9 améliorations.

Sur 21 curettages de l'utérus, il y eut 12 guérisons du trouble mental et 2 améliorations.

Enfin sur 8 opérations pour des lésions vaginales, il y eut seulement 3 améliorations du trouble mental.

Les affections des ovaires, du col utérin et de la muqueuse utérine paraissent donc avoir dans la production des troubles mentaux un rôle plus actif que les autres affections utéro-ovariennes, puisque leur guérison a été plus fréquemment accompagnée de la guérison ou de l'amélioration du trouble mental. E. BLIN.

624) **De l'état actuel de l'alimentation des Aliénés par la sonde et de l'apparition du Scorbut comme conséquence d'une nourriture exclusive, longtemps prolongée** (Ueber den heutigen Stand des Schlundsondenfütterung bei Geisteskranken und das Auftreten von Skorbut bei langer fortgesetzter einseitiger Ernährung), par KLEIN (assistant à la clinique de Marbourg). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. III, p. 342, avec 3 figures dans le texte.

Actuellement presque tous les aliénistes sont d'accord pour considérer l'alimentation par la sonde, chez les sitiophobes, comme le moyen le plus sûr et le plus innocent pour satisfaire à l'*indicatio vitalis et morbi* dans les cas d'abstinence prolongée. C'est un résultat des progrès de la technique. Toutefois les dangers de scorbut sont toujours à redouter, si l'alimentation artificielle doit durer longtemps, comme le prouvent les 11 cas publiés par l'auteur, qui arrive aux conclusions suivantes :

1° La cause du scorbut doit être recherchée dans le mode de l'alimentation. Les autres moments étiologiques (invasion microbienne) ont tout au plus un rôle accessoire ;

2° Comme prophylaxie, régime des viandes fraîches, légumes frais et suc de citron.

3° Dans les asiles on voit le scorbut apparaître, non seulement chez les malades qui sont nourris longtemps exclusivement par la sonde, mais aussi chez ceux qui se nourrissent insuffisamment ou sans varier leurs aliments, par suite de leurs idées délirantes. L.

625) **Quelques réflexions sur l'assistance familiale**, par les Drs Marie et Vigouroux. *Revue de psychiatrie*, oct. 1898, nouvelle série, n° 10, p. 303.

Aujourd'hui on ne peut plus mettre en doute la possibilité de l'installation d'une Colonie en France : la Colonie de Dun-sur-Auron a prouvé cette possibilité en existant et en donnant depuis six ans les résultats que l'on sait.

S'il est impossible d'indiquer les catégories de malades aptes à bénéficier du placement familial, il est possible dans toutes les catégories de trouver des individus remplissant les conditions voulues. Il est des déments, des persécutés, des mélancoliques, des dégénérés, des imbéciles pour qui le patronage familial sera un mode d'assistance bienfaisant, salutaire même.

C'est l'étude du sujet dans son tempérament, dans ses tendances, dans ses appétits aussi bien que l'étude de son état mental troublé qui doit être le seul critérium du placement. E. Blin.

626) **Traitement au Lit**, par M. Lion. *Archives de psychiatrie, neurologie et de psychopathologie légale*, 1898, t. XXXII, n° 2, p. 18 (20 p.).

L'auteur résume ainsi les résultats de ses observations concernant le traitement au lit des maladies psychiques. L'alitement, dit-il, est une condition élémentaire pour le traitement des maladies mentales aiguës ; il influe d'une manière bienfaisante sur le cours des psychoses, favorise la convalescence ; il porte dans la vie d'un asile psychiatrique la bienséance, le bon ordre, la tranquillité, la propreté et la sûreté. Il simplifie le type des asiles des aliénés, rend la construction et l'organisation intérieures de ces derniers moins coûteux.

A lui seul, l'alitement donne la possibilité d'une observation, d'un traitement régulier des psychoses. Il permet de traiter les maladies mentales partout, dans chaque entourage, dans les hôpitaux de village et dans la pratique privée.

Chaque malade, entrant dans l'asile, était placé dans une section d'observation, l'alitement des malades se faisait ordinairement sans grande peine.

Serge Soushanoff.

627) **L'éclairage artificiel indirect de la Cellule d'isolement** (Die indirekte künstliche Beleuchtung des Isolierzimmers), par F. Jenner, architecte (asile d'Uchtspringe), avec deux dessins dans le texte. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. III, p. 248, 1898.

Disposition particulière d'une lampe électrique qui permet l'éclairage de la cellule pendant la nuit pour la surveillance du malade sans que ce dernier soit incommodé par la lumiére. Ladame.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 février 1899.

628) **L'Alcoolisme des femmes normandes**, par Brunon.

L'intoxication alcoolique est excessivement fréquente chez les femmes normandes, et en particulier chez les nourrices ; il en résulte un danger social.

629) **Traitement du Tétanos par les Injections intra-cérébrales d'Antitoxine**, par P. Lereboullet, *Gazette hebdomadaire*, n° 13, p, 145, 12 févr.1899.

L. étudie la méthode de Roux et Borrel déjà appliquée à l'homme dans 26 cas, en montrant sur quelles expériences elle est basée, comment il faut l'appliquer, dans quels cas elle a chance de réussir, dans quels cas elle doit échouer, sans pour cela rien perdre de sa valeur expérimentale et clinique. Si la méthode peut guérir facilement le tétanos d'origine externe chez l'animal après l'apparition des premiers symptômes, on ne peut compter sur les mêmes succès chez l'homme ; chez celui-ci, le début du tétanos est bulbaire ; l'injection-intra-cérébrale, destinée à préserver les centres non encore touchés, ne pourra lutter contre l'envahissement complet des centres bulbaires que si elle est très précoce et si la marche du tétanos n'est pas suraiguë. Donc l'injection intra-cérébrale très précoce, dès l'apparition du trismus, est formellement indiquée. E. Feindel.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 12 mai 1898.

630) **Lèpre anesthésique probablement antochtone**, par M. Gémy.

G. présente un homme israélite d'origine alsacienne, atteint de lèpre tuberculeuse et anesthésique, avec lésions du nerf cubital, dont les lésions se sont développées il y a deux ans alors qu'il habitait Alger depuis quatorze ans et qu'il n'avait jamais habité d'autre pays où la lèpre existât.

Séance du 9 juin 1898.

631) **Névrome Plexiforme de la Paupière supérieure**, par M. Legrain.

Observation d'un malade atteint de névrome plexiforme du volume du poing, dont l'insertion s'étend de la racine du nez jusqu'à l'oreille gauche et qui s'est développé à l'âge de 2 ans à la suite d'une chute ayant causé une fracture du crâne; tumeur analogue au niveau d'une des articulations tibio-tarsiennes, au voisinage de laquelle il y a eu une fracture des deux os de la jambe gauche.

Séance du 7 juillet 1898.

632) **Vitiligo aigu lié au développement d'une Névrite Périphérique chez un sujet intoxiqué par les Essences de Pétrole**, par M. Emery.

Observation d'un homme de 43 ans, qui travaille au nickelage et se sert, pour

dégraisser les pièces à nickeler, d'essence minérale dans laquelle ses mains sont presque continuellement plongées. A la suite de ce travail, douleurs névralgiques dans les membres supérieurs, tremblement des mains et du bras droit, anesthésie des deux membres supérieurs, paralysie des extenseurs de la main droite. En même temps que les douleurs apparaissaient et que les phénomènes paralytiques s'accusaient, développement rapide de plaques de vitiligo sur les avant-bras, le visage et le scrotum.

633) **Psoriasis avec Achromie persistante localisé dans les sphères de distribution nerveuse**, par HALLOPEAU et GASNE.

Fillette de 8 ans, atteinte de psoriasis qui, aux membres inférieurs, occupe la région antérieure, innervée par le plexus lombaire et respecte relativement les parties innervées par le plexus sacré, à l'exception du territoire du nerf cutané péronier; à la fesse gauche, quelques taches occupent le territoire du petit sciatique. Au membre supérieur droit les éléments occupent surtout la zone d'innervation du cubital; à gauche, ils ont une disposition nettement métamérique sous forme de bande ayant pour origine la hauteur des 5e et 6e vertèbres dorsales.

Séance du 10 novembre 1898.

634) **Sclérodermie en bande du front**, par FOURNIER et LŒPER.

Femme de 24 ans, atteinte de sclérodermie du front : la lésion forme une bande presque rectiligne, longue de 15 à 16 centim., large de 12 centim., située à 3 millim. à droite de la ligne médio-frontale, s'étendant depuis le sourcil jusqu'à 8 centim. en arrière de la lisière des cheveux. Femme très nerveuse, se mettant facilement en colère, mais n'ayant jamais eu d'attaques d'hystérie.

635) **Dermatosclérose en bandes**, par DANLOS.

Femme de 70 ans, atteinte depuis un an de sclérodermie formant à la partie postérieure de la cuisse des placards d'aspect cicatriciel disposés en bandes depuis le pli fessier jusqu'au creux poplité, sur le trajet du nerf petit sciatique, et à la jambe une bande de trois doigts de large, le long de la face postéro-externe qu'elle contourne pour atteindre la face dorsale du pied.

636) **Étude histologique d'un cas de Maladie de Recklinghausen**, par JEANSELME.

Femme de 40 ans, atteinte de maladie de Recklinghausen typique; l'examen des deux petites tumeurs n'a pas permis de trouver de nerfs altérés. Les rameaux nerveux ne sont donc certainement pas le point de départ des fibromes.

M. DARIER a souvent vu les nerfs qui traversent le tissu fibromateux normaux et munis de leur gaine. Il faut donc admettre que la néoplasie fibreuse peut se faire aussi bien hors des nerfs que dans les nerfs. Néanmoins la dénomination de neuro-fibromatose est bonne à conserver.

637) **Cas de Maladie de Recklinghausen**, par THIBIERGE.

Homme de 27 ans, atteint de maladie de Recklinghausen typique, avec troubles dépressifs de l'intelligence très accusés. Il fait remarquer la présence d'une pigmentation diffuse du visage qu'il a souvent observée dans cette affection et qui est à peine signalée dans les observations. GEORGES THIBIERGE.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE (1)

Séance du 30 juillet 1898.

638) **Infantilisme myxœdémateux**, par SANO.

La présentation des malades fut suivie de discussion.

Séance du 29 octobre 1898.

639) **Sur l'existence ou la non-existence de Fibres croisées dans le tronc des Nerfs Moteurs Crâniens**, par VAN GEHUCHTEN.

V. G. a publié dans le *Journal de Neurologie*, 1898, une série d'articles très étendus et très documentés où il passe en revue et discute les opinions des divers auteurs. L'analyse qui suit (résumé fourni par l'auteur) est tirée du *Journal de Neurologie*, 1899, n° 1.

« Les recherches que nous avons entreprises depuis un certain temps déjà, dit V. G., en nous servant de la méthode si précise découverte par Nissl, nous permettent de donner à cette question une solution que l'on peut considérer comme définitive. Du moment que l'on admet, en effet, que la section d'une fibre motrice périphérique est suivie inévitablement du phénomène de chromatolyse dans la cellule d'origine de la fibre lésée, — et ce fait ne saurait être contesté, au moins pour ce qui concerne les nerfs moteurs crâniens du lapin, — la preuve de l'existence ou de la non-existence de fibres croisées sera facile à fournir. Il suffira, en effet, de sectionner sur l'animal vivant n'importe quel nerf crânien avant qu'il n'ait émis de branche collatérale motrice, et de rechercher au bout de 8, 10 ou 12 jours s'il existe des cellules saines dans le noyau du côté correspondant ; ou bien, ce qui est à la fois plus facile et plus sûr, de rechercher si dans le noyau du côté opposé à la lésion, il existe des cellules envahies par le phénomène de chromatolyse. C'est ce que nous avons fait pour tous les nerfs moteurs crâniens du lapin. Voici les résultats que nous ont fournis nos recherches :

Nerf oculo-moteur commun. — Le nerf III renferme, dans son tronc périphérique, des fibres directes et des fibres croisées. Les fibres directes sont plus nombreuses ; elles proviennent, ainsi que Gudden l'a établi le premier, de la partie ventrale et proximale du noyau, tandis que les fibres croisées proviennent exclusivement des cellules qui forment la partie dorsale du noyau, au niveau de ses trois-cinquièmes inférieurs.

Nerf pathétique. — Le nerf IV est formé principalement de fibres croisées. La section de ce nerf est suivie des phénomènes de chromatolyse dans les cellules constitutives du côté opposé. On rencontre cependant quelques rares cellules lésées dans le noyau du côté correspondant au nerf lésé ; ce qui semble devoir faire admettre l'existence de quelques fibres directes.

Nerf trijumeau. — La section complète de ce nerf, faite en dedans du ganglion de Gasser, entraîne le phénomène de chromatolyse dans toutes les cellules du noyau masticateur du côté correspondant, ainsi que dans les cellules vésiculeuses qui accompagnent la racine supérieure ou motrice de ce nerf. Dans les mêmes masses grises du côté opposé du névraxe on ne trouve aucune cellule en chromatolyse. Les fibres motrices renfermées dans le tronc périphérique du nerf de la cinquième paire doivent donc être toutes des fibres directes.

Nerf oculo-moteur externe. — Toutes les fibres qui entrent dans la constitution

(1) In extenso dans *Journal de Neurologie*, 20 octobre 1898

du VI sont des fibres directes. Les unes, les plus nombreuses, proviennent du noyau dorsal, noyau principal ou classique ; les autres proviennent d'une petite masse grise située au sein de la formation réticulaire dont nous avons signalé, le premier, l'existence dans le névraxe du poulet, et que nous avons désignée sous le nom de noyau ventral.

Nerf facial. — Nous avons déjà montré dans un autre travail, dit V. G., que la section intracrânienne du VII n'entraîne la chromatolyse dans aucune des cellules des noyaux du côté opposé. Nous avons conclu de ce fait à l'absence de fibres croisées dans le trajet périphérique de ce nerf. Nos animaux n'avaient survécu que trois ou quatre jours. L'arrachement d'un nerf détermine, d'après les recherches de Ballet et de Marinesco, des modifications cellulaires plus profondes et plus précoces. Nous basant sur ce fait, nous avons arraché le facial au niveau du trou stylo-mastoïdien. Cet arrachement amène en général la rupture du nerf en dedans du ganglion géniculé, c'est-à-dire, à un endroit où le nerf n'a pas encore émis de branches collatérales. Les coupes du tronc cérébral, colorées par la méthode au bleu de méthylène, après une survie de cinq ou six jours, montrent que *toutes* les cellules du noyau correspondant sont en chromatolyse, tandis que du côté opposé à la lésion, toutes les cellules sont normales. Le nerf VII ne renferme donc pas de fibres croisées, ainsi que nous l'avions déjà prouvé antérieurement.

Nerf pneumogastrique. — Les auteurs classiques admettent généralement que les fibres motrices renfermées dans le tronc du X proviennent des cellules nerveuses occupant environ le tiers moyen de la colonne grise du névraxe connue sous le nom de noyau ambigu. Les recherches que nous avons faites à cet égard, dit V. G., nous ont prouvé que cette opinion n'est pas conforme à la réalité. Chez le lapin, le noyau ambigu représente une colonne cellulaire qui commence au niveau de l'extrémité inférieure du noyau du facial et qui s'étend jusque près de l'extrémité inférieure du noyau de l'hypoglosse. Toutes les cellules qui entrent dans la constitution de cette colonne grise appartiennent exclusivement au nerf de la dixième paire.

La section du nerf vague entraîne la chromatolyse dans toutes les cellules constitutives de ce noyau ambigu. Elle est suivie également du phénomène de chromatolyse dans les cellules du noyau dorsal (Marinesco, van Gehuchten, Mahaim). Contrairement à l'opinion classique qui considère ce noyau dorsal comme un noyau sensible, opinion à laquelle nous nous étions rangé dans le Rapport sur l'anatomie fine de la cellule nerveuse que nous avons présenté au Congrès de Moscou, ce noyau est un véritable noyau moteur, ainsi que nous le démontrons dans un travail paru dans le *Journal de Neurologie* (1898), opinion déjà défendue par Dees, Forel, Marinesco, Mahaim.

A la suite de la section du nerf vague à la base du crâne, au-dessus du point où il émet le rameau pharyngien uni au nerf laryngé moyen de Exner, on voit toujours le phénomène de chromatolyse envahir les cellules du noyau ventral et toutes les cellules du noyau dorsal dans la moitié du névraxe qui correspond au nerf lésé, alors que *toutes* les cellules des mêmes masses grises du côté opposé restent normales. Il s'ensuit que, contrairement à l'opinion d'un grand nombre d'auteurs, les fibres motrices renfermées dans le tronc du nerf vague sont toutes des fibres directes.

Nerf glosso-pharyngien. — D'après l'opinion classique, les fibres motrices de ce nerf auraient leurs cellules d'origine dans le tiers supérieur du noyau ambigu. Nous avons vu plus haut que ces cellules appartiennent manifestement au nerf de la dixième paire. D'après nos recherches, le noyau moteur du nerf de la neu-

vième paire constitue une petite colonne cellulaire située en dessous du noyau du facial, en dedans de l'extrémité du noyau central du vague. L'arrachement du nerf glosso-pharyngien ne produit la chromatolyse que dans les cellules du côté correspondant. Les fibres motrices renfermées dans le tronc de ce nerf doivent donc être toutes des fibres directes.

Nerf spinal. — La section intracrânienne de ce nerf faite au niveau du trou déchiré postérieur, n'est suivie de chromatolyse que dans les masses grises de la moelle et du bulbe du côté correspondant à la section.

Les cellules du côté opposé restent normales. Le nerf spinal, qui est un nerf exclusivement moteur, ne renferme donc que des fibres directes.

Nerf hypoglosse. — La section de ce nerf, faite dans la région sus-hyoïdienne, n'est jamais suivie de chromatolyse dans les cellules du noyau du côté opposé. Le nerf de la douzième paire ne renferme donc pas de fibres croisées.

Les nerfs moteurs crâniens sont donc formés généralement de fibres directes. Il n'y a d'exception que pour le nerf pathétique, dont presque toutes les fibres sont des fibres croisées, et pour le nerf oculo-moteur commun, qui renferme à la fois des fibres directes et des fibres croisées. » PAUL MASOIN.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE VIENNE

Séance du 16 décembre 1898.

640) **Ophtalmoplégie nucléaire unilatérale**, par ERBEN.

Les branches externes du nerf moteur oculaire commun et du pathétique de l'œil gauche sont complètement paralysées; l'abducens est intact. L'œil gauche peut se mettre en abduction extrême, mais il peut aussi revenir ensuite en dedans jusqu'à la ligne médiane environ, dans un mouvement régulier, plus ou moins lent à volonté. Cette adduction partielle ne s'effectue évidemment que grâce à l'élasticité de la conjonctive, de la capsule du tenon et du tissu adipeux intra-orbital, puisque les muscles adducteurs sont paralysés. Comme ce mouvement d'adduction s'effectue d'une façon lente et régulière, il faut nécessairement admettre le concours simultané de la contraction musculaire, et notamment la contraction du droit externe. Celui-ci reste par conséquent en contraction en même temps qu'il s'allonge, pendant tout le temps de la rotation du globe oculaire en dedans. Ce phénomène particulier de contraction ou d'activité fonctionnelle d'un muscle coïncidant avec son allongement a déjà été noté par Zuckerkandl et Erben dans les divers mouvements du corps.

Sur le même malade M. Erben montre ensuite que dans l'œil sain (droit), également la première moitié d'un mouvement latéral du globe s'effectue à l'aide, non des muscles correspondants, mais de la force d'élasticité oculaire, jointe à la contraction des muscles antagonistes. Ainsi lorsqu'on fait regarder le malade à droite et qu'on dirige ensuite son regard lentement vers le côté gauche, on voit que l'œil gauche reste immobile dans sa position centrale tant que l'œil droit n'a pas atteint la ligne médiane ; ce n'est qu'ensuite, c'est-à-dire quand cette ligne est dépassée, que l'œil gauche commence à participer au mouvement latéral gauche. Il est permis d'en conclure que, si la première moitié du mouvement latéral de l'œil droit tenait à la contraction du droit interne, l'œil gauche ne serait pas resté immobile, mais au contraire, se serait tourné en dehors dès le début, sous l'influence de la contraction conjuguée du droit externe.

Séance du 13 janvier 1899.

641) **La ligature de la Veine Jugulaire dans la Thrombose des Sinus d'origine optique,** par Biehl.

L'opération, en vue d'empêcher la propagation de la thrombose dans la veine jugulaire, a été faite sur le point de son parcours avant l'embouchure de la veine faciale. Le malade eut dans la suite des métastases dans les articulations du genou et dans la région fessière droite. Il guérit finalement.

La question de l'opportunité de la ligature de la veine jugulaire dans la thrombose des sinus ne peut pas être discutée d'une façon générale. La réponse dépend des particularités de chaque cas individuel.

Séance du 20 janvier 1899.

642) **Élongation sanglante du Sciatique,** par Benedikt.

L'opération a été pratiquée chez un tabétique sur le sciatique gauche seul. Elle a provoqué une grande amélioration des douleurs fulgurantes, de l'ataxie des mouvements et de la marche. Le même malade souffrait de crises laryngées qui ont disparu à la suite des pointes de feu. A. Raichline.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 24 avril 1898.

643) **Ataxie Cérébelleuse Héréditaire.** (Présentation de malades), par Rossolimo.

Trois malades : deux frères et une sœur atteints d'ataxie cérébelleuse, sans autre hérédité que l'alcoolisme du père ; aucun parent n'a eu d'ataxie ni de strabisme.

A 22 ans, forte contusion. Symptômes observés : démarche ataxique, instabilité, inhabileté et tremblement des mains, écriture irrégulière ; fatigue facile des jambes. Hypertrophie vraie de la musculature des jambes. Exagération des réflexes. Strabisme, diplopie. Parole saccadée. Intelligence peu développée. Front fuyant, occiput plat. La cause occasionnelle a été chez la sœur une forte contusion du genou droit, chez un frère, masturbation prolongée, chez le second frère une pyrexie.

D'après le Dr Kojewnikoff, l'observation la plus complète de cette affection appartient à Nonne ; à l'autopsie on trouva, en outre de l'atrophie cérébelleuse, de l'atrophie de la moelle. Tous les symptômes ne s'expliquent pas par la lésion cérébelleuse seule ; il existe des lésions des centres moteurs supérieurs plus ou moins prononcées, d'où la variété des symptômes allant de la maladie de Friedreich à l'ataxie cérébelleuse.

644) **Contribution à la Syringomyélie (type Morvan).** Présentation d'une malade, par S. S. Nalbandoff.

La malade présente l'association de l'hystérie avec la syringomyélie. Elle est entrée à la clinique pour des panaris excessivement douloureux, avec gangrène d'une phalange. Les symptômes anesthésiques se sont développés au cours de 1897-1898 sous les yeux de l'auteur, les panaris ont débuté en 1895 et n'ont jamais

cessé d'apparaître, tantôt sur les doigts, tantôt sur les orteils ; ils ont toujours été douloureux. L'auteur attire l'attention sur l'importance des panaris douloureux comme symptôme précoce de la syringomyélie.

Les caractères du panaris syringomyélique sont : sa gravité, sa longue durée, sa multiplicité. L'élément douleur peut exister ou faire défaut.

L'existence du panaris douloureux, comme symptôme unique, indique la présence d'un centre trophique ou vaso-moteur nettement isolé dans la moelle.

645) **De la Dissociation Syringomyélique de la Sensibilité dans la Myélite Transverse.** (Réponse à M. Marinesco), par L. S. Minor.

Dans le n° 20 de la *Semaine médicale,* 1898, M. Marinesco publie un travail où il s'attribue la découverte de la dissociation de la sensibilité dans la myélite transverse.

L'auteur en revendique la priorité.

Sa communication a été faite en août 1897, au XII[e] congrès international ; il y a relaté 8 cas de myélite transverse avec autopsie, montré des dessins et fait des projections des pièces microscopiques, et cela en présence de M. Marinesco.

Séance dn 8 mai 1898.

646) **Trois cas d'Ankylose du Rachis**, par N. Th. Chataloff (présentation de malades).

Le symptôme principal est l'immobilité du rachis ou de sa portion thoracique auquel s'ajoute souvent l'altération des grandes articulations. Le rachis prend la forme arrondie, il est redressé dans les cas de lésions des hanches.

Par la limitation des mouvements des côtes la paroi thoracique s'épaissit et s'immobilise, le ventre est proéminent, la respiration devient abdominale. Le second symptôme est la douleur dans les régions atteintes pendant les mouvements ; elle cesse au repos. Il existe souvent des symptômes de lésions radiculaires.

M. Korniloff, dans trois cas observés, n'a pas constaté des symptômes radiculaires, malgré l'incurvation excessive du rachis.

M. Minor a observé un cas où à l'incurvation du rachis s'ajoutait l'immobilité du cou et l'ankylose des épaules et des articulations coxales ; il y a eu syphilis.

D'après M. Chataloff, dans l'ankylose du rachis avec affection des hanches, le rachis est droit et non recurvé.

D'après M. Roth, il s'agit, dans cette affection, d'une lésion de synoviales et non de celle des os.

D'après Vojewnikoff, ces cas peuvent être rapportés à l'arthrite déformante.

647) **Impulsion à dévorer les objets inusités**, par A. N. Bernstein (présentation de la malade).

Cuisinière, 43 ans, sans hérédité. En automne 1897, mélancolie avec dégoût d'aliments. Elle avala par hasard un morceau de papier qui eut sur elle une action calmante bizarre. Depuis, elle mâche et avale du papier pour calmer son angoisse. L'impulsion non satisfaite provoque un accès d'angoisse et une dépression générale. Un mois après, elle remplaça le papier par l'argile, et deux mois après par du sable ; elle en avalait jusqu'à un seau par jour. Les aliments étaient réduits au minimum ; épuisement et troubles intestinaux. En avril 1898, elle s'adressa spontanément à la clinique demandant à se guérir de cette impulsion irrésistible. La privation graduelle de sable provoqua de la dépression et une

sensation de brûlure au creux de l'estomac et dans la gorge ; du larmoiement, de la faiblesse générale, un ralentissement du pouls ; quelques grammes de sable supprimaient ces symptômes. Pendant les premiers jours, elle évita de s'approcher de la fenêtre : la vue du sable des allées provoquait de l'angoisse ; elle se faisait accompagner dans le corridor pour éviter la tentation de prendre le sable des crachoirs. Après deux semaines de séjour, l'impulsion disparut. Classification des impulsions. Photographies.

Dans la discussion, on fait remarquer que la conscience de la malade n'a pas été abolie ; elle critiquait ses impulsions.

Séance du 15 mai 1898.

648) **Anatomie pathologique du Gliôme**, par G. I. Pribytkoff et N. S. Iwanoff.

Chez un ataxique on trouva à l'autopsie, en outre de la sclérose des cordons postérieurs avec atrophie des racines postérieures, un gliôme dans la portion cervicale avec cavité centrale et de l'hydro céphalie.

La cavité serait due à la dégénérescence du tissu névroglique. Le tabes serait ici en association fortuite.

649) **Abcès de la Moelle**, par S. L. Pribytkoff et S. L. Malolietkoff.

Femme de 60 ans, eut le 6 février une paralysie rapide de la jambe droite ; le jour suivant, paralysie de la jambe gauche et rétention d'urine ; puis absence des réflexes patellaires, anesthésie complète des jambes et du tronc à partir de l'ombilic, douleur au cou et dans les bras.

Les jours suivants, l'anesthésie monte au niveau de la 3e côte ; paralysie des muscles du dos, de l'abdomen et des intercostaux ; eschare, conscience nette ; température 37°6 à 38°1, pouls faible et fréquent. Dyspnée et cyanose. Mort le le 17 février. Diagnostic clinique : myélite aiguë. A l'autopsie on trouva une collection purulente dans le centre de la moelle à partir du 2e segment thoracique jusqu'à la terminaison des conus medullaris. La disposition du pus n'était pas régulière, il y a eu cinq à six épaississements ; la portion lombaire et le conus sont régulièrement épaissis. Au microscoque, la collection occupe la moitié antérieure des cordons postérieurs ; les cornes antérieures et postérieures et la commissure sont comprimées et détruites par places. Le canal central est en avant de la collection et ne communique pas avec elle.

La région lombaire et le conus ne présentent pas des phénomènes inflammatoires. Dans la moelle thoracique, myélite diffuse. La dure-mère est intacte. A la pie-mère quelques phénomènes inflammatoires et de l'infiltration purulente de sa partie thoracique inférieure et lombaire. Dans la pie-mère encéphalique, au niveau des corps mamillaires et du tuber cinereum, petite collection purulente. Pas d'autres collections purulentes. Sur des préparations coloriées à la thionine, quelques groupes actino mycosiques. Aucun bacille de la suppuration ni à l'examen direct ni sur culture. Pièces anatomiques et préparations microscopiques.

D'après V. K. Roth, le cas présente plusieurs particularités : malgré la présence du pus, pas de méningite diffuse ; on ne trouve pas le point de formation de l'abcès ; le rapport de la myélite aiguë avec la maladie principale ne peut s'établir.

Séance du 18 octobre 1898.

650) **Deux cas d'Infantilisme**, par N. E. Chène.

On en connaît les deux types : celui d'infantilisme myxœdémateux de

Brissaud, Meige et Hertoghe, et celui de Lorain. Dans le premier, il y a atrophie du corps thyroïde et arrêt du développement des cartilages épiphysaires; le traitement par le corps thyroïde est très efficace. Le second type est caractérisé par une ossification précoce des extrémités épiphysaires. Hertoghe a voulu attribuer les deux types à l'arrêt du développement du corps thyroïde. Des deux cas de l'auteur, le premier se rapporte au type de Lorain ; le traitement par le corps thyroïde est resté sans effet.

Le second est un type d'infantilisme myxœdémateux ; fille de 14 ans 1/2, ayant l'aspect d'un enfant de 4 ans ; le traitement par le corps thyroïde a été très efficace. Photographies. Radiographies.

Séance du 9 octobre 1898.

651) **Hydrocéphalie comme cause des Monstruosités Cérébrales**, par N. N. SOLOWTZOF.

De l'étude d'une série de monstruosités, l'auteur arrive aux conclusions suivantes: Grâce à la syphilis congénitale et à l'altération consécutive du système vasculaire et lymphatique, le canal cérébral primitif est distendu par une abondance de liquide ; celui-ci comprime mécaniquement telle ou telle vésicule cérébrale primitive. Au début de la vie fœtale, l'hydrocéphalie détruira les cinq vésicules, le cerveau sera remplacé par une simple pellicule de substance cérébrale ; la destruction des vésicules optiques fera un cyclope. L'hydropisie de la première vésicule amènera l'absence des hémisphères ; de la deuxième, absence des couches optiques ; de la troisième, la dilatation de l'aqueduc de Silvius; des quatrième et cinquième, absence du cervelet. La destruction d'une vésicule entraîne la disparition des fibres qui y prennent naissance et de celles qui y aboutissent.

Projections photographiques et préparations microscopiques.

Dans la discussion, on fait remarquer que la compression mécanique n'explique pas tous les phénomènes et que les phénomènes inflammatoires, comme l'épendymite, jouent un rôle essentiel.

Les vaisseaux ne présentent pas de lésions syphilitiques caractéristiques ; celles qui existent peuvent être secondaires.

652) **Contribution à la pathologie de la Cellule Nerveuse et de ses prolongements**, par T. E. RIBAKOFF.

L'auteur a examiné l'écorce cérébrale de 10 cobayes soumis à l'intoxication saturnine pendant un temps variant de cinq à trente jours.

Déformation, destruction des prolongements protoplasmiques, puis altération de la cellule qui se déforme et se recroqueville, suivant l'ancienneté de l'intoxication.

En somme, lésions décrites par plusieurs auteurs, dans les affections les plus diverses, sous le nom d'état moniliforme et atrophie variqueuse. L'agent nocif attaque directement la cellule ; dans les cas légers, la régénération des prolongements est possible.

Projections et préparations microscopiques.

653) **Un cas de désagrégation myélinique aiguë du système nerveux central et périphérique ; Sarcomes multiples**, par V. V. MOURAWIEFF.

Homme de 22 ans, non syphilitique, ayant fait pendant un temps des abus alcooliques, présentait une série de troubles neuro-musculaires et des articulations des jambes. A l'autopsie, on trouva des sarcomes multiples de la peau, des

organes internes, une tumeur sarcomateuse plate sur la dure-mère cérébrale et sur la dure-mère médullaire. Dans tous les nerfs périphériques examinés, on trouve une désagrégation de la gaine de myéline en morceaux irréguliers. Dans la substance blanche cérébrale et médullaire, grand nombre de globules de myéline. Dégénérescence des racines postérieures et des cordons postérieurs. La désagrégation aiguë de la myéline serait due à l'auto-intoxication par de la sarcomatose généralisée.

D'après A. J. Kojewnikoff, la névrite serait due à l'inanition marasmatique.

J. Targowla.

Xe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

Tenu à Marseille du 4 au 8 avril 1899.

COMMUNICATIONS

654) **Les Cellules de l'Écorce grise du Cerveau dans l'Éclampsie**, par Anglade et Poux.

Dans l'écorce grise du cerveau d'une éclamptique qui a succombé après une série d'attaques (30 en deux jours), étudiée par les procédés ordinaires et notamment par la méthode de Nissl, on constate : 1° l'altération des cellules pyramidales; 2° la présence, autour de ces cellules, d'éléments anormaux. On observe deux degrés d'altérations cellulaires. La disparition des grains chromatiques correspond évidemment à l'épuisement de la cellule. Sa déformation, parfois accusée, est la conséquence d'un processus destructif. Ces lésions n'ont rien de spécifique. Autour des cellules pyramidales, mais non exclusivement autour d'elles, on voit de petites cellules rondes fortement colorées. Elles sont disséminées un peu partout, pénètrent dans la loge de la cellule pyramidale et s'appuient contre ses parois. Ces éléments n'offrent d'anormal, ici, que leur nombre. C'est à tort qu'on leur a attribué un rôle dans quelques maladies, notamment dans la chorée chronique.

Plus spéciale paraît être la présence, dans les diverses couches de l'écorce grise et notamment autour des cellules pyramidales, de cellules rondes ou ovales plus volumineuses et moins colorées. Elles ont une paroi propre, un contenu granuleux. Un, quelquefois deux grains volumineux représentent le noyau. Ces éléments entourent les cellules pyramidales, les pénètrent évidemment et semblent se substituer à celles qui sont détruites. Ces cellules ne se rencontrent, dans les mêmes conditions, que dans l'écorce de sujets morts en état de mal épileptique. On serait tenté de leur attribuer un rôle excitant vis-à-vis de la cellule motrice. Quant à leur nature, on peut se demander si ces éléments ne représentent pas des leucocytes émigrés des vaisseaux. Ramon y Cajal, qui en a figuré de semblables récemment, affirme qu'il s'agit de corpuscules névrogliques, et Lugaro est de son avis.

655) **Des lésions histologiques du système nerveux central dans la Chorée Chronique Héréditaire**, par Rispal (de Toulouse).

Examen histologique du système nerveux central d'un sujet atteint de chorée chronique héréditaire avec démence et ayant succombé à une attaque apoplectiforme. La méthode de Nissl a permis de constater une diminution du nombre

des cellules pyramidales des deuxième et troisième couches de l'écorce cérébrale dans les zones psycho-motrices, une atrophie dégénérative plus ou moins avancée de la plupart de celles qui subsistent, et, enfin, une infiltration interstitielle très abondante de petites cellules rondes de nature vraisemblablement névroglique dans les parties profondes de l'écorce et principalement autour des cellules pyramidales en voie d'atrophie. L'existence de lésions à la fois parenchymateuses et interstitielles de l'écorce permet d'expliquer la production des mouvements choréiques et des troubles mentaux dans la maladie d'Huntington.

656) **Sur quelques variétés d'Hémorrhagies Méningées**, par M. Boinet. (Communication publiée in extenso dans la *Revue Neurologique*, n° 8, 1899.)

657) **Méningite Tuberculeuse de l'adulte à forme Choréo-athétosique**, par Boinet (de Marseille).

Marie M..., âgée de 18 ans, indemme de syphilis, légèrement alcoolique, entre le 20 juillet 1898, à l'Hôtel-Dieu, pour une tuberculose pulmonaire aiguë offrant le type de la granulie à type clinique d'embarras gastrique fébrile. Le 18 août, céphalalgie violente, continue avec vomissements et constipation. Cette poussée méningitique s'accompagne de mouvements jacksonniens convulsifs, localisés au membre supérieur et inférieur droits. Le 24, ces mouvements sont lents, désordonnés, arythmiques, *choréiformes* et limités au membre supérieur droit. Les doigts de la main droite sont animés de mouvements *athétosiques* étendus, analogues à ceux des danseuses javanaises ; ils passent lentement de la flexion à l'extension forcée, avec reptation étendue ; à son tour, la main se fléchit sur l'avant-bras qui exécute à son tour, des mouvements successifs de pronation et de supination, de flexion sur le bras. Le deltoïde droit a des contractions spontanées, brusques, en masse; la moitié droite de la face est grimaçante ; la commissure labiale droite fortement tirée en haut et en dehors, laisse rythmiquement et par intermittence, les dents à découvert et donne à cette moitié de de la face l'expression des masques antiques; l'aile du nez est soulevée en même temps. Mâchonnement incessant, grande difficulté pour parler, bredouillement, acuité auditive et visuelle diminuée du côté droit. Douleurs de tête toujours très intenses, elles occupent surtout la région frontale, s'irradient parfois vers l'occiput. Les mouvements du membre inférieur droit sont moins étendus, moins fréquents, plus lents; les orteils esquissent des mouvements athétosiques ; ce sont leurs mouvements d'extension qui sont surtout accentués. Les diverses sensibilités sont exagérées à droite, la raie méningitique y est plus accusée. Il existe aussi quelques troubles vaso-moteurs.

2 septembre. Les mouvements choréiformes jacksonniens, du membre supérieur et de la moitié droite de la face persistent; les mouvements athétosiques de la main ont cessé ; la jambe droite est le siège de quelques mouvements spontanés, choréiformes ; le pied droit exécute des mouvements croissants de flexion, d'extension avec écartement considérable du gros orteil. Le tremblement épileptoïde fait défaut et le réflexe rotulien droit est aboli. Les masses musculaires sont douloureuses à la pression. La température vespérale oscille entre 39°,5 et 40°, tandis que le matin, le thermomètre descend à 38°.

Le 3 septembre, les mouvements athétosiques de la main droite reparaissent avec une nouvelle intensité. Le poignet droit exécute des mouvements successifs de flexion et d'extension, en même temps que l'avant-bras se fléchit en passant de la pronation la plus complète à la supination exagérée ; enfin le membre supérieur présente dans son ensemble des mouvements de reptation, de torsion,

augmentés encore par l'élévation brusque et en masse de l'épaule. Afin d'éviter ces contorsions si fatigantes et involontaires, qui se renouvellent plusieurs fois par minute, la malade immobilise son membre supérieur droit en se couchant dessus. La commissure labiale droite est incessamment attirée en arrière. La jambe droite, fléchie sur la cuisse contracturée, est le siège de contractions rythmiques limitées et d'une hyperesthésie cutanée et musculaire considérable. Réflexes rotuliens abolis, pupilles dilatées.

Le 5. La tête exécute des mouvements d'oscillation, d'inclinaison, de rotation vers la droite; les globes oculaires se dirigent rythmiquement dans la même direction 3 à 4 fois par minute. Les paupières ont des oscillations convulsives, parallèles.

Le 6. Les mouvements choréiformes sont tels que la malade tombe de son lit. Trismus, mâchonnement, raideur de la nuque.

Le 8. Mouvements athétosiques de la main gauche, exagération de l'hyperesthésie cutanée et musculaire.

Le 10. Disparition des mouvements athétosiques; on constate les signes d'une caverne au sommet du poumon gauche; cette malade devient gâteuse, elle ne peut conserver ni les urines, ni les matières.

Le 14. Les mouvements athétosiques prédominent à gauche, paralysie complète des sphincters.

Le 21. Abattement extrême, subdélire, elle essaie de manger ses excréments; elle meurt le 22.

Autopsie. — Caverne au sommet du poumon gauche, infiltration de tubercules miliaires dans les autres parties des deux poumons. Foie et reins graisseux. A l'ouverture du crâne, peu de liquide, infiltration gélatineuse, blanchâtre, opalescente, molle, à la surface des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes, surtout dans la profondeur et sur les bords du sillon de Rolando; les lésions prédominent vers la partie supéro-interne de ces deux circonvolutions et empiètent sur le lobule paracentral. Il existe en outre, une plaque jaunâtre au niveau du tiers moyen du sillon de Rolando, atteignant la partie correspondante de la frontale ascendante. Plaques de congestion sur la face externe du lobe occipital, au-dessous du gyrus temporalis. Ces localisations expliquent les symptômes indiqués. On ne trouve que très peu de tubercules. A l'examen histologique, on voit que les exsudats fibrino-purulents sont infiltrés de globules de pus, de cellules embryonnaires; les vaisseaux sont fortement dilatés. Les circonvolutions correspondantes sont le siège d'une encéphalite superficielle avec dégénérescence graisseuse et prolifération nucléaire.

[Boucaut a publié un cas analogue dans le *Nouveau Montpellier médical* du 31 juillet 1898.]

658) **Ramollissement Pédonculaire d'origine tuberculeuse; Syndrome de Weber**, par M. d'Astros (de Marseille).

Cas intéressant de ramollissement pédonculaire chez un jeune enfant, bacillaire pulmonaire, au cours d'une méningite tuberculeuse. La symptomatologie clinique n'était pas celle d'une méningite classique de la base. Il n'y eut ni vomissements, ni céphalée pénible, ni constipation. On remarqua dès le début une épilepsie jacksonnienne sous forme hémiplégique qui fit diagnostiquer une localisation tuberculeuse de la convexité. Peu après se déclara un syndrome de Weber typique.

A l'autopsie, on a constaté, au niveau des parties protubéro-pédonculaires, un ramollissement de la substance nerveuse dont le substratum anatomique rési-

dait dans une lésion veineuse, et non dans une lésion artérielle. C'est là un cas très rare de localisation par thrombose bacillaire veineuse, le processus d'artérite étant d'ordinaire presque toujours en cause.

659) **Un cas de Tremblement Segmentaire dans la sclérose en Plaques,** par GRASSET (de Montpellier).

(Communication publiée in extenso par la *Revue Neurologique*, n° 8, 1899.)

660) **Myélite Transverse avec Paraplégie flasque**, par MM. NOGUÈS et SIROL (de Toulouse).

Femme de 58 ans, qui, sans antécédents héréditaires et personnels d'aucune sorte, fut atteinte après un refroidissement, d'abord de fourmillements et de douleurs vagues dans le membre inférieur gauche, puis de paralysie avec atrophie en masse et hypoesthésie à tous les modes ; trois mois plus tard, le membre inférieur droit se paralyse à son tour et s'atrophie, mais plus rapidement. A ce moment la paraplégie flaccide est complète, l'abolition des réflexes est absolue, l'atrophie musculaire considérale. L'examen électrique fait constater de la diminution de l'excitabilité, mais il n'existe pas de réaction de dégénérescence. On constate de la paralysie des réservoirs mais pas de troubles trophiques et pas de déformation rachidienne.

A propos de cette observation et après avoir passé en revue les diverses affections pouvant présenter le tableau symptomatique constaté : paralysies hystérique, toxique ou infectieuse, polynévrite à forme de poliomyélite, poliomyélite subaiguë, et par élimination, N. et S. concluent qu'il ne peut s'agir que de myélite transverse dorso-lombaire dont la lésion doit être située au niveau ou au-dessous du centre des réflexes, et qui, très probablement, a pour substratum anatomique une altération de substance grise, des racines et des nerfs. Ces lésions expliqueraient, d'après M. Brissaud, sans être obligé d'invoquer une localisation médullaire précise, la paraplégie flaccide d'emblée, alors que le plus souvent celle-ci est d'abord spasmodique, dans la myélite transverse.

661) **Arthrite suppurée ; Rhumatisme polyarticulaire et manifestations spinales d'origine Blennorrhagique. Présence du bacille pyocyanique dans le sang veineux recueilli vingt quatre heures avant la mort**, par BOINET.

Marie J..., âgée de 17 ans, contracte une blennorrhagie intense avec métrite ; quinze jours après, elle est prise de douleurs très vives dans l'articulation coxo-fémorale droite qui s'irradient dans la région trochantérienne qui devient rouge, chaude, empâtée. Rhumatisme blennorrhagique, à gauche, au niveau du genou, du cou-de-pied. Cette localisation ne dure que deux semaines. L'arthrite coxo-fémorale augmente d'intensité, cœur et poumons sains, écoulement blennorrhagique vaginal abondant, urines rares, chargées de pus, diarrhée fétide. Au bout de deux mois, état général mauvais, escarre au niveau du sacrum, augmentant rapidement en surface et en profondeur ; les os sont mis à nu ; langue dépouillée, rouge vif ; vomissements fréquents, diarrhée incessante ; cinq jours plus tard, cet état infectieux devient très accusé, subdélirium. L'articulation coxo-fémorale est toujours très douloureuse, la hanche est tuméfiée. Atrophie considérable des deux membres inférieurs, paraplégie complète, marche impossible, pieds tombants, la malade ne peut se tenir debout ; troubles de la sensibilité cutanée peu marqués. Un mois plus tard, l'escarre sacrée n'a aucune

tendance à se cicatriser ; urines purulentes, diarrhée profuse, gonflement du genou droit. L'articulation coxo-fémorale est toujours tuméfiée, douloureuse, les mouvements sont fort difficiles. L'atrophie des membres inférieurs a encore augmenté. Hébétude, délire. Le sang puisé avec toutes les précautions d'usage dans une veine du pli du cou et ensemencé dans du bouillon donne, au bout de quelques jours, des cultures vertes de *bacille pyocyanique* mélangé à du coli-bacille. Le délire et les phénomènes infectieux s'accroissent, et la malade succombe dans un état comateux, trois mois et vingt et un jours après avoir contracté sa blennorrhagie.

Autopsie. — L'articulation coxo-fémorale contient beaucoup de pus sanguinolent; la tête fémorale est abrasée, usée, rongée, privée de son cartilage articulaire, la cavité cotyloïde est rouge, baignée de pus. L'articulation fémoro-tibiale droite est atteinte d'arthrite sèche, plastique, sans pus. Poumons congestionnés, foie et reins graisseux. Rate volumineuse; des ensemencements faits avec la pulpe splénique donnent des cultures de coli-bacilles.

Examen histologique. — Les nerfs rachidiens, pris à l'extrémité inférieure de la queue de cheval, présentent, par places, des points de dégénerescence granulo-graisseuse, avec aspect moniliforme. Les méninges rachidiennes sont épaissies. Les vaisseaux de la *moelle* sont dilatés, surtout au niveau des cornes antérieures; quelques-uns sont entourés de cellules embryonnaires. La conservation de cette moelle dans le liquide de Müller n'a pas permis d'employer la méthode de Nissl. On trouve quelques cocci, irrégulièrement disséminés dans les coupes de la moelle et des méninges. Barrié a vu, dans un cas analogue, des staphylocoques. Ces manifestations spinales, sur lesquelles la thèse de Lustgarten (Paris, 1898) donne les indications les plus récentes, paraissent dépendre non du gonocoque, mais des infections secondaires à une blennorrhagie extrêmement virulente. Il est probable que le bacille pyocyanique, contenu dans le sang, avait été puisé à la surface de l'escarre sacrée.

662) **Sclérose à plaque médullaire consécutive à une Arthrite Tuberculeuse de l'Épaule**, par LANNOIS et PAVIOT (de Lyon).

Histoire d'une femme de 46 ans, entrant à l'hôpital pour une hémiplégie progressive du côté droit, et qui portait, depuis trente ans, une arthrite tuberculeuse de l'épaule avec ankylose, trajets fistuleux, etc. L'hémiplégie avait débuté vers 40 ans, ne s'était jamais accompagnée d'ictus, avait respecté la face, n'avait pas provoqué d'atrophie musculaire, mais il y avait exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde bilatérale. Aucun trouble de la sensibilité. La malade succomba brusquement, quelque temps après, à des phénomènes bulbaires.

A l'autopsie, après examen microscopique, on trouve une sclérose en plaque typique. La relation qui peut exister entre la lésion tuberculeuse de l'épaule et l'évolution des troubles nerveux était intéressante à signaler; elle plaide en faveur de l'origine infectieuse de la sclérose en plaques.

(*A suivre.*) R.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET C[ie], HAVRE

SOMMAIRE DU N° 10

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LES ALTÉRATIONS DES GRANDES CELLULES PYRAMIDALES, CONSÉCUTIVES AUX LÉSIONS DE LA CAPSULE INTERNE

Par **M. Marinesco**,
Professeur suppléant de la clinique des maladies nerveuses,
Médecin de l'hôpital Pantélimon (Bucarest).

En tenant compte de nos connaissances actuelles sur la réaction des différents neurones après la section de leur prolongement axillaire, je me suis demandé quel pouvait être le sort des grandes cellules pyramidales après les lésions de la capsule interne. C'est dans ce but que j'ai examiné le lobule paracentral, les circonvolutions frontales et pariétales ascendantes dans six cas d'hémiplégie due à des lésions plus ou moins anciennes de la capsule interne. Avant de

communiquer le résultat de ces recherches, il me semble utile de décrire brièvement la structure normale du lobule paracentral et des circonvolutions frontales pariétales, et ascendantes. Je n'ai nullement l'intention de discuter ici si l'écorce cérébrale, dite motrice, contient quatre couches, comme le veut Ramon y Cajal, cinq couches, comme l'avait admis Meynert, six couches, comme l'a soutenu Hammarberg, et après lui Nissl, car je reviendrai sous peu sur cette question. Je me contenterai pour le moment d'affirmer qu'il y a six types cellulaires dans la zone dite motrice et spécialement dans le lobule paracentral, et que

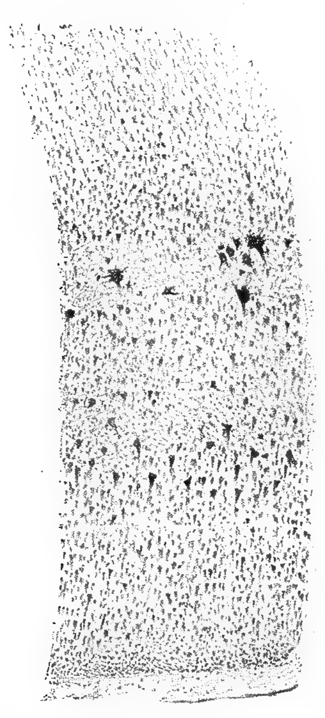


FIG. 1. — Coupe provenant de la partie moyenne du lobule paracentral normal. Le dessin fait avec faible grossissement représente la partie centrale de la coupe. On y voit l'agencement des cellules en couches, parmi lesquelles celle des grandes cellules pyramidales est très visible.

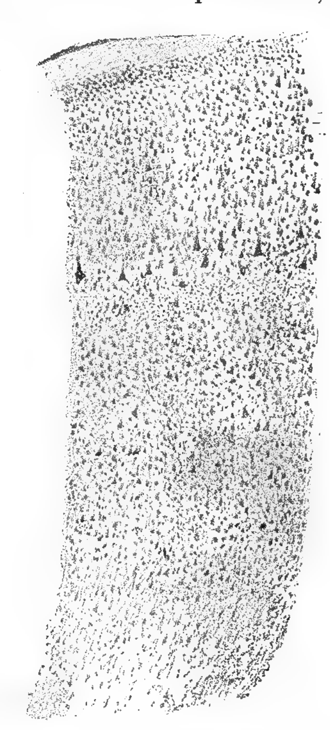


FIG. 2. — Coupe pratiquée dans les mêmes conditions que la précédente, provenant du lobule paracentral correspondant à la lésion capsulaire. La topographie des cellules est exactement la même que dans la pièce précédente, avec la différence que les grandes cellules pyramidales font complètement défaut.

parmi ces six types, il en existe un, celui des grandes cellules pyramidales, qui présente une grande analogie avec le type de cellules radiculaires sticochomes. La figure 1 donne une idée exacte, autant qu'il est possible de le faire avec un faible grossissement de la stratification, des différentes couches cellulaires dans le lobule paracentral, et des différents types qui les constituent. Les grandes cellules pyramidales, situées assez profondément, attirent l'attention par leur volume considérable, par leurs nombreux prolongements et par leur état chromatique intense.

Les altérations que j'ai trouvées dans le lobule paracentral, du même côté que le foyer destructif, portent exclusivement sur les grosses cellules pyramidales ;

mais la lésion de celles-ci dépend, d'une manière générale, de l'ancienneté du foyer et de l'étendue de celui-ci. On peut dire que plus le foyer est ancien, plus la dégénérescence et l'atrophie des cellules pyramidales sont avancées. Quand on examine à un faible grossissement la couche des grandes cellules pyramidales, on s'aperçoit que dans quelques cas ces cellulles ont disparu (fig. 2) ; ou bien il n'en reste que des vestiges qu'il s'agit d'étudier à de plus forts grossissements. C'est alors qu'on se rend compte que ces cellules, très atrophiées, ne présentent pas la moindre trace d'éléments chromatophiles. A l'intérieur du protoplasme, on voit une masse, variable comme étendue, constituée par le soi-disant pigment de la cellule nerveuse. Parfois, lorsque le pigment occupe tout l'intérieur de la cellule, celle-ci se présente sous l'aspect d'un bloc jaunâtre

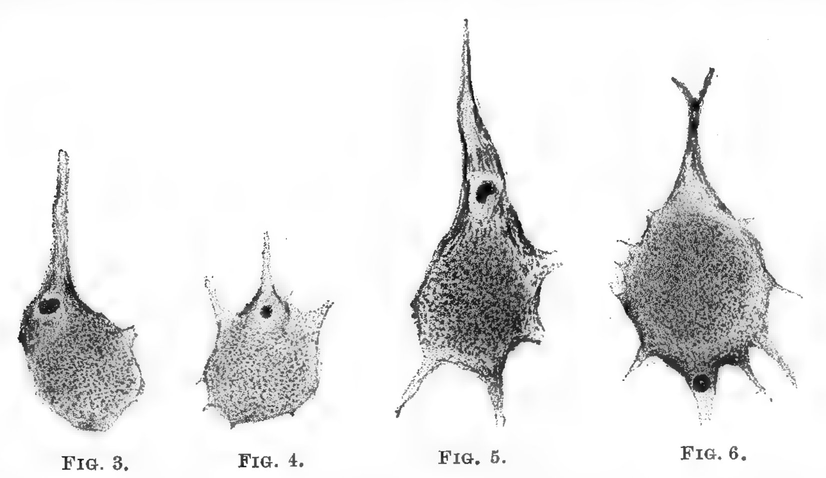


Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

dépourvu presque complètement de prolongements, ou bien n'en possédant qu'un, deux, trois tout au plus et étant aussi très courts (fig. 3 et 4). Le noyau et le nucléole sont très atrophiés et occupent, tantôt l'extrémité supérieure (fig. 5), celle qui regarde vers la surface du cerveau, tantôt la base (fig. 6), ou même encore l'un des prolongements (fig. 6).

La vésicule nucléaire, réduite de volume, présente une membrane à contour plus ou moins irrégulier, repliée parfois sur elle-même; le nucléole, très pâle, est petit (fig. 4), et d'autres fois au contraire bien coloré (fig. 5). Sa forme est variable : rond, ovale, réniforme (fig. 5).

Les prolongements protoplasmiques ont disparu à peu près complètement; ceux qui restent sont amincis, effilés et très courts. Le cylindraxe présente les mêmes altérations et sa colline d'origine est peu apparente.

Nous venons de voir que le protoplasma de la cellule nerveuse est transformé en substance jaunâtre, qu'on a appelée à tort pigment. En effet, ainsi que nous l'avons soutenu, Rosin, Colucci et moi-même, la substance jaunâtre dont il s'agit ne présente pas les réactions chimiques du pigment.

Au point de vue de son origine, j'ai soutenu, opinion qui a été admise indépendamment par d'autres auteurs, tels que Colucci et Nissl, j'ai soutenu, dis-je, que cette substance, dite pigmentaire, dérive par voie de transformation chimique, des éléments chromatophiles. Le nombre de faits que j'ai constatés depuis m'ont confirmé cette opinion. En effet, j'ai pu suivre la transformation successive des éléments chromatophiles en corpuscules brunâtres qui, à leur tour, se réduisent

en une poussière jaunâtre. Je pourrais distinguer trois phases successives dans la transformation pigmentaire des éléments chromatophiles. Dans la première phase les éléments chromatophiles ont perdu leur affinité pour les couleurs basiques d'aniline. La morphologie générale de ces mêmes éléments dans cette première phase est conservée, mais les propriétés chimiques de coloration sont modifiées et ils ne fixent plus la matière colorante.

Dans la deuxième phase, phase de la désagrégation, les éléments chromatophiles ne se colorent plus par le bleu de méthylène et se présentent sous la forme de corpuscules brunâtres, prenant une nuance verdâtre si on traite les coupes par l'éosine. Plus tard s'opère une nouvelle transformation ; les corpuscules brunâtres, par la perte de certaines substances, se réduisent de plus en plus et se transforment en une fine poussière franchement *jaune*. C'est là la dernière phase de la transformation du pigment de la cellule nerveuse, pigment qui est arrivé à une période de fixité.

Il nous a été impossible de préciser, même approximativement, la durée de chacune de ces trois périodes. Mais leur sériation, telle que je l'ai décrite, me semble certaine.

Il résulte de cette description que le soi-disant pigment qui contient, comme je l'ai montré dans mon travail précédent, de la lécythine, constitue un produit de dégénérescence de la cellule nerveuse et ne peut pas être utilisé par la cellule, comme on a voulu le soutenir. Il n'existe pas chez le fœtus et chez le nouveau-né et ce n'est que lorsque la cellule commence à perdre de sa vitalité et de son énergie fonctionnelle qu'il commence à paraître. D'une manière générale, on peut dire que sa quantité augmente avec l'âge, mais c'est surtout dans les processus pathologiques chroniques que ce pigment atteint son maximum de développement.

Cette réaction de la cellule nerveuse pyramidale, allant jusqu'à son atrophie à la suite des lésions du faisceau pyramidal dans la capsule interne, n'est qu'un cas particulier que présente tout neurone moteur ou sensitif à la suite de la destruction de son prolongement axillaire.

Elle montre que les neurones pyramidaux se comportent de la même manière que les neurones moteurs crâniens et spinaux, avec lesquels ils présentent, du reste, des affinités morphologiques.

Mais, en plus, la dégénérescence progressive et invariable des neurones pyramidaux consécutive aux lésions en foyer de la capsule interne nous démontre que ces lésions des cellules pyramidales sont irréparables. Malgré que j'aie examiné des cas très variables comme durée de lésions sous-corticales et capsulaires, je n'ai jamais vu de grosses cellules pyramidales en voie de réparation.

Un autre fait important qui se dégage de mes observations, c'est que la dégénérescence dont je viens de parler se localise exclusivement à la couche des grosses cellules pyramidales, tandis que les cellules des autres couches restent intactes. Cette constatation a été faite avant moi par M. C.-V. Monakow, qui a établi que toutes les grosses cellules pyramidales disparaissent chez l'homme comme chez l'animal après la destruction de la capsule interne, ce qui prouve d'une manière incontestable que ce sont ces cellules qui donnent naissance aux fibres pyramidales (1).

***

Depuis que la note qu'on vient de lire a été présentée par M. Ballet à la *Société médi-*

(1) C.-V. Monakow. *Gehirnpathologie.* Wien, 1897, p. 118.

cale des hôpitaux (séance du 30 mars 1899), le professeur von Leyden, de Berlin, a bien voulu se charger de présenter quelques-unes de mes préparations à la *Société de médecine interne de Berlin.* Une discussion intéressante a eu lieu à propos de cette présentation. Qu'il me soit permis de m'arrêter un instant, non pas pour répondre aux objections que quelques membres de la Société savante de Berlin ont cru devoir soulever à cette occasion, mais plutôt pour donner quelques explications qui compléteront une courte note présentée par le Professeur von Leyden. Tout d'abord, la différence que M. Rothmann a mise en évidence, à propos de la réaction des grosses cellules pyramidales après les lésions du faisceau pyramidal dans la capsule interne et dans son trajet médullaire, est bien réelle.

En effet, mes recherches anatomo-pathologiques m'ont démontré que, autant la réaction et ensuite l'atrophie des grosses cellules pyramidales sont précoces après la destruction de la capsule interne, autant elles sont tardives dans les lésions destructives du faisceau pyramidal dans son trajet médullaire. Je citerai, à ce propos, trois exemples absolument confirmatifs de cette manière de voir : 1° Un cas de foyer hémorrhagique de la capsule interne gauche, qui a amené la mort de la malade neuf semaines après le début de la maladie. Eh bien, dans ce cas, presque toutes les grosses cellules pyramidales du lobule paracentral et du tiers supérieur de la frontale ascendante étaient complètement atrophiées.

2° Cas : Syndrome de Weber sous la dépendance d'une tumeur pédonculaire droite ; tumeur de nature tuberculeuse qui avait comprimé et détruit le faisceau pyramidal. Le malade est mort quatorze mois environ après le début de la maladie. Ici comme dans le cas précédent, il y a également l'atrophie des grosses cellules pyramidales de Betz, mais, peut-être, l'atrophie n'est-elle pas aussi accusée que dans le cas précédent.

Enfin, troisième cas : myélite transverse incomplète avec paraplégie spasmodique. Le malade a vécu treize mois après l'apparition du premier symptôme morbide. Dans cette troisième observation, les grosses cellules pyramidales n'étaient pas atrophiées, mais un grand nombre d'entre elles, dans le lobule paracentral et le tiers supérieur de la frontale ascendante, présentaient l'état de *réaction à distance*, c'est-à-dire, l'état de chromatolyse périnucléaire avec émigration du noyau. Donc, les lésions de la capsule interne provoquent des altérations rapides des grosses cellules pyramidales, altérations qui aboutissent à l'atrophie de ces cellules. Les mêmes altérations, mais moins avancées, se produisent lorsqu'il y a la dégénérescence du faisceau pyramidal dans son trajet pédonculaire. Par contre, la lésion est beaucoup plus lente et moins accusée lorsque ce faisceau pyramidal est détruit dans la moelle. Ces simples constatations suffisent amplement pour expliquer les divergences entre les expériences de M. Rothmann et les faits cliniques. S'il n'a pas vu des lésions dans ses expériences sur la section de la moelle, cela ne peut s'expliquer autrement que par le fait que ces animaux n'ont pas vécu assez longtemps ; et le corollaire important qui se dégage de tous ces faits, c'est la confirmation de l'opinion émise pour la première fois par Fovel et appuyée par mes nombreuses expériences sur les lésions consécutives à l'arrachement des nerfs : à savoir que la réaction d'un neurone est d'autant plus intense et plus précoce que la section de son cylindraxe est pratiquée plus près de son origine. Les recherches de Fovel et les miennes ont été confirmées tout récemment par Mahaim (1) et Foa (2).

(1) MAHAIM. *Les progrès réalisés en anatomie ducerve aupar la méthode expérimentale.* Journal de Neurol., 1898, p. 260.

(2) FOA. *Sulle alterazioni delle cellule del nucleo de origine in seguito a taglio*, etc. Rivista di pathologia nervosa, janvier 1899.

Les intéressantes expériences de Ballet et Faure (1) sont en concordance complète avec les constatations anatomo-pathologiques de von Monakov, de Dotto et Pusateri (2), qui ont vu également des lésions des cellules pyramidales après la destruction de la capsule interne. Ballet et Faure ont pratiqué la section des fibres de projection de la zone motrice corticale. Ils ont vu, chez leurs animaux, des phénomènes de réaction de chromatolyse centrale, dans les cellules pyramidales. Il est permis de conclure de toutes ces recherches anatomo-cliniques et expérimentales, que la lésion des grosses cellules pyramidales après les lésions du faisceau pyramidal est un fait sûr et certain que les examens négatifs ne peuvent pas infirmer. Aussi je pense que si M. Jacobsohn, d'après ce que j'ai lu sur les comptes rendus de la Société de médecine interne de Berlin, n'a pas bien vu les lésions que j'ai décrites, ce n'est pas parce qu'elles n'existaient pas, mais probablement parce qu'il n'a pas eu le temps de regarder attentivement mes préparations. En effet, l'atrophie des cellules de Betz y est tellement manifeste qu'il suffit, pour la voir, de jeter simplement un coup d'œil sur deux préparations : l'une correspondante à la région du lobule paracentral du côté malade, et l'autre correspondante au lobule paracentral du côté sain. Sur cette dernière, les cellules de Betz s'imposent à la vue par leur volume, par leur richesse en substance chromatique, par leur disposition en groupes Du côté malade ces cellules sont profondément altérées.

Pour ce qui a trait à la question de priorité de ces lésions, j'ai dit déjà, dans ma courte note présentée à la *Société de Berlin*, qu'elle appartenait à Monakow. D'autre part, Dotto et Pusateri ont décrit des altérations de cellules pyramidales dans un cas d'hémorrhagie de la capsule interne. Aussi, il m'est impossible d'admettre que la priorité revienne à Sander, car l'atrophie qu'aurait constatée cet auteur dans la région motrice du cerveau, chez des enfants atteints de paralysie infantile, reconnaît à coup sûr un mécanisme tout différent.

Enfin une dernière question et je termine. J'ai soutenu, dans un travail antérieur (3), que le soi-disant pigment qu'on trouve dans la cellule nerveuse est pour la plupart du temps un produit dégénératif, dû à la désintégration des éléments chromatophiles ; en ce qui concerne sa constitution chimique, j'ai admis, étant donné le mode de réaction de ce soi-disant pigment à l'égard des différents réactifs ; j'ai admis, dis-je, qu'il contient de la lécythine. M. Rosin a prétendu, à propos de ma communication, qu'il s'agirait là d'une substance graisseuse très voisine de la glutéine.

Je ne peux pas souscrire, tout au moins pour le présent, à l'opinion de cet auteur, mais je reviendrai sous peu sur cette question.

(1) Ballet et Faure. *Atrophie des grandes cellules pyramidales dans la zone motrice de l'écorce cérébrale*, etc. Société médicale des hôpitaux, séance du 30 mars 1899.

(2) Dotto et Pusateri. *Sulle alterazioni degli elementi della corteccia cerebrale*, etc Rivista di patologia nervosa, 1er janvier 1897.

(3) *Lésions fines des cellules nerveuses dans les poliomyélites chroniques.* Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Januar 1898.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

663) **Structure de la Cellule Nerveuse** (Nuove osservazioni sulla structura nervosa), par Donaggio. *Rivista sper. di Freniatria e med. leg.*, vol. XXIV, fasc. III-IV, p. 772, 15 déc. 1898 (6 p.,1 fig.).

Ce mémoire tend à démontrer l'existence d'un réseau achromatique qui limite à la périphérie la cellule nerveuse à la façon d'une membrane cellulaire.

F. Deleni.

664) **Sur la Névroglie** (Alcune considerazioni e ricerche sulla nevroglia), par G. Spampani. *Annali di Freniatriae Sc. aff.*, vol. VIII, fasc. 4, p. 370, décembre 1898 (bibl.).

Dans ce travail, S. expose sa technique (modification de celle de Weigert) pour la coloration de la névroglie du système nerveux des animaux (bœuf, âne), et discute les opinions de Golgi et de Weigert sur la structure de ce tissu.

F. Deleni.

665) **Ganglion Optique**, par K. Weigner. (Mémoires de l'Académie tchèque, 1898.)

1. Le ganglion oticum appartenant au nerf sympathique n'est pas toujours développé comme un seul organe, mais il peut être composé même par plusieurs formations nerveuses qui sont parsemées par les cellules ganglionnaires.

2. Outre le ganglion oticum, il existe d'autres ganglions qui ont un rapport avec la troisième branche du nerf trijumeau.

3. L'arborisation périphérique de la troisième branche du nerf trijumeau, n'est constante ni dans la partie motrice, ni dans la partie sensitive.

Haskovec (de Prague).

666) **Le Neurone du Ganglion ciliaire et les Centres des Mouvements de la Pupille** (Il neurone del ganglio ciliare ed i centri dei movimenti pupillari), par A. Marina. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, p. 529, décembre 1898.

Par ses observations cliniques M. a été amené à penser que le ganglion ciliaire était un centre important des mouvements de l'iris, et que, dans le tabes, par exemple, la rigidité papillaire pourrait bien s'expliquer par une névrite des nerfs ciliaires ou par une affection de tout le neurone ciliaire. Pour vérifier si le ganglion ciliaire était vraiment un centre, M. s'est adressé à l'expérimentation ; les résultats de ces expériences ont confirmé ses vues, et il conclut : 1° comme chez les singes, à la suite de la cautérisation de la cornée, il dégénère environ le 1/8 des cellules du ganglion ciliaire ; ces cellules sont liées à une fonction de sensibilité ; 2° la nicotine ne paralyse pas les cellules du ganglion ciliaire parce que celles-ci ne sont pas sympathiques, mais spinales. Comme après une lésion étendue des muscles intra-bulbaires et des nerfs ciliaires, on trouve toutes les cellules du ganglion dégénérées, il s'ensuit que la grande majorité de ces cellules a pour fonction l'innervation motrice de l'iris. F. Deleni.

667) **Recherches Ophtalmoscopiques chez les poissons des mers septentrionales**, par J. Deyl. (Mémoires de l'Académie tchèque, 1898.)

Recherches concernant l'anatomie comparative du nerf optique.

(La première partie de ce travail a été déjà publiée dans les mémoires cités.)

Haskovec (de Prague.)

668) **Variations anatomiques des Cellules des Ganglions Cœliaques et Mésentériques supérieurs dans leurs différents états de fonctionnement** (Sopra le variazioni, etc.), par Pellizzi. *Annali di Freniatria e Sc. aff.*, vol. VIII, fasc. 4, p. 353, décembre 1898.

De 5 à 9 heures après un repas très abondant (chiens), les cellules nerveuses des ganglions cœliaques et mésentériques sont en état de chromatolyse à peu près complète; les cellules sont augmentées de volume et le noyau excentrique fait bomber la paroi (à cet état correspond un estomac encore plein de viande et des lymphatiques laiteux); 14 à 18 heures après un repas très abondant, les cellules des mêmes ganglions sont de volume normal, ont un noyau central à gros grains, des grains chromatophiles dans le cytoplasma qui se colorent avec intensité (chyle peu dense dans les lymphatiques); 21 à 24 heures après un repas abondant, les granulations chromatophiles sont un peu diminuées de volume, se colorent moins bien, le noyau ne possède que des granulations très fines (estomac vide, lymphatiques transparents).

De 3 à 6 heures après un repas moyen, les cellules nerveuses et des ganglions cœliaques et mésentériques des chiens, un peu augmentées de volume, présentent de la chromatolyse centrale; noyau à peine excentrique (lymphatiques laiteux); 9 à 15 heures après un repas moyen, la cellule est riche en granulations qui se colorent avec intensité. De 18 à 24 heures après le repas moyen, irrégularité du volume, diminution de la colorabilité des granulations chromatophiles.

La morphologie des cellules des autres parties du système nerveux (écorce, moelle, ganglions rachidiens, sympathique cervical) ne varie pas avec les phases de la digestion. Pour les ganglions cœliaques et mésentériques les variations sont très nettes, et, d'après P., la chromatolyse complète correspond à la fatigue que cause la digestion d'un repas trop copieux, la chromatolyse centrale au travail normal de la digestion, l'abondance des granulations chromatophiles régulières au repos, et la moindre colorabilité et l'irrégulalérité des granulations à l'inactivité anormale (jeûne). F. Deleni.

669) **Une formation particulière de l'extrémité proximale de la Moelle épinière chez la Trigla gunardus**, par J. Rejsek. (Mémoires de l'Académie tchèque, 1898.)

Contribution à l'anatomie comparative de la moelle épinière.

C'est Tiedeman, en 1816, qui a fait déjà observer ces formations particulières chez les Triglidaes. A cette époque beaucoup d'auteurs ont examiné la moelle épinière de ces poissons. Il faut citer tout d'abord le traité d'Ussov. Les recherches de l'auteur du présent travail diffèrent de toutes les recherches d'autres auteurs.

On observe déjà macroscopiquement chez la Trigla gunardus, au bout proximal de la moelle épinière, cinq paires de gonflements qui ont été considérés par Ussov comme des ganglions. L'auteur a reconnu qu'il ne faut pas considérer ces gonflements comme des ganglions parce qu'ils ne contiennent point de cellules

ganglionnaires et parcequ'ils adhèrent seulement à la moelle épinière. On trouve sur la surface des ces gonflements des cellules qui ne sont point des cellules nerveuses.

HASKOVEC (de Prague).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

670) **Altérations des Cellules du Noyau de l'Hypoglosse après la résection ou l'arrachement du nerf** (Sulle alterazioni delle cellule del nucleo di origine in seguito a taglio o stappamento dell'ipoglosso), par G. FOA. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, janvier 1899, p. 23 (11 p., 19 fig.).

Conclusions. — 1) Le processus de chromatolyse consiste en la fragmentation successive des corpuscules chromatiques ; 2) La phase de dégénération est caractérisée par l'atrophie progressive des éléments cellulaires ; pour quelques éléments, l'atrophie est moins accentuée et s'accompagne d'une forte diminution de la substance chromatique ; pour d'autres elle est très accentuée, et il se maintient dans ces cellules un pouvoir de coloration assez marqué ; 3) Dans la phase de réparation, qui peut avoir lieu même lorsque les deux bouts du nerf sectionné ne se réunissent pas, les cellules diminuent de volume jusqu'à atteindre leur dimension normale, tandis que s'accroissent à leur intérieur les corpuscules chromatophiles ; 4) Toutes les cellules, après la section de leur cylindraxe, ne passent pas de la phase de réaction à la phase de réparation ; constamment quelques-unes disparaissent. F. DELENI.

671) **Les Altérations pathologiques et les Altérations cadavériques des Cellules Nerveuses** (Sulla diagnosi differentiale fra alterazioni patologiche e cadaveriche delle (cellule nervose), par VITIGE TIRELLI (de Turin). *Annali di Freniatria e Scienze affini*, vol. VIII, fasc. 4, p. 320, décembre 1898.

T. a étudié, avec la méthode de la réaction noire, la région de la corne d'Ammon de cerveaux de lapins ; les animaux soit à l'état sain, soit après une lésion cérébrale expérimentale (injection de térébenthine, de staphylocoque), étaient tués et les cadavres étaient abandonnés à l'air libre ou enterrés. De 5 a 25 jours après la mort de l'animal, le cerveau était extrait, mis à durcir, la corne d'Ammon imprégnée et débitée en coupes.

Les cellules nerveuses perdent peu à peu, après la mort de l'animal, la propriété de fixer l'argent ; le corps cellulaire perd cette propriété avant les prolongements ; après 5 ou 15 jours, suivant la saison, la réaction noire n'a plus lieu ; la putréfaction ne déforme pas la cellule nerveuse normale, ne modifie par l'aspect de la cellule altérée par un processus pathologique. L'altération cadavérique de la cellule nerveuse consiste en somme essentiellement en ce que *la cellule non déformée se laisse de plus en plus difficilement imprégner par l'argent.* F. DELENI.

672) **Les Altérations des Éléments Nerveux consécutives à l'adminis. tration de Bromure de Potassium** (Le alterazioni degli elementi nervosi consecutive a l'amministrazione di varie dosi di bromuro di potassio, ricerche sperimentali-istologiche), par ERNESTO CRISAFULLI (de Naples). *Annali di Nevroglia*, 1898, fasc. IV-V, p. 257-275 (2 pl. de 34 fig.).

Les altérations que produit la bromuration sur les éléments nerveux varient avec la dose administrée et sont en rapport avec le tableau clinique présenté. Les cellules de l'écorce se montrent surtout altérées ; la *restitutio ad integrum* de

la cellule se produit, sauf lorsque la dose employée a été très forte; la vacuolisation se répare facilement; l'atrophie cellulaire est plus lente à se réparer.

F. Deleni.

673) **Les Altérations du Système Nerveux dans les Brûlures** (Le alterazioni del sistema nervoso nelle Scottature), par C. Parascandolo. *Archivio intern. di medicina e chir.*, 1899, f. 1, p. 1 (notes bibl.).

Ce mémoire est un exposé détaillé des expériences qui ont amené P. aux conclusions formulées dans une note récente (*Arch. de Phys.*, 1898. — *R. N.*, 1899, p. 14) et la continuation des travaux entrepris sur le sujet depuis plusieurs années. (Cause de la mort dans les brûlures. *Gazz d. Osped. e. d. Clin.*, 1897, nº 79. — Ptomaïnes cause de la, etc., *id.*, 1896. — *Id.*, 1894, nº 83.) F. Deleni.

674) **Altérations des Cellules nerveuses dans la Pellagre** (Alterazioni degli elementi cellulari nervosi nella pellagra), par Enrico Rossi. *Annali di Freniatria e Scienze affini*, vol. VIII, fasc. 4, p. 331, décembre 1898 (2 obs., 12 fig.).

Les lésions des cellules nerveuses dans la pellagre sont celles des intoxications; pour l'écorce cérébrale, on note surtout la chromatolyse; dans les cellules des cornes antérieures de la moelle les lésions sont plus profondes, elles portent non seulement sur la substance chromatique et les dendrites, mais encore sur la substance achromatique, le noyau, et quelquefois sur l'axone.

F. Deleni.

675) **Influence du Sang des Pellagreux sur le Développement Embryonnaire** (Influenza del sange dei pellagrasi sullo sviluppo embrionale), par Ceni. *Riv. sperim. di Freniatria e med. leg.*, vol. XXIV, fasc. III-IV, p. 674, 15 décembre 1898.

De ses expériences (sang de pellagreux injecté dans des œufs de poule mis à couver, développement vicieux de l'embryon), C. conclut que les modifications physio-pathologiques du sang des pellagreux sont de nature à influer sur leur descendance. F. Deleni.

676) **Lésions des Cellules Nerveuses dans sept cas de Gastro-entérite du Nourrisson et dans un cas de Convulsions unilatérales**, par E. Muller et Manicatide (Berlin). *Zeitsch. f. klin. Med.*, XXXVI, 1898, p. 1-16.

Grâce à la méthode de Nissl, l'étude histologique de la cellule nerveuse, saine ou malade, est devenue possible et a déjà donné lieu à de nombreux travaux. Appliquées d'abord à l'examen des centres nerveux expérimentalement altérés (intoxications ou infections provoquées chez l'animal), ces recherches ont été poursuivies ensuite dans le domaine de la pathologie humaine : l'histologie pathologique de la cellule nerveuse a déjà été étudiée dans un certain nombre d'affections intéressant plus ou moins directement le système nerveux, telles la paralysie de Landry, la paralysie générale, les paralysies bulbaires, les polynévrites, la diphtérie, la pneumonie, la lèpre, la méningite tuberculeuse, le tétanos, la scarlatine, etc.

Poursuivant la même voie, M. et M. ont soumis à l'examen histologique les centres nerveux de nourrissons ayant succombé à diverses formes pyrétiques et apyrétiques d'infections gastro-intestinales.

Dans les sept cas observés, il existait des lésions des cellules nerveuses ; ces lésions, inégalement prononcées, suivant les cas, sont divisées par les auteurs en trois degrés et minutieusement décrites; elles ne diffèrent pas du reste des

altérations signalées dans les centres nerveux des animaux intoxiqués ou infectés. Aucun rapport ne semble exister entre le degré des lésions et l'intensité de la fièvre.

Comme complément de cette étude histologique, M. et M. décrivent les lésions nerveuses trouvées par eux chez un enfant qui avait succombé à une méningite tuberculeuse, après avoir présenté des convulsions unilatérales. Il était intéressant de voir si, dans un cas semblable, les cellules corticales ou médullaires présenteraient des lésions à droite et à gauche. Or il n'en était rien; dans les cornes de la moelle les altérations étaient peu prononcées et symétriques ; quant aux cellules cérébrales, leur différence d'aspect d'un côté à l'autre était insignifiante. HENRI MEUNIER.

677) **Sur les altérations de la Circulation sanguine après Injections intra-veineuses de Pipéridine et sur le rapport de ces altérations avec celles dues à l'injection d'extrait des Capsules Surrénales**, par A. VELICH. *Rozpravy cèské akademie*, 1898.

Tunnicliffe a constaté le premier que le chloride de pipéridine produit chez les chats une augmentation de la pression sanguine intra-artérielle, même quand on leur a tranché le bulbe.

Moore affirme que la matière active contenue dans l'extrait des capsules surrénales est un dérivé de pipéridine, mais les expériences qu'il a faites ne sont pas définitives.

Pour élucider la question ci-dessus, l'auteur a fait un grand nombre d'expériences dont voici les conclusions :

1. La pipéridine injectée par la voie intra-veineuse produit chez les chiens une augmentation de la pression sanguine intra-artérielle passagère et un ralentissement du pouls passager. Cette augmentation s'observe même quand on tranche le bulbe ou quand on paralyse les centres vaso-constricteurs spinaux au moyen de fortes doses de chloralhydrate ou de curare, et même quand on enlève toute la moelle épinière.

La pipéridine agit donc sur la périphérie des vaisseaux. Les vaisseaux cérébraux et les branches de l'artère pulmonaire ne se contractent pas après l'action de la pipéridine.

2. Les injections réitérées ne produisent pas une augmentation de la pression sanguine.

3. Le ralentissement du pouls après injection intra-veineuse de pipéridine dépend de l'excitation des ganglions centraux.

4. Quand on coupe les nerfs vagues, ou quand on paralyse leur appareil périphérique au moyen de l'atropine, on observe, après injection de pipéridine, l'accélération du pouls. Cette accélération est causée par l'excitation directe du muscle du cœur parce qu'elle s'observe même quand on a excisé les ganglions stelleux ou quand on a tranché toute la moelle épinière.

L'action de la pipéridine est, à ce point de vue, semblable à celle de l'extrait des capsules surrénales. Elle n'est pas pourtant identique parce que les injections réitérées d'extrait des capsules surrénales agissaient encore quand les injections réitérées de pipéridine étaient inactives. HASKOVEC (de Prague).

678) **Les Douleurs d'origine centrale** (Sui dolori di origine centrale), par F. SCHUPFER. *Rivista sper. di Freniatria e med. leg.*, vol. XXIV, fasc. III-IV, p. 582, 15 décembre 1898 (20 p., 1 obs. avec autopsie, 1 fig., bibl.).

Observation d'une femme de 73 ans, qui présenta, après un ictus, une hémi-

plégie droite totale; quatre ou cinq jours après l'ictus, elle se plaignit de violentes douleurs dans les membres paralysés ; ces douleurs disparurent au bout de quelques jours ; mais, environ un mois après l'ictus, avec une contracture accentuée du membre supérieur droit revinrent des douleurs vives qui persistèrent trois mois, jusqu'à la mort de la malade. A l'autopsie, on trouva un ramollissement du noyau lenticulaire (ancien) et une hémorrhagie (récente) du thalamus gauche.

S. analyse et discute les observations analogues jusqu'ici publiées, où dans des cas de paralysie d'origine centrale les douleurs sont également d'origine centrale. Dans ces cas, le phénomène douleur est sous la dépendance d'une irritation des fibres sensitives, irritation qui s'exerce dans le cerveau même. S'il existe de rares faits de douleurs par irritation des fibres de la protubérance, du bulbe ou de l'écorce, le plus souvent il s'agit de lésions de la partie postérieure du pulvinar ; il est probable, par conséquent, que les fibres du carrefour sensitif les plus voisines de cette partie du pulvinar sont les voies de conduction des impressions douloureuses. F. DELENI.

NEUROPATHOLOGIE

679) **L'Aphasie visuelle sous-corticale** (A case of subcortical visual Aphasia), par J. COLLINS. *New-York neurological Soc.*, 5 avril 1898. In *Journ. of nervous and mental disease*, 1898, p. 337.

Homme de 58 ans qui, après un ictus, présente une hémianopsie latérale homonyme droite, une cécité verbale complète et une cécité littérale presque complète.

Pas de cécité psychique pour les objets. Il écrivait mal sous la dictée et avait beaucoup de peine à retenir seulement quelques instants les mots prononcés devant lui. Il répondait bien aux questions qui lui étaient faites ; la parole spontanée ne présentait aucun désordre matériel. A l'autopsie, tout le lobe occipital gauche, à l'exception de sa portion tout à fait postérieure, avait éprouvé une transformation kystique, presque toute la circonvolution linguale et le cuneus avaient été détruits par le processus morbide qui occupait presque toute l'épaisseur du lobe entre l'écorce et le ventricule. Le lobe temporal ne présentait rien d'anormal. R.

680) **L'Aphasie dans la Fièvre Typhoïde** (L'afasie nella febore tifoide), par LOPRIORE. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 5 janvier 1899, nº 3, p. 25 (1 obs.).

Une petite fille de 10 ans, au dix-septième jour d'une fièvre typhoïde, alors que la température est très élevée, se met à présenter un grand état d'agitation, à pousser des cris, à mouvoir en tous sens sa langue, mais elle ne peut plus articuler. Comme la fillette comprend ce qu'on lui dit, on peut s'assurer que l'agitation et les cris ne sont pas la conséquence de douleurs, mais de l'impatience que cause l'impossibilité de parler. Pas de paralysie des membres. Lysis au 21e jour, l'aphasie persiste dans la convalescence (durée de l'aphasie : 1 mois et demi), puis guérit grâce à la rééducation de la parole. F. DELENI.

681) **Ophtalmoplégie chronique externe double** (Double ophtalmoplegia chronica externa), par FREDERICK PETERSON. In *Journal of nervous and mental disease*, 1898, p. 309.

Homme de 26 ans, sans antécédents héréditaires et personnels autres qu'une

otorrhée, dont l'affection débuta à l'âge de 12 ans par du ptosis gauche, puis droit; il se produisit ensuite une paralysie de la musculature externe de l'œil, qui envahit progressivement tous les muscles; les muscles iriens sont normaux. Il y a de la myopie et du staphylôme postérieur.

Les réflexes rotuliens sont exagérés et il y a une légère trépidation spinale. Il y a un peu de faiblesse musculaire et un tremblement ataxique des mains et des bras, surtout à droite, ainsi que du cou. La parole est un peu hésitante: le tremblement de la main droite empêche d'écrire. Une courte discussion des symptômes amène l'auteur à conclure à une sclérose en plaques disséminées.

L. Tollemer.

682) **Un cas de Tumeur de la Protubérance** (Ein Fall von Ponstumor), par R. Link (Halle Lab. du pr. Hitzig). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXI, p. 1 et 2, 1898 (10 p., 1 obs., index bibl.).

L. résume son intéressante observation comme il suit:

Parésie (avec trismus passager) du trijumeau moteur gauche, du trijumeau sensitif, en partie (branche de la muqueuse de la bouche et de la langue), du moteur oculaire externe gauche, du facial inférieur gauche; difficulté des mouvements de la langue, de la parole, vertiges. Parésie des membres droits et hypoesthésie du côté droit du corps à l'exception de la face. Enfin douleurs lancinantes de la moitié gauche de la face, sensation de brûlure du côté droit du corps spécialement au tronc et aux membres. — Tubercule probable en raison de l'existence d'une épididymite tuberculeuse. — La région de la couche du ruban de Reil gauche (ou la formation réticulaire, v. Monakow) doit être surtout intéressée en raison des troubles de la sensibilité du côté droit (face exceptée). La parésie de moteur oculaire externe, sans paralysie oculaire associée, doit être attribuée à une lésion de ses fibres supra-nucléaires ou de l'origine de ses racines. Pour le facial, localisation douteuse. Pour le trijumeau la lésion siège dans ses fibres d'origine ou dans son noyau.

La sensibilité tactile a disparu au niveau de la muqueuse buccale et linguale (moitié gauche), tandis que la sensibilité gustative persiste presque complètement dans la région antérieure de la langue en particulier. La sensibilité cutanée de la face est presque intacte. La tumeur doit donc n'avoir lésé que les fibres de la sensibilité et non celles du goût (L. discute longuement ces constatations cliniques).

Les douleurs subjectives intenses sont remarquables en raison de leur origine centrale probable; cette possibilité est niée par Möbius, mais se retrouve dans d'autres observations citées ici. Trénel.

683) **Sur la Paralysie de Landry, avec la relation d'un cas** (On Landry's paralysis, with the report of a case), par Chas. K. Mills and W. G. Spiller, in *The Journal of nervous and mental disease*, 1898, p. 365 (avec deux planches).

Homme de 35 ans, alcoolique, entré à l'hôpital le 26 novembre : il se sentait affaibli depuis un mois, et le 20 novembre, il ressentit de l'engourdissement dans les deux mains. Le 21 novembre, il tomba en courant, et ne put se relever sans aide. Les jours suivants ses jambes se dérobèrent sous lui à plusieurs reprises, les bras étaient aussi fort atteints, et le 25, les quatre membres étaient paralysés. Le 27, l'état est le même : difficulté de la respiration, abolition des réflexes, grande dysphagie, rien du côté des sphincters. Râles nombreux dans les poumons. La sensibilité est intacte dans tous ses modes. Pas de douleurs

spontanées ou à la pression, rien du côté des yeux, ni des urines. Mort le 27 novembre.

L'autopsie montra de l'emphysème, une pneumonie, de l'hyperhémie de la substance grise de la moelle, du bulbe et de la protubérance. Le nerf poplité externe présentait de la multiplication des noyaux et de la fragmentation de la myéline sur un assez grand nombre de fibres.

Certaines cellules des cornes antérieures étaient gonflées et plus ou moins arrondies : le noyau était refoulé à la périphérie, et les éléments chromophiles étaient détruits autour du noyau. Les fibres, les racines postérieures thoraciques présentaient des cylindraxes gonflés. Pas de micro-organismes dans la moelle.

D'une longue étude d'un certain nombre de cas, étiquetés paralysie de Landry, M. et S. tirent les conclusions suivantes :

Il existe une forme de paralysie ascendante, flasque, s'accompagnant de peu de troubles de la sensibilité, dans laquelle les réactions électriques sont normales et les sphincters sont intacts, et dont l'évolution rapide se termine par la mort.

D'autres faits diffèrent du type sus-décrit par un ou plusieurs symptômes atypiques et il existe des formes de transition qui rendent le diagnostic difficile entre la paralysie de Landry, la polynévrite et la myélite.

Il est possible que dans quelques cas il n'y ait pas de lésions ; mais beaucoup des observations, où leur absence est notée, datent d'une époque où les méthodes microscopiques étaient très imparfaites. Il est aussi possible que dans ces cas les lésions soient à un stade fort peu avancé, le malade succombant avant que les lésions du système nerveux soient devenues démontrables. Ces lésions peuvent n'exister que dans la moelle. Dans les cas où la polynévrite existe, on trouve en général aussi à l'aide de la méthode de Nissl des altérations des cellules des cornes antérieures et il est parfois difficile de dire si les lésions cellulaires sont primitives ou secondaires.

Il est probable, dans quelques cas tout au moins, que le neurone moteur périphérique est atteint tout entier à la fois par le poison. L. Tollemer.

684) **Hémiplégie Spinale Spasmodique gauche avec Hémiatrophie Musculaire à la suite d'un Traumatisme** (Emiplegia spinale spastica con amiotrofia laterale sinistra da trauma), par Rummo (de Palerme). *Riforma medica*, an XIV, vol. IV, nº 43, p. 507, 21 novembre 1898 (1 obs. pers., 2 photog.).

Il s'agit d'un homme de 34 ans qui, il y a deux ans et demi, reçut une balle de revolver dans la région thyroïdienne ; il tomba à terre où il demeura sans connaissance. Lorsqu'il revint à lui, les quatre membres étaient inertes ; deux jours après, il fut pris d'atroces douleurs dans tout le corps qui durèrent deux mois, jour et nuit, sans trêve. La motilité est revenue à droite, mais il persiste une hémiplégie gauche. De plus, on observe une atrophie musculaire à distribution singulière : les muscles de la ceinture scapulaire et de l'extrémité du membre (main en griffe) sont frappés, tandis que ceux du bras et de l'avant-bras sont peu atteints ; au membre inférieur, l'atrophie est peu marquée. Une autre particularité, c'est l'attitude forcée des membres et la résistance des muscles atrophiés aux mouvements passifs. La contracture est considérable (clonus, trépidation spinale, etc.). R. discute le diagnostic et admet que le projectile a lésé la substance blanche de la moelle en l'excitant, en la comprimant ; de là les troubles leucomyéliques ; mais il n'y a pas de destruction de la corne grise gauche. La balle a dû atteindre les méninges, d'où les douleurs atroces du début. La loca-

lisation admise rend également compte des symptômes secondaires présentés par le malade. Des cas connus de lésion de la moelle, ce sont ceux de Bauden, Thompson, Tuffier, qui se rapprochent le plus de l'observation de R. F. DELENI.

685) **Névrite multiple récidivante** (Recurrent multiple neuritis), par H.-M. THOMAS. *Philadelphia neurological Society.* In *Journal of nervous and mental disease*, 1898, p. 343.

Homme de 28 ans, atteint de névrite multiple à cinq reprises différentes : ces attaques ont toutes commencé au mois de juin et ont duré de cinq à six mois. L'affection se reproduisait chaque année, sauf une fois où il y eut un intervalle de deux ans. Les symptômes étaient de l'engourdissement, de l'enflure et de la faiblesse des pieds et des jambes, un peu d'engourdissement des mains. La cause est restée inconnue: l'alcool, le plomb, l'arsenic ne pouvaient être incriminés.

Courte discussion. L. TOLLEMER.

686) **Sur le Phénomène de Ch. Bell dans la Paralysie Faciale périphérique et sur sa valeur pronostique**, par BORDIER et FRENKEL. *Presse médicale*, n° 3, p. 13, 11 janvier 1899.

Après historique (travaux de Bell, Bernhardt, Negro, Bonnier, Campos, Mally), B. et F. insistent à nouveau sur la valeur pronostique du signe de Bell.

FEINDEL.

687) **Contribution à l'étude des Paralysies post-Typhiques** (Contributo alla conoscenza delle paralisi post tifiche), par FERRUCCIO SCHUPFER. *Il Policlinico*, an VI, vol VI, M, fasc. 2, p. 37-58, février 1899 (2 obs.).

Les paralysies de la fièvre typhoïde qui frappent les quatre membres sont rares ; leur pathogenèse est obscure ; les uns en font des poliomyélites, d'autres des polynévrites, d'autres des maladies de Landry. S. donne l'observation d'un malade frappé, au cours d'une fièvre typhoïde, d'une paralysie avec atrophie des deux membres inférieurs. Puis, la paralysie s'étendit aux deux membres supérieurs où elle avait été précédée de fourmillements. Les troubles moteurs rétrocédèrent en six mois pour les membres supérieurs et la jambe gauche ; la jambe droite demeura paralysée et atrophiée. S. discute longuement la lésion anatomique de son cas ; il ne s'agit pas de polynévrite, de poliomyélite, ni de maladie de Landry, mais bien d'une association de ces types divers de la maladie du neurone moteur périphérique, d'une forme intermédiaire.

Les conclusions de S. se rapprochent beaucoup de celles d'Etienne. Voy. *R. N.*, 1899, n° 3, p. 86. F. DELENI.

688) **Acromégalie** (A case of Acromegaly), par FERREE WITMER. *Philadelphia Neurological Society*, 25 octobre 1898. In *Journal of nervous and mental disease*, 1898, p. 40.

Femme de 55 ans, irlandaise, célibataire, était venue consulter pour une douleur subaiguë, intermittente, dans le genou gauche. Elle éprouvait depuis quelque temps de la somnolence, du vertige, de la céphalalgie, surtout le matin. Appétit un peu exagéré, soif perpétuelle. Ménopause à 43 ans ; la taille de la malade était de 5 pieds 6 pouces, son poids de 200 livres. L'examen des skiagraphies ne révéla rien de bien particulier. Pas de matité rétrosternale. Pas de glycosurie. L'aspect de la malade était caractéristique. Un traitement fut institué avec l'extrait de glande thyroïde, puis avec l'extrait de corps pituitaire, mais sans résultat. R.

689) **Acromégalie et Ostéo-Arthropathie Hypertrophiante pneumique** (Acromegaly and Hypertrophic pulmonary Osteo-arthropathy), par THAYER. *Philadelphia Neurological Society*, 28 février 1898, in *Journal of nervous and mental disease*, 1898, p. 341.

Thayer présente un cas d'ostéo-arthropathie pneumique et apporte les photographies de 3 autres cas de cette affection observés à John Hopkins Hospital. La radiographie montrait de très grandes différences entre les os de l'ostéo-arthropathie et ceux de l'acromégalie. Il admet avec quelques modifications la théorie de l'auto-intoxication tout en reconnaissant que l'agent toxique est encore inconnu.

R.

690) **Chorée Variable**, par E. BRISSAUD. *Presse méd.*, 15 février 1899, nº 13, p. 73.

Tout récemment, Féré a publié un cas de chorée variable ayant débuté par un *tic d'habitude;* cette chorée affecta quelque temps l'allure d'une *chorée de Sydenham;* enfin l'on vit se manifester des phénomènes convulsifs *localisés* aux faisceaux antérieurs et postérieurs des deux deltoïdes. Il y avait donc bien loin de ces spasmes isolés et discordants des faisceaux deltoïdiens, de cette myoclonie partielle, aux mouvements synergiques du tic d'habitude qui avaient marqué le début de la névrose. C'est que le *polymorphisme* des mouvements caractérise précisément la chorée variable ; la chorée variable possède en propre la faculté *de changer à l'infini la qualité de ses secousses musculaires* (B. — *R.N.*, 1896, p. 430).

La nouvelle observation de B. montre chez la malade, une *variabilité* des mouvements aussi grande : une chorée de Syndenham transformée en tic d'habitude. A l'entrée à l'hôpital de cette jeune fille de 16 ans, *infantile*, le diagnostic de chorée de Sydenham s'imposait sans réserves; mais voici que dès le lendemain les mouvements souples de la veille s'étaient transformés en mouvements brusques, électriques ; de plus, certains gestes (écarter de la main une mèche de cheveux, etc.) répétés à tout moment, font penser qu'il s'agit d'une *chorée variable*. On apprend les jours suivants que la malade reste quelquefois des heures parfaitement calme, en apparence *guérie;* elle peut d'ailleurs coudre, faire du crochet, elle ne se donne pas de coups involontaires; elle n'a pas, en un mot, la maladresse des autres choréiques ; enfin l'interrogatoire établit la *dégénérescence*.

Après une semaine de séjour dans le service, les mouvements gesticulatoires étaient moins fréquents, mais on constatait une sorte de *hoquet*, accompagné d'un bruit laryngien, d'un gloussement ; les jours suivants les mouvements deviennent de plus en plus rares ; en revanche, le hoquet devient plus fréquent et le gloussement est une exclamation ; enfin mouvements et hoquet ont disparu mais l'exclamation est parfaitement articulée ; la névrose transforme ses mouvements choréiques en *coprolalie*, affirmant, par sa *variabilitê*, sa nature *dégénérative*.

Le polymorphisme est en effet un caractère fondamental commun des phénomènes nerveux de la dégénérescence. Il y a une chorée polymorphe, comme il y a des délires polymorphes des dégénérés ; et non seulement cette chorée est changeante dans sa *forme* (polymorphe), mais elle varie aussi dans le *temps*. Les modifications auxquelles elle est sujette dans le *temps*, dans la *durée*, impliquent sa *variabilité*, mot qui, à lui seul, résume et définit les caractères de la chorée des dégénérés.

E. FEINDEL.

691) **Du Paramyoclonus Multiplex et de la soi-disant Myoclonie familiale** (Om Paramyoclonus multiplex och s. k. familiär Myocloni), par HERMANN LUNDBORG. *Hygiea*, janvier 1899, p. 1-69.

Après une introduction historique, l'auteur rapporte 12 cas, tous observés dans la même famille.

Cette famille demeure en une province isolée et a autrefois été très riche et puissante.

Depuis quelques années la famille est dégénérée au plus haut degré par l'ivresse, par des débauches et par des mariages consanguins.

Remarquablement on trouve encore dans plusieurs des familles beaucoup d'enfants. La syphilis n'a pas causé la dégénération. Tous les 12 malades étaient épileptiques, et chez tous on a observé une périodicité de la maladie. Les 8 malades sont en outre imbéciles.

Les 12 cas se trouvent à sept maisons. Les parents des 6 malades sont des cousins et des cousines ou d'une autre manière des proches alliés.

La maladie est commencée entre 8 et 14 ans ; un cas seulement est commencé à 30 ans. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

692) **Contribution à la pathologie des Muscles de la Bouche** (Dalsi prispèvky K pathologii svalstva dutiny ustnì), par J. THOMAYER. *Sbornik poliklinicky*, 1898.

L'auteur a observé, il y a quelques années, chez un homme de 68 ans qui se plaignait de gêne mal définie dans la gorge, le phénomème suivant : le malade étant assis ou debout, la bouche close, on entendait des bruits courts et continus se produisant dans la bouche. On a noté 200 de ces bruits dans l'espace d'une minute. La bouche ouverte, les bruits cessaient. Ces bruits coïncidaient avec des secousses des muscles qui adhèrent à la branche horizontale de la mâchoire inférieure et à la langue. Ces secousses étaient suivies des mouvements du larynx.

L'intensité de ce phénomène s'augmentait quand le malade rejetait la tête en arrière.

Le phénomène en question rappelait les mouvements vibratoires observés dans la paralysie agitante.

L'auteur pouvait imiter à volonté ce phénomène et l'on a constaté que la langue et le voile du palais prenaient part aux mouvements cités.

La genèse de ce phénomène reste pour l'auteur obscure, et même la démence qui a été observée plus tard chez le sujet en question ne permet pas à l'auteur de sortir du champ des simples conjectures. HASKOVEC (de Prague).

693) **L'Épilepsie dans les lésions des Lobes Frontaux** (Sull'epilepsia nelle lesioni dei lobi frontali, nota clinico-istologia), par GAETANO ANGIOLELLA. *Annali di Nevrologia*, 1898, fasc. IV, V, p. 277-286.

A. donne l'observation d'un homme devenu épileptique à l'âge de 30 ans, après avoir reçu sur le crâne un coup de hache qui fractura l'os. A l'autopsie on trouva, en face de la perte de substance osseuse, sous les adhérences de la pie-mère, une blessure de l'écorce intéressant les trois circonvolutions frontales gauches, et comblée par du tissu connectif néoformé qui se propage aussi plus loin. Des coupes de l'écorce, préparées au Nissl, ont montré des lésions cellulaires diffuses dans toute l'écorce, sur l'hémisphère droit comme sur le gauche, en avant comme en arrière. Ces altérations sont la conséquence, et de l'interruption des fibres corticales au point traumatisé, et des troubles circulatoires produits par

la néoformation conjonctive ; il est probable que les altérations cellulaires ont été à leur tour la cause de l'épilepsie. F. Deleni.

694) **Auto-intoxications et Épilepsie** (Autointossicazioni ed epilessia), par Luigi Ferramini. *Annali di Nevrologia*, 1898, fasc, IV, V, p. 329-357.

Il ressort des observations et des expériences de F. que la quantité journalière des urines n'a aucun rapport avec les accès ; la densité de l'urine s'élève après les accès. Les urines d'épileptiques injectées aux animaux produisent les effets toxiques des urines normales, mais pas avec le même degré. Recueillies entre deux accès éloignés, elles ont la toxicité normale ; un peu avant ou après l'attaque elles sont hypotoxiques ; de deux à quatre heures après l'attaque, elles sont hypertoxiques. F. Deleni.

695) **La Toxicité des Urines dans les Équivalents Épileptiques** (La tossicita delle urine negli equivalenti epilettici), par Tramonti. *Rivista quindicinale di psicol., psichiat., neuropatol.* An II, fasc. 11-12, p. 165, octobre 1898 (obs. et exp.).

Comme lorsqu'il s'agit d'attaques convulsives, l'urine émise avant l'apparition de l'équivalent est hypotoxique ; après, elle est hypertoxique. Cette constatation fait tomber l'objection opposée au rôle des toxines sur le développement de l'attaque épileptique par ceux qui prétendent que l'hypertoxicité urinaire qui suit l'attaque convulsive n'est que la conséquence de l'énorme travail musculaire dépensé pendant celle-ci. F. Deleni.

696) **Exophtalmie intermittente avec pulsation de l'œil**, par A. Kocker et Mulder (Groningue). *Zeitsch. f. klin. Med.*, XXXVI, 1898, p. 335-350.

Voici un nouveau cas de cette affection assez rare, décrite sous les noms d'exophtalmie périodique ou intermittente, d'exophtalmie à volonté, d'enophtalmie et exophtalmie alternantes, de palimptose-proptose. Le cas rapporté par K. et M. offre les caractères habituels de la maladie : l'œil atteint est, à l'état de repos, en enophtalmie ; mais si le sujet baisse la tête, fait un effort, ou si on lui comprime la veine jugulaire, l'œil devient immédiatement exophtalmique. On suppose (faute d'autopsies) que ce syndrome dépend d'une dilatation variqueuse des veines orbitaires, avec raréfaction du coussin adipeux rétro-oculaire, celle-ci étant sans doute la conséquence de celle-là. L'affection peut être congénitale, ou bien elle se développe à la suite d'un traumatisme.

Le cas décrit par K. et M. présente en outre un symptôme nouveau, qui n'a point été signalé : c'est l'existence permanente de battements pulsatiles du globe oculaire, synchrones avec le pouls. Après avoir discuté toutes les hypothèses plausibles permettant d'expliquer ce phénomène insolite, les auteurs admettent que, chez leur sujet, la paroi orbitaire supérieure doit être détruite (probablement par usure lente) et que les pulsations observées sont dues à la transmission des battements normaux de l'encéphale. Ces pulsations oculaires sont en effet indépendantes de l'afflux carotidien et persistent pendant la compression de ces artères. Henri Meunier.

PSYCHIATRIE

697) **Les fines recherches Cytologiques en Pathologie Mentale** (Le minute indagini citologiche in patologia mentale), par Gaetano Angiolella. *Annali di Nevrologia*, 1898, fasc. IV, V, p. 353-386.

A. expose les notions nouvellement acquises sur la structure de la cellule

nerveuse, les résultats obtenus par l'étude des lésions cellulaires dans les psychopathies, et constate que la conception de troubles fonctionnels sans altérations anatomiques correspondantes perd chaque jour du terrain. F. Deleni.

698) **La Paranoïa aiguë périodique** (Sulla cosi detta paranoia acuta periodica), par Gianelli (de Rome). *Rivista sper. di Freniatria e med. leg.*, vol. XXIV, fasc. III-IV, p. 612, 15 décembre 1898.

Dans ces dernières années on a prétendu que les psychoses intermittentes, aux retours identiques comme forme et comme durée et séparées par des intervalles assez réguliers de santé mentale, peuvent présenter non seulement le tableau de la manie et de la mélancolie, mais encore celui de la paranoïa aiguë. G. discute les observations (Mendel, Kansch, Ziehen) d'après lesquelles le type a été créé. Pour G., l'existence de la *paranoïa* (dans son sens de délire systématisé) *périodique*, hallucinatoire ou non, n'est pas encore démontrée. Il reconnaît toutefois que l'ancien tableau de la manie périodique est trop compréhensif ; que le diagnostic ne se fait guère sur l'allure de l'accès, mais seulement sur son retour périodique ; que par conséquent parmi ces formes assez différentes de folies périodiques il y a des groupements à établir. F. Deleni.

699) **L'Évolution des Délires par rapport à la Démence terminale** (Primo contributo alla conoscenza della evoluzione dei deliri, in rapporto specialmente agli indebolimenti psichici consedutivi), par De Sanctis et A. Mattoli. *Rivista quindicinale di psicologia, psich., neurop.*, an II, fasc. 12, 13, p. 176 et 197, octobre et novembre 1898 (40 obs.).

S'appuyant sur 40 observations de malades dont quelques-unes ont pu être suivies pendant 7 ans, D. S. et M. montrent que les délires évoluent en transformant peu à peu leur contenu ; dans cette évolution, ils relèvent les *points de repère* qui indiquent l'approche de l'affaiblissement psychique définitif.

F. Deleni.

700) **La signification de la Catatonie** (Die Bedeutung der Katatonie), par Ilberg (Sonnenstein). *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. LV, f. 4, 30 sept. 1898 (10 p.).

L'auteur admet la catatonie comme une maladie spéciale au sens de Kahlbaum. Beaucoup de déments, vieux malades chroniques qu'on rencontre dans les asiles, sont d'anciens catatoniques ; ils conservent des attitudes immuables, font des gestes stéréotypés, sont d'un négativisme invincible ; d'autres ont de l'échopraxie, du mutisme, de la verbigération, etc. D'ailleurs, des symptômes de ce genre se rencontrent aussi dans la démence consécutive à maintes affections mentales. Mais ce qui caractérise la catatonie de Kahlbaum, c'est la marche cyclique que celui-ci a décrite (mélancolie, manie, stupeur, confusion mentale, puis démence). I. admet une guérison possible, mais avec persistance d'un affaiblissement intellectuel plus ou moins marqué ; il admet aussi les rémissions. Les 20 cas qu'il a observés ont débuté de 15 à 30 ans. L'hérédité n'existe que dans 45 p. 100 des cas, elle est directe dans 30 p. 100. La moitié des malades étaient d'intelligence normale, l'autre moitié, d'intelligence faible. Dans trois autopsies sur quatre, le poids du cerveau dépassait la normale ; la consistance est ferme. Histologiquement, à côté de cellules normales, on en rencontre d'atrophiées ; en ces points, il y a augmentation des cellules névrogliques, dites satellites (*Trabantzellen*). Le feutrage névroglique qui en naît doit avoir pour résultat l'atrophie des cellules nerveuses. Pas de lésions médullaires. Trénel.

701) **Sur l'Hypochondrie** (Ueber die Hypochondrie), par Bœttiger (Hambourg). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXI, f. 1 et 2, 1898 (25 p., 6 obs.).

B. tente de réhabiliter, comme maladie sui generis, l'hypochondrie vraie, la folie hypochondriaque. Après un historique de la question, il donne comme exemple plusieurs cas qu'il regarde comme typiques et qui lui servent à établir le diagnostic avec la neurasthénie.

Obs. 1. — La malade se sent comme morte, il lui semble vivre comme un esprit ou comme en rêve. Les objets extérieurs ne font plus aucune impression sur elle, etc. Cet état durerait depuis 30 ans. Il existe de l'inégalité et de la paresse (unilatérale) pupillaire.

Obs. 2. — Le malade (40 ans) a le sentiment qu'il ne peut plus rien faire, qu'il n'agit qu'automatiquement, qu'il est comme pétrifié. Légère amélioration après une durée de 20 ans.

Obs. 3. — La malade (38 ans), depuis une fièvre typhoïde, présente une ou deux fois par an des périodes morbides qui durent plusieurs mois et ont un début et une terminaison progressifs ; elle y vit comme en rêve, elle fait tout machinalement ; toutes ses perceptions et sensations sont vagues, douteuses ; état d'anxiété concomitant.

Obs. 4. — Homme de 21 ans, ayant présenté des troubles neurasthéniques ; peu à peu il se sent comme mort, le monde extérieur ne lui apparaît plus que comme dans un rêve, comme voilé. Idées de suicide.

Certains auteurs décrivent des faits analogues dans la neurasthénie. B. s'efforce de distinguer celle-ci de l'hypochondrie. Chez ses malades (sauf un) on ne rencontre pas de signes de neurasthénie, pas de faiblesse irritable, pas de serrement de tête, pas d'épuisement rapide, pas de distraction ni de fatigue de la mémoire, ni de perte du sommeil après tout travail (intellectuel en particulier). Le travail au contraire leur est agréable. Ils ne disent pas que la lumière les aveugle, que les bruits les font souffrir, etc. Mais toutes les perceptions sont changées qualitativement, transformées d'une façon illusionnelle ; ils voient les objets comme plans, ou éloignés ou troubles, entendent les voix comme étouffées, les sensations olfactives et gustatives sont obtuses ; leur perception personnelle est métamorphosée, ils agissent en automates, leur volonté n'a plus aucune spontanéité. Ils n'éprouvent plus de sensations que d'une façon machinale aussi. C'est une *paresthésie psychique*, qui paraît bien différer de l'*hyperesthésie psychique* (Romberg) du neurasthénique. Elle s'accompagne d'un sentiment de malaise, tout en s'imposant d'une façon obsédante ; *ces sensations obsédantes* s'imposent invinciblement au malade comme au neurasthénique ses *idées obsédantes*. Peu à peu survient un état de dépression qui n'est pas sans influence sur la façon dont le malade perçoit le monde extérieur, ce qui a une certaine analogie avec ce qu'on observe chez certains mélancoliques excités et certains maniaques ; son entourage est triste, la nature est morte, etc. Toute sensation de plaisir disparaît. Un état d'anxiété survient secondairement, d'une façon constante.

Les malades ont conscience d'un état morbide, ce qu'ils traduisent dans leur propos : ils se disent atteints d'une affection cérébrale, d'une maladie incurable. Ils donnent de leur état des explications qui restent « dans la limite des possibilités physiques » ; (la circulation ne se fait plus dans leur cerveau, le sang se coagule, etc.), explications qu'ils tirent par exemple de leurs vagues idées médicales, de quelque conversation fortuite. Leurs conceptions morbides finissent par les dominer tout entiers et ils expliquent les moindres incidents par une aggra-

vation ou une manifestation de leur mal; l'oubli d'un nom devient pour eux une marque certaine d'affaiblissement mental. Mais il n'existe aucune incohérence dans leur association d'idées. Leurs actes sont en rapport avec leur délire, ils s'étudient, examinent leurs selles, etc.

Si chez les neurasthéniques il existe des idées hypochondriaques, elles consistent en crainte de maladies, en nosophobies et n'ont pas cette fixité et cette systématisation de l'hypochondrie vraie.

Un fait à noter dans l'hypochondrie, c'est la précocité de son début (15 à 22 ans dans les cas cités), sa chronicité, qui, malgré la fixité et l'ancienneté du délire, respecte l'intégrité intellectuelle et ne s'accompagne d'aucune idée délirante d'une autre espèce (pas de mélancolie en particulier).

B. distingue un second groupe dans lequel les troubles morbides portent non sur la personnalité psychique, mais sur la personnalité physique : une de ses malades se croit à tort enceinte; soi-disant opérée, elle prétend avoir un dépôt sanguin dans le ventre; une autre se croit tabétique. Dans les deux cas le délire a une fixité qui ne se retrouve pas chez le neurasthénique.

En résumé, ce qui caractérise l'hypochondrie « c'est une transformation de la perception personnelle et de la perception du monde extérieur, ayant son origine soit primitivement dans des processus cérébraux fonctionnels morbides, soit secondairement dans quelque sensation périphérique anormale; il en résulte une préoccupation obsédante qui finit par absorber toute l'activité intellectuelle du malade, et qui s'accompagne d'un état de malaise extrêmement pénible ».

L'hypochondrie que l'on rencontre chez les faibles d'esprit ne doit pas être séparée de l'hypochondrie vraie, elle ne s'en distingue que par la bizarrerie, l'exagération des idées délirantes. TRÉNEL.

702) **Un cas de Dissimulation de la Folie** (Considerazioni intorno un caso di Dissimulazione di pazzia), par RIVANO et PELLIZZI. *Annali di Freniatria e Sc. aff.*, vol. VIII, fasc. 4, décembre 1898, p. 360.

Intéressante observation d'un officier supérieur qui, atteint du délire de la jalousie, tua sa femme devant le juge prononçant le divorce. Interné, le malade se comporta si raisonnablement pendant un an que l'on pensait au retour de l'esprit à l'état normal; cependant le malade ayant demandé à administrer ses biens, les médecins du manicome ne voulurent pas émettre un avis favorable sans avoir procédé à un nouvel examen clinique. Le sujet, très hésitant, fait ajourner l'examen et demande à voir un des experts de son procès d'homicide; à celui-ci, il découvre dans sa conversation un délire complet de persécution avec illusions, paramnésies, interprétations délirantes. Ses écrits, qu'il tient soigneusement cachés depuis son entrée au manicome, sont caractéristiques du même état (paranoïa secondaire tardive, délire chronique de Magnan). F. DELENI.

703) **La Prédisposition et les Agents provocateurs dans l'Étiologie des Perversions Sexuelles**, par FÉRÉ. *Revue de médecine*, 10 décembre 1898, p. 925 (25 p., 5 obs).

Dans cette étude, F. fait ressortir l'importance de la prédisposition névropathique et la banalité des causes ayant déterminé la perversion. La prédisposition, qui ne s'explique guère que par une malformation évidente ou latente, ne constitue qu'une aptitude à acquérir. L'anomalie, qui ne peut être acquise qu'en conséquence de cette aptitude à acquérir, est liée au vice de conformation héréditaire, congénital ou développemental; elle ne diffère pas d'une anomalie héréditaire, congénitale ou développementale; perversions dites acquises de

l'enfance, et perversions précoces dont l'origine accidentelle ne peut être découverte et qui pour cela passent pour congénitales, ont les mêmes caractères. — L'importance de la prédisposition, de la tare constitutionnelle, rend compte des nombreux insuccès thérapeutiques. En particulier le traitement par substitutions chez les invertis ne peut être efficace que pour les indécis qui sont à la frontière de l'anomalie ; pour les autres, l'excitation hétéro-sexuelle ne fait qu'ajouter à leur répugnance, on complique l'inversion de perversion. L'idéal à atteindre dans les anomalies sexuelles, c'est non la réalisation des rapports normaux, mais la continence. FEINDEL,

704) **Sur l'Exhibitionisme** (Ueber Exhibitionismus), par SEIFFER (Halle Cliniq. du pr. Hitzig). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXI, f. 1 et 2, 1898. (7 obs., 70 p. *Revue génér.*).

Sept observations d'exhibitionistes : dans le dernier cas seul, il n'y eut qu'une exhibition, dans les autres l'acte fut répété plus ou moins souvent, et des emprisonnements ou des internements multiples furent encourus de ce chef ; dans plusieurs cas l'exhibition s'accompagnait d'une vive excitation sexuelle, ce qui d'ailleurs est loin d'être la règle générale, ou de signes d'autres perversités sexuelles (attouchements obscènes sur des enfants). L'observation première est remarquable par la coexistence de troubles mentaux transitoires complexes, la deuxième se rapproche de la psychopathie sexuelle périodique (v. Krafft-Ebing) ; dans la troisième et la cinquième, coexistence de la neurasthénie et d'épilepsie (?) ; dans les quatrième et sixième, ivresse pathologique ; dans la septième, sénilité précoce.

Revue générale et tableau complet des 86 observations connues, y compris les cas rares d'exhibition chez la femme. TRÉNEL.

705) **Manie de l'Adolescence avec Nymphomanie, guérison**, par BOURNEVILLE et KATZ. *Progrès méd.*, 18 février 1899, nº 7, p. 97 (1 obs.).

Observation détaillée d'une fillette de 13 ans, à hérédité chargée qui, à la suite d'une vive émotion, présenta pendant deux mois un état mélancolique ; puis le tableau change et la dépression est remplacée par un véritable accès de manie à cachet nymphomaniaque. Cet état est accompagné de troubles physiques graves ; plusieurs courtes rémissions sont remarquables en ce qu'alors la malade est fortement déprimée. Enfin, après quatre mois de manie, l'état mental s'améliore peu à peu en même temps que l'embonpoint reparaît.

E. FEINDEL.

706) **Impressions de voyage dans les asiles en Angleterre et en Écosse** (Englische u. schottische Reiseeindrucke), par KOHLHAAS (Waiblingen). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LV, f. 4, 30 déc. 1898 (12 p.).

Dans les asiles le nombre des médecins est trop faible en général ; mais il faut louer la bonne tenue, parfois luxueuse de ces établissements ; de plus, les malades sont d'une tranquillité « fabuleuse », à croire que les formes morbides sont autres qu'en Allemagne. Noter que les moyens de contention ne sont nulle part employés. TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

707) **Le Traitement du Délire aigu par les lavages de l'Estomac**, par ANTONIO MARRO. *Congrès italien de Méd. int. de Turin*, octobre 1898, tirage à part des *Annali di Freniat.*, décembre 1898, p. 345 (12 obs. pers.).

Le résultat obtenu (8 guérisons) n'est pas seulement une indication thérapeu-

tique, mais encore, au point de vue étiologique, il montre que l'estomac est le lieu d'origine des toxines qui provoquent le tableau du délire aigu. Il est à remarquer que la cause déterminante la plus fréquemment relevée du délire aigu est une cause morale (chagrin, etc.), qui provoque des troubles gastriques auxquels vient bientôt s'ajouter le délire. Il faut encore noter la fréquence des abcès, des furoncles, des bulles au déclin de la maladie, fait qui s'accorde avec la présence de microbes dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, relevée par Ceni et Martinotti. F. DELENI.

708) **Laparotomie dans un cas grave d'Hystérie** (Laparotomia in forma isterica gravissima), par FEDERICI. *Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche,* 15 janvier 1899, n° 7, p. 67 (1 obs.).

Femme de 20 ans ayant eu des crises légères d'hystérie depuis l'âge de 17 ans; depuis un avortement (le 4e), les crises sont devenues très nombreuses (jusqu'à 15 par jour) et de longue durée (plusieurs heures); d'autres phénomènes hystériques (anorexie, etc.) aggravent encore la situation; le tout semble être en rapport intime avec les douleurs que provoque une affection utérine (rétroversion utérine par suite de para-ovarite). Roth (de Sassari) laparotomise et débride l'ovaire droit. Depuis (3 ans), les troubles hystériques sont réduits à quelques accès rares et légers et cette femme a mené à bien deux grossesses.

Dans des cas semblables, lorsque l'affection utéro-ovarienne existe réellement, la guérison de l'hystérie peut suivre l'opération (Strübing, Buggi); mais lorsque l'utérus et les annexes sont normaux, il est mauvais de pratiquer ou de simuler l'ablation de ces organes dans le but de guérir l'hystérie. F. DELENI.

709) **La Psycho-gymnastique dans quelques Maladies de l'Axe Cérébro-spinal** (La psico gimnastica nella terapia di alcune malattie dell'asse cerebro-spinale), par MAZZONE. *Annali di Nevrologia,* 1898, fasc. IV-V, p. 287-328 (10 obs.).

M. a appliqué la méthode de Frænkel à des tabétiques, et, en la modifiant, à des hémiplégiques, des paraplégiques, etc.

La plupart des ataxiques furent améliorés; dans un cas de paraplégie avec hémiparésie droite consécutive à une méningite cérébrale, il y eut une amélioration relative qu'on pouvait à peine espérer; les bons résultats obtenus chez les hémiplégiques font penser que l'innervation de chaque moitié du corps n'est pas croisée en totalité. En somme, le traitement rationnel est susceptible d'application dans un grand nombre de cas. F. DELENI.

710) **Pseudarthrose, Déambulation, Thyroïdine,** par H. FOLET. *Gaz. hebd.,* n° 17, p. 197, 26 février 1899.

Observation intéressante aussi à d'autres égards, d'une consolidation de fracture obtenue par l'administration de la thyroïdine. E. FEINDEL.

711) **Le Traitement de la Sciatique chronique par le Courant alternatif de haute fréquence,** par GUIMBAIL. *La Thérapeutique nouvelle, etc.* (Monaco), 15 déc. 1898.

D'après G., ce traitement donne constamment l'amélioration et souvent la guérison de la sciatique chronique. THOMA.

712) **Traitement de la maladie de Basedow par l'Ovarine,** par DELAUNAY (de Poitiers). *Presse médicale,* 21 janvier 1899, n° 6, p. 35.

Relation d'une guérison. FEINDEL.

713) **Résorption par la peau dans les Bains électriques**, par V. Mladějovsky. (Mémoires de l'Académie tchèque, 1898.)

L'auteur a fait ses expériences au moyen de salicylate de soude et il a trouvé que le bain faradique agit plus fortement que le bain galvanique.

Haskovec (de Prague).

714) **Crâniectomie pour Hémiplégie incomplète supposée d'origine traumatique et due à une Méningite tuberculeuse**, par Masbrenier. *Gaz. hebdomadaire*, nº 16, p. 181, 23 févrer 1899 (1 obs.).

L'enfant avait la face et le bras gauche paralysés, et les renseignements fournis par la mère (brusque apparition des phénomènes après une chute survenue dans des circonstances bien déterminées) tendaient à confirmer le diagnostic de fracture de la voûte). Après plusieurs accès épileptiformes bien limités aux régions paralysées, la crâniectomie fut pratiquée et révéla l'existence d'une méningite tuberculeuse.

Vraisemblablement un ictus apoplectiforme avait été la cause et non la conséquence de la chute de l'enfant. Toujours est-il que l'erreur actuelle était difficile à éviter. Un fait intéressant, c'est que l'intervention a été suivie d'une atténuation des symptômes plus complète et plus prolongée que celle qui s'observe ordinairement au stade intermédiaire de la méningite tuberculeuse. Après dix jours de cette rémission, la maladie a repris sa marche. E. Feindel.

715) **Traitement au moyen des fortes doses d'Arséniate de Soude, d'après Ziemssen** (Ziemssenovo lecèni arsenanem sodnatym ve velikych davkach), par L. Syllaba, *Sbornik poliklinicky*, 1898.

Nous empruntons au travail de l'auteur quelques détails qui peuvent nous intéresser tout spécialement.

1º La solution de Ziemssen agit aussi d'une façon irritative en produisant quelquefois des infiltrations inflammatoires sous-cutanées.

2º Une fois on a observé une dermatite toxique au cours du traitement d'après Ziemssen.

3º L'organisme supporte ordinairement assez bien des fortes doses d'arsenic, administrées au cours du traitement de Ziemssen.

Deux fois on a observé des paresthésies dans les extrémités, une fois l'inappétence et l'entérite catarrhale.

Dans tous les cas où l'on va se servir des fortes doses d'arsenic, d'après Ziemssen il faut considérer tout spécialement l'état du système nerveux. Dans des cas où il y a des complications pathologiques occasionnelles (Morbus Basedowii par exemple), il s'agit d'une irritabilité pathologique qui peut apparaître même sous l'aspect d'une lésion psychique visible. Haskovec (de Prague).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 janvier 1899.

716) **Équivalents délirants des Accès convulsifs chez une Épileptique** par Toulouse et Marchand.

Un fait des plus intéressants, montrant bien que l'on peut à juste titre consi-

dérer certains délires épileptiques comme des *équivalents* de l'accès convulsif : une malade, suivie pendant dix-sept mois, a présenté des phases alternatives de lucidité et de délire. Les accès convulsifs étaient fréquents dans les premières, mais jamais il ne s'en est produit dans les secondes, qui duraient de deux à quinze jours.

Séance du 14 janvier.

717) **A propos de la Sympathectomie dans l'Épilepsie**, par Chipault.

L'auteur maintient que la section du sympathique dans l'épilepsie exerce une influence réelle sur la marche de la maladie, jamais fâcheuse et parfois favorable. Il a fait 18 sympathectomies dont les résultats sont : aucune aggravation, dix résultats nuls, cinq améliorations indiscutables.

Chipault a opéré, entre autres, une malade du service de M. Dejerine. Celui-ci, dans une précédente séance, a dit que l'état de la malade s'était aggravé depuis l'opération ; Chipault le conteste.

Discussion. — M. Dejerine soutient que les crises de la malade sont devenues beaucoup plus fréquentes. Il persiste à considérer la sympathectomie, en l'espèce, comme inutile et dangereuse. Il y a eu des cas de mort pendant ou peu après l'opération. On a observé l'aggravation du mal, l'apparition de troubles mentaux. Enfin chez l'enfant, l'extirpation du ganglion cervical supérieur n'est pas une opération indifférente quant au développement ultérieur de la face et du crâne. Présentation de la malade en question, qui offre, du côté droit : myosis et diminution de la fente palpébrale ; en outre, de la tachycardie (probablement par lésion du pneumogastrique au cours de l'opération) et de la paralysie d'une corde vocale.

M. Chipault réplique qu'il faut mettre sur le compte de l'épilepsie et non de l'opération, les symptômes présentés par cette malade. Pourquoi ne pas encourager les tentatives faites pour améliorer les épileptiques trop nombreux qui ne tirent aucun bénéfice du traitement médical ?

Au début de la *séance du 28 janvier*, MM. Dupuy et Gley ont pris la parole à l'occasion du procès-verbal pour protester, au nom de la physiologie, contre la sympathectomie dans l'épilepsie.

Séance du 28 janvier.

718) **État du Noyau de l'Hypoglosse, dix-neuf mois après la section du nerf correspondant chez le lapin**, par A. Halipré.

Malgré la réunion secondaire des deux bouts du nerf sectionné, l'auteur a constaté la disparition d'un grand nombre de cellules du noyau correspondant. Quelques-unes des cellules qui ont résisté sont encore en état d'hypertrophie avec hyperchromatose après dix-neuf mois.

Séance du 4 février.

719) **Sur les Conducteurs croisés du Mouvement**, par E. Wertheimer et L. Lepage.

Les auteurs ont déjà montré que la transmission croisée des impulsions motrices pouvait se faire sans la participation des pyramides antérieures du bulbe, opinion déjà soutenue d'ailleurs par plusieurs physiologistes. Pour échapper à l'objection que leur a faite Hering, de laisser intactes dans leurs sections expérimentales quelques fibres pyramidales, ils ont modifié leur manière de

faire en pratiquant des sections ou résections bulbaires totales, moins un petit segment extra-pyramidal. Dans ces conditions, un segment de la moitié droite du bulbe étant respecté, « si on excite le gyrus sigmoïde du côté gauche, on obtient soit immédiatement après l'opération, soit un peu plus tard, des mouvement dans les membres droits ».

720) **Résection du Sympathique Cervical comme Traitement du Goitre Exophtalmique**, par ABADIE.

Présentation d'une malade opérée en 1897 et complètement guérie. Elle avait, avant l'intervention, le syndrome basedowien complet et notamment une exophtalmie monstrueuse. Cette forme « oculaire » du goitre exophtalmique est très redoutable d'après l'expérience de l'auteur, car elle aboutit au sphacèle des cornées et à la destruction des globes oculaires : il y a donc indication formelle. A. fait remarquer que sa malade n'a ni myosis, ni retrait de l'œil, ni abolition du réflexe pupillaire, phénomènes que l'on trouve chez les épileptiques, par exemple à la suite de la même intervention.

721) **Grand Sympathique et Goitre Exophtalmique** (A propos de la communication de M. ABADIE), par A. DASTRE.

Le fait de M. Abadie plaide en faveur de l'origine nerveuse vaso-motrice de la maladie. Avec la théorie de l'intoxication thyroïdienne, comment comprendre la guérison par une simple section nerveuse ? Mais si l'on veut aller plus loin et se demander quels nerfs sont affectés, la difficulté commence. Pour ceux qui en sont encore aux notions qui avaient cours il y a trente ans sur le sympathique, l'apparition de phénomènes d'excitation (saillie du globe) avec phénomènes de paralysie (rougeur de la face, gonflement de la thyroïde) constitue un véritable paradoxe. Toute difficulté disparaît si l'on tient compte des notions nouvelles introduites par Dastre et Morat dans la physiologie du sympathique. L'auteur rappelle ces notions à cette occasion.

Séance du 11 février.

722) **Attaques Épileptiformes produites par l'Intoxication Tabagique expérimentale**, par GILBERT BALLET et M. FAURE.

L'injection sous-cutanée d'une macération de tabac à chiquer dans de l'eau (à raison de 2 centim. cubes par kilog.) a déterminé, chez le chien et chez le cobaye en particulier, des accidents, 1° de tremblement avec état spasmodique, vomissements, dyspnée ; 2° des convulsions partielles ou généralisés rappelant les divers types de convulsions épileptiques chez l'homme ; 3° parfois enfin la mort au début de la phase convulsive.

On connaissait jusqu'ici les secousses musculaires dans l'empoisonnement nicotinique (Cl. Bernard) ; mais aucun expérimentateur n'avait noté les attaques épileptiques. H. LAMY.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 10 février 1899.

723) **Lèpre ou Syringomyélie**, par RENAULT.

Présentation d'un homme, 52 ans, ancien syphilitique, avec anesthésie au niveau des membres supérieurs et inférieurs, exagération des réflexes, trépi-

dation spinale, atrophie des éminences thénar et hypothénar ; il existe de plus deux maux perforants plantaires, une arthropathie du pied droit et une hypertrophie des deux nerfs cubitaux. L'examen bactériologique du mucus nasal, du pus des ulcérations plantaires et du sang n'a jamais décelé le bacille de Hansen. L'auteur croit à des accidents syringomyéliques, au développement desquels la syphilis ne serait pas étrangère, la médication spécifique ayant donné d'assez bons résultats.

MM. Gilles de la Tourette et Rendu croient plutôt à la lèpre qu'à la syringomyélie, en se basant sur l'hypertrophie très nette des deux cubitaux, sur l'absence de toute espèce de scoliose et sur ce fait que le patient a habité autrefois Bornéo où la lèpre est endémique.

Séance du 17 février 1899.

724) **Sur un cas d'Affection Spasmo-paralytique de l'enfance. Origine Syphilitique probable**, par MM. Barbier et Mally.

Présentation d'un enfant de 12 ans, né à terme, sans accident obstétrical ; dernier né d'une famille de 4 enfants, dont le premier, 21 ans, est bien portant, le deuxième, mort à 3 mois, de méningite, le troisième, mort à 5 ans, de convulsions et épileptique depuis sa naissance. Le sujet présenté a marché à 3 ans, mais d'une façon défectueuse : démarche spasmodique et vacillante ; parole saccadée et monotone ; nystagmus quand les globes oculaires sont fixés en position externe ou quand le malade écrit ; altérations choroïdiennes anciennes ; écriture tremblée ; réflexes rotuliens exagérés ; réflexes cutanés et sensibilité conservée ; aucune paralysie partielle ; intelligence conservée ; caractère doux, mais entêté et peu affectueux ; développement à peu près normal. L'absence de rigidité permanente au repos, les troubles de la vue et de la parole, l'absence de traumatisme obstétrical écartant l'idée d'une maladie de Little, les auteurs pensent à une méningo-encéphalite disséminée, de nature spécifique, qui aurait déterminé l'arrêt de développement du faisceau pyramidal. Les traces de choroïdite et l'histoire familiale expliquent les soupçons de syphilis d'origine vraisemblablement paternelle.

M. Gilles de la Tourette hésite entre la sclérose en plaques, la maladie de Little et certaines formes de manifestations cérébro-spinales de la syphilis héréditaire.

M. Raymond pense à une forme fruste de la maladie de Friedreich, se rapprochant de ce que M. Marie a décrit sous le nom d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

725) **Analgésie Trachéale profonde chez les Tabétiques**, par A. Sicard.

Si, chez un sujet sain dont on a fléchi légèrement la tête, on percute, ou surtout si on comprime légèrement avec le doigt la trachée au-dessous de l'anneau cricoïdien et directement sur la ligne médiane, on provoque une sensation d'angoisse douloureuse très particulière, avec irradiations également pénibles, se faisant tantôt des deux côtés de la région cervicale, tantôt se propageant du côté du médiastin, tantôt remontant vers la base de la langue. Ces phénomènes angoissants, qui peuvent aller jusqu'à la lipothymie et la syncope, sont vraisemblablement dus à l'excitation par compression du plexus pré-trachéal pneumosympathique. Or, chez un certain nombre de tabétiques, paralytiques généraux, hystériques, l'auteur a pu constater une analgésie trachéale ne révélant aucune sensation angoissante : fait à rapprocher des autres anesthésies ou analgésies viscérales qui se rencontrent chez les tabétiques.

726) **Sur un cas de Méningite Cérébrale à Méningocoques avec Septicémie. Étude clinique et bactériologique**, par MM. E. Thiercelin et G. Rosenthal.

Observation d'un malade de 39 ans, ayant succombé avec tous les symptômes manifestes d'une méningite cérébrale. A l'autopsie, un pus épais, jaunâtre, recouvre toute la convexité de l'encéphale ; à la base, congestion interne avec quelques plaques virulentes disséminées ; examen négatif de la moelle et des méninges rachidiennes. L'examen bactériologique a décelé un microbe présentant tous les caractères morphologiques du méningocoque.

Séance du 24 février 1899.

727) **Autopsie d'un cas de Spondylose Rhizomélique**, par MM. P. Marie et Levi.

Les auteurs présentent la colonne vertébrale d'un malade atteint de spondylose rhizomélique, affection décrite par M. Marie en 1898, et caractérisée par l'ankylose de la colonne vertébrale et des articulations de la racine des membres. Cette colonne ne présente pas d'ossification des disques intervertébraux, sauf à la partie tout antérieure des disques de la région lombaire. En revanche, les ligaments jaunes sont ossifiés sur presque toute leur épaisseur, et lames et ligaments ne forment plus qu'une longue bandelette osseuse. De même les apophyses articulaires sont soudées par ankylose osseuse et ne forment plus qu'une longue colonnette. Enfin les apophyses épineuses sont élargies et allongées à leur extrémité et ont tendance à se souder. Les côtes sont soudées d'une part aux corps vertébraux (non aux disques), au niveau de leur tête ; d'autre part, aux apophyses transverses : il s'agit d'ossifications ligamenteuses sur place. Aucune tubérosité osseuse comme on en trouve, mais sans ossification ligamenteuse, dans des cas de cyphose simple d'origine traumatique ou hérédo-traumatique. Des radiographies de la colonne vertébrale d'autres malades atteints de spondylose rhizomélique confirment les notions fournies par la colonne vertébrale présentée. M. Marie fait remarquer, en terminant, que le pronostic de cette affection est des plus graves : malgré les traitements les plus fidèlement exécutés, le mal fait des progrès continuels.

728) **L'œil Tabétique**, par M. Gilles de la Tourette.

Les manifestations oculaires du tabes sont nombreuses puisqu'elles peuvent toucher la rétine, la musculature externe, voire même les voies lacrymales. Elles sont bien connues, cependant, elles n'ont pas encore été toutes décrites. C'est ainsi que l'on n'a pas encore signalé l'état particulier des yeux, ou plutôt du regard ; ce n'est pas du mycosis dont il s'agit, mais bien d'un aspect très particulier de l'œil. Chez ces malades, l'œil est brillant, mais le regard paraît sans expression ; œil brillant, regard atone, telle est la formule qui paraît le mieux qualifier l'aspect particulier de l'œil tabétique.

729) **Radiographies dans un cas d'Infantilisme Myxœdémateux**, par M. Thibierge.

Présentation de radiographies d'un homme de 33 ans, atteint de myxœdème avec infantilisme (taille 1 m. 30) ; sur toutes les radiographies on voit que les épiphyses osseuses ne sont pas soudées, ainsi que cela a été signalé dans le myxœdème.

Séance du 3 mars 1899.

730) **Spondylose Rhizomélique**, par G. Gasne.

Il s'agit d'une femme (c'est le premier cas féminin observé) chez qui le début s'est fait de façon très insidieuse, sans aucune douleur. L'ankylose des hanches s'est faite en flexion avec abduction et rotation externe; l'ankylose du rachis a respecté la région cervicale et les articulations des côtes. Aucun craquement, aucune exostose, aucun empâtement. L'affection s'est montrée une première fois et a disparu sans laisser aucune trace ; la récidive actuelle évolue nettement vers l'amélioration. Dans les cas de M. Marie, l'amendement des phénomènes est noté à plusieurs reprises, sans jamais aller jusqu'à la disparition complète des symptômes : la spondylose rhizomélique semblerait donc être une affection incurable, inexorablement progressive, si grave qu'on a pu lui opposer la résection des deux hanches. Le cas relaté est donc frappant par son amélioration franche ; pour le reste, rien de particulier (âge ordinaire de début, intégrité relative des épaules, absence des troubles des réactions électriques) ; les renseignements étiologiques sont tout aussi peu saillants : infections du jeune âge, rachitisme des premières années, taille petite, menstruation tardive, émotivité extrême.

731) **Tremblement essentiel avec stigmates d'Hystérie**, par MM. Antony et Rouvillois.

Il s'agit d'un soldat, 22 ans, qui tremble depuis l'âge de 7 ans à la suite d'une chute à l'eau. Le tremblement est limité à l'avant-bras et la main droite; la main est agitée par un mouvement de flexion et d'extension, persistant au repos et s'exagérant dans les mouvements intentionnels sans cependant entraver l'exécution des mouvements voulus. L'écriture rappelle complètement celle des trembleurs héréditaires. Le sujet est issu d'une mère alcoolique et débile intellectuelle. A l'examen, on constate l'existence de quelques stigmates hystériques : champ visuel rétréci des deux côtés, faible anesthésie généralisée, surtout accusée au poignet et à la main droite ; sensations douloureuses abolies, thermoesthésie altérée. Malgré ces stigmates, en raison de l'ancienneté de ce tremblement, de sa résistance à tout mode de traitement, de la suspension temporaire de la trémulation à l'occasion des actes voulus, les auteurs rattachent l'affection au tremblement essentiel des dégénérés.

M. Raymond croit qu'il s'agit bien là d'un tremblement héréditaire.

732) **Surdi-mutité d'origine Hystérique**, par M. Antony.

H..., 25 ans, a eu, vers l'âge de 15 ans, une fièvre typhoïde ayant déterminé de la surdité pendant quinze jours. En mars 1898, céphalalgie intense et ictus convulsif à la suite duquel il lui est impossible de parler et d'entendre; la situation est aujourd'hui la même. On ne constate aucun stigmate hystérique; le larynx et les oreilles ne présentent rien de pathologique ; on remarque seulement un goitre médian qui augmente visiblement pendant les efforts et devient légèrement plongeant lors de la déglutition. L'ictus convulsif ancien a-t-il été déterminé par un accès de suffocation? Dans ce cas l'aphonie aurait été la conséquence de cette compression et déterminée par un phénomène d'auto-suggestion chez un sujet ayant déjà présenté antérieurement une surdité temporaire.

Albert Bernard..

X[e] CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

Tenu à Marseille du 4 au 8 avril 1899.

733) **Syndrome de Little, d'origine obstétricale. Amyotrophie tardive des membres supérieur et inférieur gauches**, par BOINET (de Marseille).

Ce petit garçon, âgé actuellement de 3 ans et quelques mois, est né à terme ; mais l'accouchement a été extrêmement long et laborieux ; il a duré vingt-quatre heures. Il existait une présentation de la face en première position. Naissance asphyxique avec cyanose et boursouflement des paupières, des lèvres, de la face qui a une couleur lie de vin. Le nouveau-né reste inerte asphyxié pendant un quart d'heure ; mais il reste flasque, les membres sont ballants, sans tonicité pendant une quinzaine de jours au dire de l'accoucheuse. Ce n'est qu'au bout de deux semaines, que cet enfant peut maintenir sa tête presque droite ; jusqu'alors elle se balançait inerte ; les muscles du cou n'étaient pas capables de la soutenir. Pas de convulsions. Fonctions normales et régulières.

Excellent état général ; il pesait près de 7 kilog. à la naissance. Le placenta et le cordon étaient normaux. Parents indemnes de la syphilis et d'alcoolisme.

La mère a eu cinq autres enfants bien constitués également à terme. Elle ne s'aperçoit de la contracture des deux membres inférieurs, que trois semaines environ après la naissance. Les cuisses, fortement serrées l'une contre l'autre et placées dans l'adduction forcée, ne peuvent être écartées même sous l'influence d'un effort considérable ; cette contraction était permanente, elle ne s'atténue pas pendant le sommeil. La sensibilité est intacte. Vers l'âge de 6 mois, l'enfant peut à peine remuer les membres inférieurs. Les membres supérieurs sont moins contracturés ; ils n'exécutent que quelques mouvements maladroits, après une certaine éducation ; à 7 mois le malade ne jouait qu'avec l'auriculaire droit ; quelques semaines plus tard, il parvient à se servir de l'annulaire.

Il a parlé aussi vite que ses frères et sœurs. Il est intelligent, sa mémoire est bonne. A 2 ans et demi, il présente toujours une contracture intense des deux membres inférieurs, prédominant au niveau des adducteurs. Les cuisses sont rapprochées, fixées l'une contre l'autre en adduction forcée avec rotation en dedans. Il est difficile de les écarter modérément même pendant le sommeil. Les deux pieds sont dans l'extension avec adduction en équin-varus ; leur pointe et leur bord externe sont seuls, pendant la marche, en contact avec le sol qui est raclé, pour ainsi dire, à chaque pas.

Les pieds s'entrecroisent, exécutent des mouvements de rotation autour l'un de l'autre sans pouvoir être portés franchement et directement en avant, comme dans la locomotion habituelle. Réflexes rotuliens exagérés. Sous l'action des courants de haute fréquence continués pendant trois mois, la rigidité symétrique et bilatérale des membres inférieurs diminue ; cette amélioration est plus marquée aux jambes ; mais la marche est toujours difficile, et lorsque tenu par les mains cet enfant veut faire un pas, il glisse péniblement son pied, qui en décrivant, autour de l'autre, un mouvement de spire, racle le sol, qu'il ne quitte pas. Depuis trois mois, les membres inférieur et supérieur gauches se sont atrophiés, ils sont plus mous, plus flasques que les membres correspondants.

Le pied gauche glisse mieux sur le sol que le droit. Lorsqu'on fait serrer les doigts des mains, on trouve que l'effort musculaire est moins marqué à gauche. L'exagération des réflexes a diminué. Sensibilité normale.

En résumé, il ne s'agit pas, dans ce cas, d'un défaut de développement des faisceaux pyramidaux. La syphilis doit aussi être éliminée. Ce fait peut être rangé dans la *forme cérébro-spinale,* décrite par Little, en 1862. Elle dépend de lésions survenues pendant les accouchements difficiles. Il est donc probable que chez le petit malade, cette asphyxie des nouveau-nés s'est accompagnée d'hémorrhagies méningées qui ont été suivies de lésions scléreuses comme dans cas analogues de Sarah Mac Nut, de Railton.

L'amyotrophie secondaire et tardive des membres supérieur et inférieur gauches cadre bien avec cette interprétation. Enfin pour éviter les confusions, il conviendrait de réserver le nom de *maladie de Little* aux états paréto-spasmodiques survenant chez des enfants, nés avant terme et dus à l'absence ou à l'arrêt du développement de la portion spinale du faisceau pyramidal.

734) **Un cas de Paralysie de Landry**, par Boinet.

Il s'agit d'un ouvrier âgé de 36 ans, non syphilitique, non alcoolique, qui n'a eu ni refroidissement récent, ni maladie infectieuse. Il est pris, sans prodromes, sans cause appréciable, de fourmillements, d'engourdissements, de faiblesse dans les deux pieds. Le lendemain il ne peut marcher, les jambes fléchissent. A partir de ce moment, cette paralysie bilatérale progresse rapidement et symétriquement de bas en haut, et atteint les groupes musculaires dans l'ordre indiqué par Landry.

Dans la soirée, la paralysie flasque des deux jambes est complète. Le malade est vu deux jours après le début de cette affection. État général bon, pas de fièvre, intelligence normale, paralysie complète et flasque des deux membres inférieurs, abolition presque complète des réflexes rotuliens, pas de convulsions, pas de contracture, contractilité musculaire, nette et énergique, sous l'influence de courants induits de moyenne intensité, sensibilité à la piqûre, à la température, légèrement émoussée, masses musculaires des cuisses et des jambes douloureuses à la pression, pas d'atrophie ; intégrité des sphincters, urines normales.

La paralysie suit une marche rapidement ascendante, mais respecte la face.

Le lendemain, elle atteint les doigts, les mains, les avant-bras ; pendant la nuit, elle gagna les muscles des deux épaules puis des deux bras. Au niveau des membres inférieurs la sensibilité au contact et à la douleur est diminuée. Les muscles du cou, de la nuque et du tronc ne sont pris que quelques heures plus tard. Alors surviennent des phénomènes de paralysie bulbaire ; déglutition difficile, presque impossible ; voix faible, chuchotée, respiration embarrassée, crises de dyspnée et de suffocation ; la paralysie des inspirateurs et du diaphragme en particulier fait de rapides progrès ; mort par asphyxie quatre jours après le début de cette paralysie ascendante aiguë.

Autopsie. — Congestion des poumons, des reins, des centres nerveux. L'examen histologique de la *moelle* montre un aspect vacuolaire anormal des cellules des cornes antérieures, mais la conservation des pièces dans le liquide de Müller n'a pas permis d'appliquer la méthode de Nissl à la recherche des modifications dégénératives, de la chromatolyse, de la désintégration moléculaire de la substance achromatique, etc., décrites par Œttinger, Marinesco, Ballet, Remlinger, Baiby et Ewing, Marie, Piccinino, Mills et Spiller, etc.

Les *méninges spinales* sont épaissies. Ce sont les lésions de *névrite périphérique* qui prédominent sur la coupe transversale de quelques nerfs rachidiens, on voit une assez grande quantité de tubes nerveux dégénérés. Sur un certain

nombre de points du sciatique et du médian, la myéline est fragmentée ; elle a disparu par places, ailleurs elle a un aspect granulo-graisseux. Parfois le cylindre-axe est interrompu et entouré de boules réfringentes. Pas de multiplication des noyaux.

En résumé, la polynévrite n'est pas douteuse, et étant donné l'aspect anormal de la moelle, il est probable que l'emploi de la méthode de Nissl aurait décelé des lésions dans les cellules des cornes antérieures. C'est plutôt un défaut de technique, qu'une absence réelle d'altérations, qui souvent a fait affirmer l'intégrité des nerfs et surtout de la moelle dans la maladie de Landry. Elle est parfois d'origine infectieuse, comme dans les cas de Malleta. On voit sur les coupes de la *moelle* du malade de B. quelques rares bacilles minces auxquels l'absence de culture et d'inoculation ne permet pas d'attribuer un rôle pathogène.

735) **Méningite en plaques avec Paralysie complète et Anesthésie des Membres supérieur et inférieur droits**, par BOINET (de Marseille).

B..., âgé de 18 ans, sans antécédents morbides, est pris le 25 janvier de vertiges, de frissons répétés, d'épistaxis, de diarrhée, de toux fréquente, quinteuse, avec crachats blancs et spumeux. Le 3 février il a l'aspect d'un typhique : prostration considérable, langue sèche, rosée, tremblotante ; ventre ballonné ; gargouillement et douleur dans la fosse iliaque droite ; 5 à 6 taches rosées lenticulaires sur les parois de l'abdomen. T. 39. L'état s'améliore tellement dans les derniers jours de février, qu'il peut se lever. Le 1er mars, engourdissement et fourmillements dans le *membre supérieur droit*, avec paralysie complète ; il ne peut ni se soulever, ni être soulevé au-dessus du plan du lit. Les doigts seuls exécutent encore quelques mouvements de flexion, mais ils sont lents, tremblotants, incertains. Pas de convulsions, pas de contractures. Anesthésie presque complète à la douleur et à la température dans tout ce membre supérieur. Pouls 90, T. 39. Pas de délire, pas de céphalalgie. Râles sibilants dans les deux poumons, crachats puriformes recouverts d'une matière spumeuse, aérée. Diarrhée. Le 2 mars, les mêmes phénomènes sensitifs et moteurs atteignent le *membre inférieur droit* ; il est le siège d'une anesthésie marquée et d'une paralysie à peu près complète ; les orteils et le pied exécutent seuls quelques petits mouvements de flexion. La température locale des membres sains ou paralysés est de 38°. Le 4 mars, parésie du *membre* supérieur gauche avec anesthésie incomplète, empiétant sur les régions deltoïdienne et sus-claviculaire correspondantes. Le 5 mars, *hémiplégie faciale gauche* sans écoulement de salive ni de larmes, l'orbiculaire de la paupière gauche est respecté, la sensibilité est intacte. Pupilles normales. 6 mars, délire nocturne, grande prostration, face pâle, langue sèche, fuligineuse. T. 39°,6. Pouls à 90. Les grandes oscillations thermiques, l'augmentation des râles sibilants disséminés dans les deux poumons, l'existence de ces paralysies corticales font admettre le diagnostic de granulie avec localisations méningées au niveau de la zone rolandique. 10 mars, le *membre inférieur gauche* qui était resté indemne, est le siège de douleurs spontanées vives, fulgurantes et d'hyperesthésie. Motilité intacte. Escarre sacrée. 11 mars, convulsions cloniques, étendues, énergiques, anesthésie complète des membres supérieur et inférieur droits ; elles cessent le lendemain. Douleurs fulgurantes dans le membre inférieur gauche, paralysie complète du membre supérieur gauche. 14 mars. Broncho-pneumonie tuberculeuse. 15 mars. Mort précédée d'une dyspnée considérable, râles trachéo-bronchiques, de sueurs profuses, froides, visqueuses.

Autopsie. — Les deux *poumons* sont farcis de tubercules miliaires, il n'existe

que deux petites cavernes au sommet du poumon gauche. *Rate* grosse, parsemée de tubercules. Ulcérations et semis de tubercules au niveau des deux derniers tiers de l'*intestin grêle*. Infiltration tuberculeuse des *ganglions mésentériques* et *trachéo-bronchiques*. Plaques de *méningite tuberculeuse* dans la zone rolandique avec adhérences intimes aux circonvolutions fronto-pariétales sous-jacentes. Elles siègent à *gauche*, sur la partie supérieure de la frontale ascendante, dans le tiers supérieur de la pariétale ascendante, dans toute l'étendue du lobule para-central ; et à *droite*, dans le tiers supérieur de la frontale ascendante, sur la partie antérieure du lobule para-central, sur le point où la partie postérieure de la deuxième frontale est en rapport avec la frontale ascendante (localisation des mouvements de la face d'après Terrier). Les autres parties des centres nerveux n'ont pas de lésions appréciables.

Réflexions. — Ce fait confirme les données classiques sur les localisations ; il est encore intéressant, 1° par la succession, le nombre, la variété, l'étendue de ces paralysies ; 2° par la coexistence de l'anesthésie dans les membres supérieur et inférieur droits ; 3° par l'hyperesthésie et les douleurs fulgurantes du membre inférieur gauche qui seul a conservé sa motilité ; 4° par cette paralysie faciale d'origine corticale correspondant au côté respecté par l'hémiplégie.

736) **Fausses Angines de Poitrine consécutives à un Rêve subconscient**, par M. P. Farez.

En présence d'une fausse angine de poitrine hystérique, on a le devoir de rechercher systématiquement si elle ne comporte pas une origine psychique, consciente ou subconsciente, comme, par exemple, un rêve. Le syndrome angineux n'a qu'une valeur séméiologique ; le traitement et la prophylaxie exigent un diagnostic, non pas seulement nosologique, mais *étiologique ;* il ne suffit pas de convaincre le malade qu'il ne présente aucune lésion cardiaque ; il faut encore et surtout le prémunir contre la réapparition de la cause morale qui a engendré ce syndrome. Enfin, l'hypnotisme peut assurer la découverte de cette cause soupçonnée ; il permet d'en extirper le souvenir et d'en prévenir le retour ; il rétablit le calme dans ces organismes troublés ; il est capable de réaliser à lui seul cette *thérapeutique morale* dont Huchard a dit avec tant de raison qu'elle était, dans ces cas, plus efficace que toute intervention médicamenteuse.

737) **Sur la Localisation des Symptômes de la Chorée de Sydenham**, par M. Oddo (de Marseille).

L'étude de 125 choréiques a permis de rechercher la localisation des symptômes de la chorée dont la tendance générale est la distribution hémilatérale. L'hémichorée est cependant rarement pure ; presque toujours on observe quelques mouvements esquissés du côté opposé. Cette chorée à prédominance hémilatérale semble la règle ; elle peut rester telle durant toute l'évolution ou, au contraire, se compliquer rapidement de mouvements choréiques du côté opposé et affecter le type bilatéral et symétrique.

L'on constate de l'affaiblissement musculaire prédominant dans le côté où les mouvements choréiques présentent le plus d'intensité ; il en est de même des troubles de la sensibilité qui se surperposent assez souvent aux troubles moteurs. Les réflexes tendineux rotuliens font défaut chez un assez grand nombre de choréiques ; la flexion de la jambe sur la cuisse peut se produire parfois après le choc tendineux rotulien, provoquant ainsi un vrai réflexe paradoxal.

L'hémilatéralité, apparaissant ainsi comme la disposition élective des symp-

tômes de la chorée, est une nouvelle notion dont il faudra tenir compte dans les théories pathogéniques de cette affection.

738) **Dégénérescence et Neurasthénie**, par Bidon (de Marseille).

Les recherches de B. sur les rapports de la dégénérescence et de la neurasthénie mettent en lumière une vérité tout à fait conforme aux données de la pathologie générale. L'intensité de la cause déterminante est en raison inverse de la prédisposition héréditaire. Quand les tares ancestrales manquent, des surmenages prolongés sont seuls neurasthénisants; avec une hérédité chargée, la maladie apparaît même sans cause appréciable.

Le rôle de l'hérédité dans la neurasthénie semble le même que dans la dégénérescence, et les stigmates des deux états sont analogues. Ils sont anatomiquement légers, l'adhérence du lobule de l'oreille les représente presque seuls. Les stigmates fonctionnels consistent en sensations plus pénibles que douloureuses, de couronne, de casque, de plaque, en amyosthénie matutinale, atténuée par les repos,en dyspepsie flatulente. Ils correspondent aux douleurs et à la débilité physique des héréditaires. Les stigmates psychiques se rapprochent encore plus de ceux de la dégénérescence. Les stigmates sociaux se retrouvent de même, et l'on peut dire que le neurasthénique déprimé est un malade extra social démoralisant son entourage. La neurasthénie, comme la dégénérescence, marque ainsi la défaite de l'homme dans la lutte pour la vie.

739) **Spiritisme et Folie**, par MM. Marie et Vigouroux.

A toutes les époques, les délirants ont emprunté les éléments surajoutés de leur délire aux préjugés régnants et aux préoccupations du moment. Le spiritisme devait fournir à la folie son contingent de sytèmes délirants. M. et V. ont observé quelques malades répondant à ces types morbides. Assez rapidement, ces spirites médiums sont devenus franchement délirants avec hallucinations de l'ouïe et de la vue et prédominance de troubles psycho-moteurs.

740) **Alitement (traitement par le repos au lit) dans les formes aiguës et subaiguës de l'Alcoolisme**, par M. Magnan.

Le délire alcoolique est la forme mentale à laquelle convient le mieux le traitement par le repos au lit. Ce délire alcoolique, fait presque entièrement d'illusions d'hallucinations, de troubles de la sensibilité générale, s'exagère dès que le sujet isolé dans l'obscurité ne perçoit plus de sensations extérieures ; les perceptions illusoires de l'alcoolique s'amendent par l'apparition dans les centres sensoriels d'images extérieures nettement dessinées ; celles-ci, en rapport avec la réalité des faits plus fixes, plus vivaces, se substituent aux images maladives toujours mobiles et ne tardent pas à changer le cours des idées délirantes. L'alitement, en permettant de placer le sujet, dès que son délire se réveille, dans la réalité des faits, devient, dans l'alcoolisme aigu et subaigu, le plus puissant agent thérapeutique et permet, en général, de laisser de côté tous les hypnotiques de la matière médicale.

741) **De la Gynécologie dans les services de Femmes Aliénées**, par MM. Febvré et Picqué.

Si, dans certains cas, l'intervention opératoire peut provoquer à sa suite des troubles psychiques, dans d'autres cas elle peut, au contraire, influencer favorablement les troubles mentaux de certains aliénés. Un certain nombre d'interventions chirurgicales, portant notamment sur l'utérus et les annexes, ont permis

à F. et P. dans quelques observations longtemps suivies, de constater l'amélioration et même la guérison de certains états maniaques ou mélancoliques.

742) **Application de la méthode graphique à l'étude de l'Hypnotisme,** par M. Bérillon.

B. a pu non-seulement constater au doigt, mais encore inscrire sur des tracés sphygmographiques les variations du pouls provoquées par la suggestion dans l'état hypnotique. Notamment, dans un cas de maladie de Basedow avec tachycardie prononcée, il a obtenu, après quelques séances de suggestion, une diminution de fréquence très notable des pulsations variables, diminution qui s'est maintenue après le réveil. R.

BIBLIOGRAPHIE

743) **Études relatives à la Physiologie des jouissances** (Bidrag til Nydelsernes Fysiologi), par C. Lange (de Copenhague), 1899 (235 p.).

Cet ouvrage est un développement ultérieur des idées déjà avancées par l'auteur, en 1885, dans son traité : *Sur les émotions, étude psycho-physiologique.*

La jouissance est définie comme l'état d'esprit qu'on tâche d'atteindre, et, pour preuve qu'un état d'esprit vous est une jouissance, on allègue la circonstance qu'on cherche à s'y transporter. Nos aspirations vers la jouissance peuvent naître du besoin d'une émotion ou d'un état d'esprit quelconques, ou peuvent viser à en faire naître. Ce qu'on appelle affections n'est, proprement dit, que le sentiment de certains états corporels provenant directement ou indirectement de l'état de contraction de nos vaisseaux sanguins. Si une impression venant de dehors a produit des modifications de circulation tellement fortes et étendues que notre état momentané en porte une empreinte particulière, alors nous disons que cette impression a eu un effet émotionnel, qu'elle nous a émotionnés, qu'elle a produit une affection.

Dans quelles conditions une émotion est-elle une jouissance ?

Il s'agit ici de la joie, de la colère, de l'angoisse, de l'attente, du chagrin, de l'extase et de l'admiration.

Les phénomènes fondamentaux physiologiques de la joie et de la colère sont pareils (les uns et les autres feront naître la sensation d'un élargissement général de vaisseaux en même temps qu'une innervation motrice augmentée) ; la joie étant, naturellement, toujours une jouissance, la colère, au contraire, amène souvent des conséquences amoindrissant considérablement son rôle comme créatrice de jouissance. La même règle s'applique à l'angoisse et à l'épouvante (rétrécissement vaso-moteur des vaisseaux et contraction spasmodique des muscles automatiques).

L'attente, dont l'image physiologique est un mélange de celles de la joie et de l'angoisse, est, sans doute, la jouissance émotionnelle le plus souvent employée. Une qualité générale en tout ce qui concerne ce qui est qualifié *jeu* est donc de pouvoir susciter une attente.

Le chagrin même (rétrécissement des vaisseaux sanguins et amoindrissement de l'innervation motrice) devient une jouissance, s'il n'y a rien dans sa provenance qui gâte la volupté se dégageant du procès émotionnel tout pur.

L'état extatique — l'état de jouissance le plus intense peut-être — est un état plus ou moins accusé d'inconscience, d'inaccessibilité et d'insensibilité aux impressions venant du dehors. Il se laisse évoquer par des impressions émot tionnelles intenses.

Pour la plupart des hommes, il est bien difficile de se transporter dans un état extatique entièrement développé. Les hommes en général se contentent de l'état le plus banal de tous les états extatiques, de l'admiration.

Le grand empire que le besoin de jouir d'admiration exerce sur les hommes depuis un temps immémorial et en toutes occasions, a eu évidemment une influence importante sur la façon générale dont ont arrangé leur vie les générations par la vénération pour la divinité, par les constitutions politiques, par l'amour entre l'homme et la femme, etc.

Le fait apparemment incompréhensible qu'un homme, par la seule raison qu'il est né pour le trône, nous inspire une disposition à nous prosterner devant lui, s'explique assez aisément quand on s'est rendu parfaitement compte du pouvoir irrésistible qu'exerce sur tant de personnes le besoin de sentiments d'admiration.

Au point de vue psycho-physiologique, nos sources de jouissance se divisent en trois classes principales.

I. — Celles qui opèrent par voie nerveuse, donc les impulsions se transmettant sur les cellules vaso-motrices directement par les nerfs sensuels, aussi bien que les impulsions vaso-motrices se dégageant du cerveau (les émotions).

II. — Celles qui opèrent par la qualité chimique du sang (l'alcool et la morphine par exemple).

III. — Celles qui opèrent machinalement sur la circulation du sang (la danse par exemple).

S'il s'agit de faire naître une jouissance artistique, il y a principalement deux ressources qui sont employées, savoir la variation et la provocation d'un état d'esprit sympathique (c'est-à-dire emploi de la grande contagiosité des phénomènes émotionnels).

La variation est un moyen puissant de provoquer ou de fortifier les phénomènes vaso-moteurs créés par les impressions sensuelles, et c'est ainsi que souvent elle devient une condition sans laquelle les dits phénomènes ne sauraient exciter du plaisir.

La gradation des impressions changeantes, la rapidité des variations et la qualité du rythme jouent, sans doute, un rôle important. Si le rythme se brise subitement, un effet vaso-moteur augmenté se produit chez nous et fait naître un phénomène nommé psychologiquement une surprise.

Toutes les émotions sont sujettes au transport sympathique, au moins celles dont les phénomènes physiologiques sont évidents. La contagiosité de la joie est bien connue, et sans celle de la colère, la plupart des révolutions n'auraient probablement pas eu lieu. Dans le domaine des émotions, il n'y a que les apparitions toutes matérielles qui puissent être contagieuses; il n'y a que celles-là qui soient visibles à autrui, et une émotion bien feinte est tout aussi contagieuse qu'une émotion réelle.

Les émotions — et par conséquent souvent les sentiments de plaisir — ne se transportent d'une personne à l'autre que par la perception de leurs apparitions visibles ou audibles, sans qu'il importe que celles-ci soient naturelles ou artificiellement imitées ou bien seulement dépeintes en paroles. De temps immémorial, on a eu l'idée de produire artificiellement des imitations mimiques ou

figurations des phénomènes des émotions pour en être sympathiquement influencé, ou bien on s'appliquait à en donner des descriptions tellement vivantes que des changements sympathiques en fussent produits.

Les ouvrages créés de la sorte ont été signalés comme *art.*

La dernière moitié du livre est consacrée à la physiologie de la jouissance artistique.

On qualifie d'art chaque ouvrage d'homme, soit objet, soit prestation provenant d'un effort conscient de faire naître une jouissance par l'œil ou par l'oreille.

Le plaisir que l'art a pour but de nous causer, se produit ou spontanément, par l'effet direct des sensations, ou par les associations d'idées ou de souvenirs qu'elles peuvent éveiller en nous, lesquelles laissent supposer toujours pourtant que des changements se sont opérés auparavant dans quelques-unes de nos cellules cérébrales et que celles-ci ont reçu des impressions d'avance dont elles ne sont pas encore revenues, ce qui aura pour conséquence qu'elles agissent plus facilement sur les cellules vaso-motrices.

Il va sans dire qu'on ne saurait établir des lois que pour la première espèce de jouissance artistique, — la jouissance absolue, — tandis que la jouissance artistique provenant immédiatement par les associations d'idées créées par la production d'art — la jouissance individuelle — se dérobe à toute discussion objective.

L'état de jouissance projeté par une production d'art naît principalement par la variation, par l'évocation de sympathie ou par l'admiration.

Puis l'auteur passe à analyser la manière d'action des différents genres d'art, de la décoration, de l'architecture, de la sculpture, de la peinture, de la poésie et des arts scéniques.

Toute décoration se trouve agir par la variation des formes et des couleurs, et non par des harmonies déterminées de formes et de couleurs. On pourra, comme nous venons de le démontrer, s'expliquer les raisons physiologiques par lesquelles la variation nous procure une jouissance, mais on ne saurait concevoir qu'une forme ou qu'une couleur nous plaise mieux qu'une autre.

L'agent principal de l'architecture est également la variation. Personne ne veut bâtir de même façon que son voisin.

Devant les œuvres de sculpture, au contraire, c'est dans l'admiration (conscience des grandes difficultés qu'a surmontées l'artiste) qu'est à chercher la source principale de la jouissance que nous en éprouvons.

Dans la peinture, la provocation de sentiments sympathiques se met fortement en relief, comme moyen d'art, à côté de l'admiration.

Les différentes écoles de peinture ont agi tantôt plus par un moyen, tantôt plus par un autre.

L'art néerlandais, par exemple, était un art pour les experts, destiné à faire son effet par l'admiration,

Le goût qu'on prend à un ouvrage poétique est dû à la fois à l'affection sympathique qu'il nous a fait sentir, et à notre admiration de ce que son auteur a su faire ; chez les naïfs, c'est surtout la première circonstance qui l'emporte, tandis que c'est principalement par le second motif que l'homme lettré et réfléchi se sent entraîner ; mais, le plus souvent, les deux éléments contribuent simultanément à l'impression entière de l'ouvrage.

L'art dramatique en son particulier — abstraction faite des ouvrages poétiques auxquels il sert d'interprète — ne suscite des sentiments de plaisir que par l'admiration seule et n'existe pour ainsi dire que pour les hommes plus ou

moins experts. L'expert n'en veut pas d'illusion au théâtre où il ne se rend que pour s'offrir la jouissance de l'admiration que lui inspire l'art du comédien.

POVL HEIBERG.

INFORMATIONS

XIII[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Paris, 2-9 août 1900.

SECTION DE NEUROLOGIE

2[e] Congrès International de Neurologie.

Le Comité d'organisation est ainsi composé :

MM. RAYMOND, président.

BRISSAUD, DEJERINE, GRASSET, PITRES, vice-présidents.

PIERRE MARIE, secrétaire général.

BABINSKI, BALLET, BOURNEVILLE, JEAN CHARCOT, CH. FÉRÉ, GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, HAYEM, KLIPPEL, JOFFROY, PAUL RICHER, SOUQUES.

ANDRÉ (Toulouse), BERNHEIM (Nancy), d'ASTROS (Marseille), HAUSHALTER (Nancy), LANNOIS (Lyon), MIRALLIÉ (Nantes), PARISOT (Nancy), PIERRET (Lyon, RAUZIER (Montpellier).

RAPPORTS ET RAPPORTEURS

1° *Des centres de projection et d'association du cerveau humain* :
MM. FLECHSIG (Leipzig), HITZIG (Halle), VON MONAKOW (Zurich).
2° *De la nature des réflexes tendineux* :
MM. JENDRASSIK (Budapest), SHERRINGTON (Liverpool), X...
3° *Nature et traitement de la myélite aiguë* :
MM. LEYDEN (Berlin), MARINESCO (Bucarest), CROCQ (Bruxelles).
4° *Diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique* :
MM. ROTH (Moscou), FERRIER (Londres), X...
5° *Questions sur l'Aphasie* :
A. *Sur les fonctions d'arrêt du centre verbal acoustique gauche.* — M. ROTH (Moscou).
B. *Aphasies et amnésies.* — M. TAMBURINI (Reggio).
C. X... X...
6° *Des lésions non tabétiques des cordons postérieurs.* — MM. BRUCE (Edimbourg). HOMEN (Helsingfors), X...

— Seront nommés membres du Congrès tous les docteurs en médecine français ou étrangers qui en feront la demande.

— Tout membre du Congrès recevra sa carte d'admission après avoir fait parvenir un versement de 25 *francs* au *trésorier général du Congrès*, M. le D[r] DUFLOCQ, 64, rue de Miroménil, Paris.

— Pour les renseignements relatifs au Congrès en général, s'adresser à M. le Dr Chauffard, secrétaire général du Congrès, 21, rue Saint-Guillaume, Paris.

— Pour les renseignements relatifs à la *Section de Neurologie*, s'adresser à M. le Dr Pierre Marie, secrétaire général de la Section de Neurologie, 3, rue Cambacérès, Paris.

— La *langue française* est la langue officielle du Congrès pour toutes les relations internationales. Dans les assemblées générales ainsi que dans les sections, les langues *allemande, anglaise* et *française* pourront être employées.

— Outre les *Rapports* et les *Communications* verbales ou manuscrites, il pourra être fait des présentations de *pièces anatomiques*. Des microscopes et un matériel de projection seront mis à la disposition des membres du Congrès.

— Un soin tout particulier sera apporté à la *présentation de malades atteints d'affections nerveuses.*

CINQUIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Lille. — 28 juillet 1899

Le *Cinquième Congrès français de médecine* tiendra sa prochaine session, à Lille, le *vendredi 28 juillet 1899*, sous la présidence du Professeur Grasset, de Montpellier.

Les adhérents qui désirent prendre la parole sur l'une des trois questions proposées ou faire une communication sur un sujet de leur choix, sont priés de vouloir bien en avertir, au plus tôt, M. le Dr Combemale, secrétaire général, 128, boulevard de la Liberté, à Lille.

Le prix de la cotisation est fixé à 20 francs : elle donne le droit de participer aux travaux, aux fêtes, aux excursions et aux votes du Congrès, et de recevoir gratuitement les six rapports imprimés sur les questions proposées et le volume contenant les discussions en séance sur ces questions, ainsi que les communications diverses présentées au Congrès.

Les étudiants en médecine et toutes les personnes, non docteurs en médecine, qui s'intéressent aux sciences médicales, peuvent être admis au Congrès ; ces membres associés paient une cotisation de 10 francs.

Les trois questions proposées sont les suivantes :

1° *Des myocardites.* — Rapporteurs : MM. les Professeurs Renaut (de Lyon) ; Huchard, de l'Académie de médecine ;

2° *Des adénies et des leucémies.* — Rapporteurs : MM. les professeurs Denis (de Louvain) et Sabrazès (de Bordeaux) ;

3° *L'accoutumance aux médicaments.* — Rapporteurs : MM. les professeurs Simon (de Nancy) ; Heymans (de Gand).

Ces rapports seront imprimés et distribués avant l'ouverture du Congrès à tous les membres adhérents.

Toute demande de renseignements et tout envoi d'adhésion ou de fonds peuvent être, dès maintenant, adressés au Secrétaire général du Congrès ou à M. le Dr Looten, trésorier du Congrès, 1, rue des Molfonds, Lille.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 11

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS DE LA CHORÉE VARIABLE DE BRISSAUD TROIS OBSERVATIONS DE CHORÉE

PAR

A. Couvelaire et **O. Crouzon.**

En 1896, M. Brissaud (*Revue neurologique*, n° 14, page 430) décrivait à côté de la chorée mineure et à côté de la chorée chronique progressive héréditaire un type nouveau de chorée qu'il appelait du nom de *chorée variable des dégénérés*. Ce nouveau type, que l'on devrait appeler chorée polymorphe et variable des dégénérés, était caractérisé par la multiplicité, la variété des mouvements dans l'espace, par les rémissions et la variabilité dans le temps, enfin par la présence de stigmates de dégénérescence chez les sujets atteints.

Les trois nouvelles observations que nous présentons, recueillies dans le service de M. Pierre Marie, à l'hospice de Bicêtre, présentent quelques analogies avec la chorée décrite par Brissaud.

Observation I.

Chorée variable chez un épileptique dégénéré.

Constant B..., âgé de 16 ans, passementier, entré le 3 septembre 1895, salle Rochoux, nº 1.

Antécédents héréditaires. — Mère rhumatisante, atteinte d'une maladie de cœur, de tempérament très nerveux. Père bien portant. 15 enfants dont notre malade est le dernier. Restent 5 enfants : tous les autres sont morts de convulsions et de méningite. Les trois frères et la sœur qui restent sont bien portants.

Antécédents personnels. — Notre malade est bien portant jusqu'à l'âge de 10 ans. Alors en 1890, brusquement il est pris de mouvements choréiques assez semblables à ceux qu'il présente actuellement. Entré à la Salpêtrière (service de M. Charcot), il y reste trois mois, quitte l'hôpital amélioré, mais non guéri. Reste chez lui jusqu'à septembre 1895 et pendant cette période on constatait une amélioration qui s'accentuait chaque jour davantage et laissait entrevoir une guérison prochaine.

Deuxième atteinte en septembre 1895, pour laquelle il entre à Bicêtre, salle Laennec, tout d'abord.

État psychique particulier : n'a jamais pu apprendre quoi que ce soit et prétend que son maître d'école le brutalisait. Peu d'intellect et en outre de cet état de minus habens, il semble, depuis l'âge de 10 ans où il a quitté ce maître, presque toutes les nuits avoir l'hallucination de sa présence au pied de son lit.

Il a quelquefois des palpitations très prononcées. Cœur peut-être un peu hypertrophié. A l'auscultation, bruits peu nets, mal détachés les uns des autres, quoiqu'on ne puisse dire qu'il y ait des frottements.

Avant son entrée, il avait, paraît-il, des mouvements très violents et il lui était impossible de tenir une assiette.

Actuellement, on ne constate pas de mouvements anormaux, tout au plus une certaine gaucherie, un aspect dégingandé ; mais rien dans les membres ni dans la face ne ressemble à de la vraie chorée.

Il a les attaques du petit mal (étourdissements avec chute). Rien du côté des pupilles. Vue bonne. Pas d'anesthésie. Réflexes rotuliens normaux.

Température normale. Pouls = 96.

Il sort le 26 mai 1896, guéri de sa chorée depuis déjà plusieurs semaines.

Observation II.

Chorée chronique non progressive ou récidivante.

Louis St..., âgé de dix ans, écolier, entre le 24 mars 1889, salle Bichat, 9.

Antécédents héréditaires. — Père vivant, paraît bien portant, n'a jamais eu aucune tare nerveuse. Mère morte de suites de couches quand notre malade avait un an et demi.

Trois frères bien portants : l'aîné a 21 ans, a quitté sa famille et a disparu. Le deuxième a 16 ans, est actuellement enfermé dans une maison de correction pour coups et blessures. Le troisième a 12 ans et demi ; il a l'aspect d'un enfant intelligent, ne présente extérieurement aucun stigmate de dégénérescence. A été à l'école jusqu'à ces derniers temps avec fruit, semble-t-il. Actuellement a entrepris depuis trois semaines le métier de tanneur. — Un quatrième frère de notre malade est mort en bas âge.

Une sœur d'une vingtaine d'années a quitté sa famille et n'a pu être observée.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade. Alors que toute la famille a eu la fièvre typhoïde, son père et lui sont restés indemnes. Aurait eu une conjonctivite d'une durée de huit jours par corps étranger (poivre) ; il a été soigné aux Quinze-Vingts à cette époque.

Le début de la maladie remonte à quatre ans. C'est son père qui a remarqué ses mouvements dans la main droite : mouvements des doigts de faible amplitude, n'entraînant pas de troubles fonctionnels bien marqués, prenait ses aliments avec sa fourchette et les conduisait à sa bouche convenablement. Ces mouvements ont été en augmentant d'amplitude jusqu'au deuxième mois, au dire de l'enfant. Ils ont atteint alors leur maximum d'intensité et à ce moment ont consisté en mouvements d'épaule, en mouvements anormaux et mal coordonnés de la main gauche comme de la main droite.

A ce moment il s'est présenté à la consultation de l'Hôtel-Dieu; on lui a prescrit un traitement à l'antipyrine qui l'a guéri en huit jours. L'affection a récidivé, il est retourné consulter, on lui a donné un nouveau traitement. Peu après les mouvements persistant, son père l'a mené aux Enfants-Malades, où il est resté hospitalisé un mois. Il en est sorti guéri. Puis les mouvements ont recommencé de plus belle et son père l'a reconduit aux Enfants-Malades : nouveau séjour d'un mois. A quatre reprises, il est revenu guéri et a dû rentrer aux Enfants-Malades. Enfin les mouvements semblaient calmés, quand ils reparurent à l'occasion d'une grande frayeur, il y a deux ans, pour avoir passé une nuit seul chez ses parents.

Il est alors entré à l'hospice de Bicêtre. Les mouvements étaient plus accentués : c'étaient de temps à autres des clignements d'yeux et des haussements d'épaule. Au bout de quinze jours de séjour à l'hospice, il s'est sauvé une après-midi, sans qu'il y eût de raison valable de cette fuite et sans qu'il ait pu lui-même dire pourquoi.

Il est revenu une dernière fois, le 28 mars, à Bicêtre; depuis une quinzaine de jours, les mouvements lui sont revenus progressivement. Ils ont été plus marqués qu'ils ne le sont actuellement.

En effet, il va et vient toute la journée, joue dans la cour de l'hospice, n'est pas maladroit dans ses mouvements et, à première vue, ne présente aucun mouvement anormal. Mais si on l'observe avec quelque attention, on remarque des mouvements très vifs, de très légère amplitude, souples, siégeant soit dans les doigts, soit dans les épaules. Parfois ils apparaissent dans la face, les lèvres s'avancent : il fait la moue ; ou bien elles s'écartent sous forme de rictus. Il a du clignement fréquent des paupières. Il ne peut se tenir en place ; est-il debout depuis quelques instants, il s'asseoit ; est-il assis depuis quelques secondes, son pied appuyant sur la pointe, se met à talonner précipitamment.

Pas de troubles moteurs, pas de troubles de la sensibitité générale, ni de sensibilité spéciale. Pas de douleurs articulaires, pas de lésions viscérales.

État psychique excellent : il est d'humeur gaie, plutôt moqueuse.

Il est du reste très intelligent et s'il y a des lacunes dans son éducation, elles sont dues à l'abandon dans lequel il est laissé. Il allait à l'école encore ces temps derniers et a toujours été dans les premiers; jamais il n'a été irrégulier, ni inégal dans son travail.

Extérieurement, on ne trouve chez lui aucun stigmate de dégénérescence.

Observation III.

Chorée de Sydenham, récidivante, héréditaire.

Eugène F..., 10 ans et demi, écolier, entré le 26 avril 1899, salle Bichat, 5.

Antécédents héréditaires. — Ses grands-parents, ses oncles et ses tantes étaient bien portants et n'ont jamais eu aucune maladie nerveuse.

Son père est vigoureux ; bonne santé habituelle.

Sa mère a été réglée à 15 ans, irrégulièrement et avec douleurs ; à 18 ans, elle a une fièvre typhoïde grave dont la convalescence dure un an. Vers la fin de cette convalescence, elle devient enceinte pour la première fois. Au troisième mois de sa grossesse, qui jusque-là avait été normale, elle est prise d'une chorée intense, limitée au côté gauche, sans phénomènes articulaires, qui après une période d'aggravation d'un mois, décroît pour disparaître au sixième mois de la grossesse. Elle accouche à terme, sans incident, d'un enfant qui meurt à 6 mois et demi en nourrice.

Depuis, elle a eu huit enfants à terme : le troisième est le malade que nous avons observé. Le sixième est venu frais-mort. Pendant les huit premiers mois de cette grossese, elle fut atteinte d'un rhumatisme polyarticulaire aigu violent qui avait débuté deux mois avant la date de ses dernières règles. Depuis cette époque, elle n'a pas eu de nouvelle poussée articulaire, mais elle souffre fréquemment et surtout pendant ses grossesses de battements de cœur ; elle est actuellement enceinte pour la dixième fois (cinq mois). Elle a une lésion mitrale (insuffisance) bien compensée.

Antécédents personnels. — L'enfant était bien portant, allait à l'école où il étudiait bien, quand, vers l'âge de cinq ans, il fit une chute du haut des fortifications. A la suite de

cette chute, il ne semble pas avoir eu de lésions traumatiques bien graves, mais sa mère semble avoir trouvé des modifications dans son intelligence.

Un an après, c'est-à-dire il y a trois ans, apparurent des mouvements choréiques généralisés d'une très grande intensité. Il a fait à l'hospice de Bicêtre un séjour à cette époque ; ses mouvements étaient intenses, ils étaient accompagnés de douleurs articulaires, au dire de sa mère, mais ces atteintes articulaires n'ont pas été vérifiées dans le service. Pendant les premiers temps de son séjour à l'hospice, il fut autorisé à aller et venir dans la cour, mais il avait une telle gaucherie dans les mouvements qu'il se cognait et tombait par terre à tout instant. Il est resté couché alors pendant un mois environ. Au bout de deux mois, les mouvements avaient disparu et il quittait l'hospice après quatre mois de séjour.

L'an dernier, en 1898, il fit un nouveau séjour de quatre mois à Bicêtre, mais ses mouvements étaient peu accentués : ils se manifestaient uniquement pendant les repas.

Le 10 avril 1899, les mouvements réapparaissent. Huit jours après leur début, douleurs dans les articulations du cou-de-pied et du genou gauches, du genou droit, du poignet, des doigts et du coude gauches. Ces douleurs sont d'autant plus intenses que les mouvements choréiques sont plus forts. Les parents se décident à l'amener à Bicêtre.

A son entrée, il est pâle, a les yeux cernés, pleure à tout moment, se plaint de douleur dans le ventre et dans les membres. Les seules articulations fluxionnées sont le genou et le cou-de-pied gauches, le genou présentant un gonflement sans rougeur, le cou-de-pied un gonflement avec légère rougeur.

Il est obligé de garder le lit ; par moments son front est soulevé de soubresauts, les membres inférieurs ont des mouvements d'abduction brusques, les doigts ont des mouvements rapides et simples. Enfin la tête est constamment balancée de mouvements rapides à droite et à gauche. Quand on lui adresse la parole, il est pris par moments d'un rictus brusque. Tous ses mouvements sont d'une intensité moyenne. Ils sont nuls pendant le sommeil.

La température est moyennement élevée : 38°,2.

L'auscultation du cœur montre un souffle en jet de vapeur caractéristique prolongeant le premier bruit à la pointe.

Pas d'albumine dans les urines.

Le traitement par le salicylate de soude (3 grammes) et le bromure de potassium (1 gramme) amène les jours suivants (29 avril) la disparition de douleurs et fluxions articulaires et l'atténuation des mouvements. La température s'est abaissée.

L'état général est meilleur.

Quand nous avons cherché à étiqueter et à classer ces observations, nous avons éprouvé quelque difficulté.

L'observation I ne ressemble aucunement à la chorée de Sydenham. Elle n'en a pas le début : son évolution est lente ; il n'y a ni période de progression, d'état, ni de déclin. Elle consiste en mouvements légers, plus intenses par reprises, il y a donc des rémissions ; cette chorée est variable dans le temps. Elle n'est pas polymorphe : il n'y a pas chez ce malade la transformation des mouvements que l'on note dans certaines observations de M. Brissaud : chorée franche, puis secousses électriques, gesticulations, calme, hoquet, coprolalie, etc., ou dans une observation de M. Féré : tic d'habitude, chorée franche, contractions fasciculaires des deltoïdes. Elle est survenue chez un épileptique dégénéré. Elle peut entrer dans la classe des chorées variables de Brissaud.

L'observation II ne ressemble pas plus que la précédente à la chorée de Sydenham. C'est une chorée à petits mouvements, comme nous en avons vu dans les observations de Brissaud, et comme elles, elle présente la variabilité dans le temps. Elle n'a pas de polymorphisme. Elle n'est pas survenue chez un véritable dégénéré ; et si, dans l'entourage de notre petit malade, il y a quelque perversion, il ne présente lui aucune tare, c'est seulement un enfant mal éduqué. Nous faisons toutefois quelques réserves sur l'avenir de cet enfant : Bris-

saud insiste en effet sur l'apparition tardive, au moment de la puberté, des stigmates de dégénérescence.

Quant à l'observation III, elle semble être nettement la chorée de Sydenham. Elle est récidivante, elle est rémittente et variable, elle a de la tendance à la chronicité, elle relève d'une hérédité similaire, ce qui est rare. Tous ces caractères la rendent un peu anormale : c'est cependant une chorée de Sydenham.

Que faut-il tirer du groupement de ces trois observations ? Elles présenten toutes un même caractère, c'est la tendance à la chronicité et la variabilité des mouvements. Mais tandis que la première semble entrer dans le groupe de la chorée variable de Brissaud, tandis que la troisième est une forme de la chorée de Sydenham, la seconde est une forme de transition que l'on doit se contenter d'appeler chorée récidivante ou chorée chronique non progressive, des noms que Ziehen avait donnés à ces formes intermédiaires de chorée avant la description de Brissaud.

Il semble donc que ces trois observations forment, par leur groupement, trois degrés intermédiaires à la chorée de Sydenham et à la chorée variable des dégénérés.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

744) **Influence d'une légère traction sur l'Excitabilité du Nerf,** par G. Weiss. *Académie des Sciences,* 13 février 1899.

Tandis que la traction exercée sur un muscle augmente son excitabilité, une traction légère exercée sur un nerf diminue son excitabilité. E. F.

745) **Contribution à la localisation des Muscles dans la Moelle Épinière** (A contribution to the localisation of muscles in the spinal cord), par H. Campbell Thomson. *Brain,* 1899, part 85, page 136.

Par l'examen de plusieurs cas de traumatisme de la moelle, Campbell Thomson est conduit à penser que les noyaux moteurs s'étagent dans la moelle de la façon suivante de bas en haut : petits muscles de la main, longs fléchisseurs et extenseurs des doigts et du pouce (probablement il existe une relation étroite entre les longs extenseurs et les interosseux), fléchisseurs du poignet, extenseurs du poignet. Thomson reconnaît que cet ordre n'est pas tout à fait celui des racines médullaires qui innervent ces muscles. R. N.

746) **Le contenu et le contenant,** par L. Revilliod. Communication à la Société médicale de la Suisse romande, 3 novembre 1898, in *Rev. méd. de la Suisse romande,* janvier 1899.

L'auteur expose et développe cette notion que le « contenu » du corps humain (viscères, système nerveux central) est dans une solidarité fonctionnelle intime avec le « contenant », c'est-à-dire la peau et le squelette.

Il développe la doctrine du métamérisme de Brissaud et l'étend même au point de lui rapporter l'harmonie qui existe entre l'expression du visage et les processus

psychiques. Partant de cette donnée, il émet l'opinion, en contradiction avec Lombroso, que « les opérations psychiques sont la cause de la conformation du cerveau et de la tête et n'en sont pas l'effet »; pour Revilliod, c'est la pensée qui fait le geste et non le geste qui fait la pensée. R. N.

747) **Étude radiographique de la Respiration Diaphragmatique dans un cas d'Atrophie Musculaire Progressive myopathique**, par M. Guillon et Henriot. *Revue médicale de l'Est*, 26e année, t. XXXI, n° 1, p. 28, 1er janvier 1899.

D'après les résultats de l'examen radiographique, le diaphragme pourrait jouer un rôle de suppléance quand les muscles respiratoires extrinsèques ont déjà disparu sous l'influence du processus atrophique. Ce rôle de suppléance a été mis en évidence par l'augmentation d'amplitude des mouvements du diaphragme jointe au peu de diminution de la capacité respiratoire. A. Halipré.

748) **Sur l'action de l'Extrait Surrénal sur la Circulation sanguine**, par Alois Velich. *Rozpravy cèské akademie*, 1898.

Dans sa dernière publication (voir *Revue neurologique*, 1897, p. 330), l'auteur a démontré que l'extrait des capsules surrénales agit surtout sur les ganglions vaso-constricteurs périphériques.

Dans le présent travail, l'auteur démontre de plus que le bulbe même a une certaine influence sur l'augmentation de la pression sanguine intra-artérielle qui s'observe après injection de l'extrait des capsules surrénales.

L'auteur constate qu'une injection intraveineuse de l'extrait des capsules surrénales produit même quand on a paralysé les centres vaso-constricteurs au moyen de chloralhydrate ou au moyen d'une forte dose de curare, une augmentation énorme de la pression sanguine intra-artérielle. Haskovec.

749) **L'origine et la signification de la Glande Pituitaire** (Ricerche sull origine et considerazioni sul significato della giandola pituitaria), par Mario Collina. *Rivista sperimentale di Freniatria e med. leg.*, vol. XXIV, fasc. III, IV, p. 553, 15 déc. 1898 (23 p., 5 fig., bibl.).

C. a étudié le développement de l'hypophyse sur des embryons de poulet et reconnu sa double origine. Quant à la signification de la pituitaire, après avoir montré la constance de la glande dans la série animale, et discuté la lésion hypophysaire de l'acromégalie, C. admet que la glande a pour fonction d'élaborer un suc nécessaire à la nutrition normale des éléments nerveux. F. Deleni.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

750) **Tumeur de la base de l'Encéphale**, par le professeur Raymond. *Semaine médicale*, n° 9, 1er mars 1899, p. 65.

Un jeune homme de 17 ans, dégénéré physiquement (asymétrie faciale, retard dans le développement des organes génitaux, déformations crâniennes, conformation corporelle infantile), présente le tableau morbide suivant : des maux de tête très violents, paroxystiques, localisés tantôt du côté de l'œil droit, tantôt dans la région occipitale; des vomissements spontanés, non alimentaires ; des crises syncopales; de la mydriase avec abolition du réflexe lumineux et légère divergence de l'œil droit; une amaurose absolue de l'œil droit associée à une hémiopie gauche; une perte complète de l'odorat à droite, enfin, certains désor-

dres assez mal dessinés de la démarche, qui se traduisent par une tendance à incliner vers la gauche, et de l'exagération des réflexes tendineux.

Le début de ces accidents remonte à cinq ans environ. Les maux de tête sont survenus les premiers, puis les troubles visuels ont suivi d'assez près. A l'origine de cette évolution morbide, le malade a eu une bronchite considérée comme tuberculeuse. Plus tard, il a fait quelques excès alcooliques.

Pour expliquer cet ensemble symptomatique, il faut admettre une tumeur de la base de l'encéphale, située à droite de la scissure inter-hémisphérique, dans la région du chiasma, débordant la scissure à gauche, de façon à comprimer le segment interne du nerf optique gauche, le tronc entier du nerf optique droit, la bandelette olfactive droite, le pied du pédoncule cérébral droit, ainsi que les filets de l'oculo-moteur commun droit, destinés à l'iris et au droit interne.

Quant à la nature de cette tumeur, il est impossible d'affirmer catégoriquement l'existence d'une lésion soit tuberculeuse, soit syphilitique héréditaire, soit néoplasique.

Pronostic très grave. Intervention chirurgicale impossible, en raison du siège de la tumeur.

L'autopsie, pratiquée quelques semaines après cette leçon, vint confirmer la précision du diagnostic. Elle révéla l'existence d'une tumeur de la base de l'encéphale, occupant l'espace inter-pédonculaire, et particulièrement sa moitié droite, siégeant immédiatement en arrière du chiasma des nerfs optiques, qu'elle écartait sans le détruire, ayant envahi la bandelette optique droite et respectant la bandelette gauche. Le nerf olfactif droit était détruit dans le point où il aborde la substance grise corticale. Il s'agissait d'une variété d'endothélioma kystique, développé aux dépens des méninges de la fosse cérébrale moyenne.

A. Souques.

751) **Contribution à l'étude des Tumeurs constituées par du Tissu Nerveux (Neuro-gangliome myélinique vrai)** (B. zur Lehre von den aus Nervengewebe bestehenden Geschwülsten), par Hænel (Halle, Clin. du pr. Hitzig). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXI, f. 1 et 2, 1898 (6 p. 1 obs. 3 fig. Bibliog.).

A l'autopsie d'un homme mort de tumeur cérébrale, outre un sarcome cystique à cellules rondes de la substance blanche de l'hémisphère droit, on trouve deux tumeurs de la dure-mère au voisinage de la fissure orbitaire supérieure. L'une, de la grosseur d'un haricot, est formée de faisceaux nerveux parallèles ou entrelacés aboutissant à de grosses cellules, réunies pour la plupart en un groupe semi-circulaire. Ces cellules, placées dans un tissu riche en noyaux, ont un corps homogène, contenant souvent du pigment, et un noyau clair à nucléole. Elles ressemblent beaucoup aux cellules du ganglion de Gasser. La tumeur est un neurogangliome myélinique vrai. L'autre tumeur, fongus de la dure-mère, est un sarcome à cellules fusiformes ; elle contient quelques fibres émanées de la tumeur voisine. Les lymphatiques sont élargis et envahis par des hémorrhagies ; souvent leur endothélium a proliféré et la figure rappelle les métastases du carcinome ; c'est un lymphendothéliome, répondant à la description de Ziegler. La lésion s'accompagne de pachyméningite interne avec lésion de mésartérite oblitérante et dégénérescence graisseuse du tissu de la dure-mère.

Cette multiplicité des tumeurs est remarquable. Le neuro-gangliome doit être regardé comme une tumeur bénigne et comme une hétérotopie congénitale.

Trénel.

752) **Tumeur du Lobe Pariétal** (Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del lobo parietale), par Mingazzini. *Rivista sper. di Freniatria e med. leg.*, vol. XXIV, fasc. III-IV, p. 655, 15 décembre 1898, 18 p., 1 obs. avec autopsie, 3 fig.

Tumeur sous-corticale du lobe pariétal inférieur gauche ayant produit des troubles de la lecture et de l'écriture, de la paralysie, une surdité et une cécité verbale partielles, un rétrécissement concentrique bilatéral du champ visuel et de l'épilepsie jacksonnienne. F. Deleni.

753) **Ostéome du Cerveau**, par Leclerc. *Lyon médical*, 31 année, t. XC, n° 1, p. 20, 1 janvier 1899.

Présentation de pièces d'un malade atteint d'hémiplégie infantile avec hémiathétose. A l'autopsie, on constata un ostéome de la couche optique gauche. Le malade succomba à un ramollissement de l'hémisphère droit. A. Halipré.

754) **Crânes d'Hydrocéphales** (Su alcuni crani idrocefalici), par Giuffrido Ruggeri (de Reggio-Emilia). *Rivista sper. di Freniatria e med. leg.*, vol. XXIV, fasc. III, IV, p. 577, 15 décembre 1898.

G.-R. a déjà montré que le type facial régional était remarquablement stable, tandis que la forme du crâne des habitants de la région varie. Il a retrouvé la même *indépendance* du squelette crânien et du squelette de la face dans quatre têtes hydrocéphales de Reggio ; les mensurations lui ont fait reconnaître que le type facial assez particulier de la population émilienne n'avait pas été modifié par l'hydrocéphalie. F. Deleni.

755) **Fracture compliquée de l'Os Frontal avec épanchement de la masse cérébrale** (Kompliceret fractur af pandebenet med udtraedelse af hjernemasse), par Paul B. Hendriksen. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 4 R., XIII, B. n° 1, 1899, p. 34.

Le blessé fut examiné six mois après l'accident, et on ne put constater chez lui aucune défectuosité ni motrice ni sensitive; sa mémoire et son intelligence étaient restées intactes. Paul Heiberg (de Copenhague).

756) **Fracture de la Voûte Orbitaire avec contusion du globe et adhérences traumatiques intra-orbitaires du Releveur de la Paupière et du Droit Supérieur**, par H. Coppez. *Archives d'ophtalmologie*, mars 1899.

A la suite d'un traumatisme (choc d'un morceau de fer sur l'arcade sourcilière) phénomènes de commotion oculaire : tuméfaction de la paupière supérieure, ecchymose sous-conjonctivale, pupille dilatée, ne réagissant ni à la lumière, ni à l'accommodation, insensible à l'atropine, à la cocaïne et à l'ésérine (mydriase traumatique), œdème et hémorrhagie de la rétine et rupture choroïdienne péripapillaire. De plus, et c'est ici que réside l'intérêt de l'observation, phénomènes paralytiques oculaires : dans le regard en haut, le globe demeure immobile et la paupière ne se soulève pas ; dans le regard en bas, le globe demeure également immobile et la paupière ne s'abaisse pas ; après cocaïnisation, on saisit l'œil avec une pince à fixation ; il résiste, on ne peut le faire regarder en bas. La radiographie montre une fracture de la voûte orbitaire. Il s'agissait donc d'adhérences traumatiques intra-orbitaires du releveur de la paupière et du droit supérieur. Péchin.

757) **Un cas d'Idiotie Familiale Amaurotique avec autopsie** (A case of amaurotic family idiocy with autopsy), par Frédérick Peterson. *The Journal of nervous and mental diseases*, 1898, n° 7, page 529.

Il s'agit d'un enfant mort à sept mois et vingt jours; les parents sont des juifs russes, sans tare héréditaire, la mère ayant eu cinq enfants et une fausse couche ; le 1er des enfants a sept ans et est normal ; le 2e a cinq ans et demi et est idiot et aveugle ; le 3e est normal et a 4 ans; le 5e enfant est le sujet de ce travail. Le 4e enfant est mort à 10 mois et était idiot et aveugle.

Enfant né à terme sans incidents; nourri au biberon; bien développé; il paraissait normal jusqu'au moment de l'admission, mais il ne suivait pas les objets des yeux ; ces derniers paraissent normaux. Il meurt de rougeole : à l'autopsie on trouve de la broncho-pneumonie et de la néphrite.

L'examen macroscopique montre de l'asymétrie des lobes cérébraux : la scissure de Rolando se continue avec la scissure sylvienne, l'insula est à nu et une ou deux circonvolutions sont atrophiées. Les cellules nerveuses corticales sont peu nombreuses, petites, pauvres en substance chromatique : il en est de même pour les cellules des cornes antérieures de la moelle. Les corps quadrijumeaux et genouillés, les noyaux des 3e et 4e nerfs crâniens présentaient la même diminution du nombre des cellules et la même altération de celles-ci.

Ces lésions sont dues à un développement incomplet. L. Tollemer.

758) **L'anatomie pathologique d'une « Maladie fatale de l'enfance avec lésions symétriques dans la région de la tache jaune » (Warren Tay), « Idiotie Familiale Amaurotique » (Sachs), « Dégénérescence Infantile Cérébrale » (Kingdon et Russell)** (The pathological anatomy), etc.), par William Hirsch. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1898, vol. 25, n° 7, page 538.

L'affection désignée sous ces différents noms présente toujours certains signes communs à toutes les observations. Les parents des enfants atteints de cette maladie sont vigoureux, bien portants, sans syphilis ni tuberculose. A très peu d'exceptions près ils appartiennent tous à la race juive. Il y a en général plusieurs enfants, dans la même famille, présentant les troubles dont il s'agit ; parfois certains enfants restent sains. L'affection commence du 3e au 8e mois par de la faiblesse musculaire. Le développement intellectuel s'arrête, l'enfant devient graduellement aveugle. A l'examen ophtalmoscopique, on constate une altération de la tache jaune qui est remplacée par une opacité blanchâtre à centre rouge. Les disques optiques sont normaux, mais s'atrophient plus tard.

H. rapporte un cas observé chez un enfant de dix mois dont l'histoire est calquée sur la description ci-dessus. L'autopsie faite, quatre heures après la mort, ne montra rien d'anormal à l'œil nu. A noter cependant que les circonvolutions cérébrales étaient normales.

L'examen microscopique des diverses parties des centres nerveux montra qu'il y avait une altération de toutes les cellules nerveuses du système nerveux et que cette lésion consistait en de la chromatolyse et dans les altérations dégénératives du protoplasma, combinées avec un gonflement considérable de la cellule nerveuse et le déplacement du noyau vers la périphérie de la cellule. La névroglie et les vaisseaux étaient normaux.

Il s'agit donc d'une lésion de tout le système nerveux et non pas seulement d'une lésion limitée à l'écorce cérébrale. Les cellules de la rétine participaient à la lésion générale des cellules nerveuses.

La maladie dont il s'agit ne saurait être attribuée à un arrêt de développement, car les enfants sont normaux à la naissance et pendant plusieurs mois. Si donc c'est une maladie acquise, elle ne peut être due qu'à l'action d'un poison sur les cellules. La nature de ce poison est inconnue : peut-être est-il fourni à l'enfant par le lait maternel. Dans tous les cas, étant donnée l'issue fatale de la maladie, il faudra essayer de changer l'alimentation de l'enfant dès les premiers symptômes. L. TOLLEMER.

759) **Examen pathologique des Yeux du malade du Dr Hirsch, atteint d'Idiotie Familiale Amaurotique** (Pathological report on the eyes of Dr Hirsch's patient with amaurotic family idiocy), par WARD A. HOLDEN. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1898, vol. 25, nº 7, page 550, 2 figures.

C'est la description des lésions macroscopiques et microscopiques des yeux du malade de l'observation précédente. H. insiste sur l'identité des lésions de la rétine avec celles des cellules du système nerveux. L. TOLLEMER.

760) **Nature et Traitement du Glaucome,** par CH. ABADIE. *Archives d'ophtalmologie*, février 1899.

Abadie revient en y insistant sur la théorie pathogénique du glaucome chronique simple par excitation des nerfs vaso-dilatateurs de l'œil avec, comme corollaire, l'indication de la section du sympathique pour le traitement. La persistance du glaucome, malgré les iridectomies répétées, infirme la pathogénie par obstruction de l'angle irido-cornéen par refoulement de l'iris. L'iridectomie a donné d'excellents résultats à de Graefe qui n'a pas su donner le mode d'action de son opération ; ça été de l'empirisme. Avec la théorie de la vaso-dilatation, la cessation des accidents glaucomateux après l'iridectomie s'explique par la section des filets nerveux sympathiques de l'iris. L'action de l'atropine et de l'ésérine a été diversement expliquée ; on a prétendu que ces substances agissaient en refoulant l'iris à la périphérie (atropine) ou en provoquant un mouvement contraire (ésérine) ; or cette explication ne peut subsister si on lui oppose ce fait clinique qu'un œil privé d'iris et glaucomateux subit encore l'action de l'atropine et de l'ésérine. Ce n'est donc pas par des mouvements d'excentricité et de concentricité qu'agissent les mydriatiques et les myotiques, mais bien par leur action vaso-motrice.

L'excitation du trijumeau (Hippel, Grünhagen) provoque un glaucome aigu qui cesse avec cette excitation ; ce phénomène est dû à l'excitation des filets du sympathique qui accompagnent le trijumeau. Cette expérience de laboraroire donne l'explication des cas de glaucome passagers qui se développent sur un œil sain à la suite d'une iridectomie faite sur l'autre œil, glaucomateux ; ici le traumatisme opératoire excite les vaso-dilatateurs du côté opposé. Lorsque la cause excitatrice a son siège dans le bulbe et la protubérance, la section de l'iris ferait cesser les accidents alors qu'il n'en serait plus de même si le siège de la lésion est autre part, par exemple dans les filets qui forment le plexus carotidien ; c'est dans ces derniers cas qu'il y a indication à intervenir chirurgicalement sur le sympathique cervical. Parmi les résultats qu'ont donné ses expériences du laboratoire sur la physiologie du sympathique, trois doivent être considérés comme définitivement acquis : 1º enfoncement du globe oculaire ; 2º rétrécissement de la pupille, et 3º abolition de ses mouvements. Les autres résultats sont contradictoires et on ne doit pas, comme on l'a fait, les invoquer contre la théorie en question. PÉCHIN.

761) **Contribution à l'étude des Lésions Spinales postérieures dans la Paralysie Générale,** par E. Rubaud. Thèse de Paris, 1898, 106 p., 5 planches, 4 obs. orig. Chez Carré et Naud.

Reprenant la question tant débattue du tabes et de la paralysie générale, R. est d'avis que, dans le plus grand nombre de cas de troubles médullaires tabétiformes, au cours de la paralysie générale, on retrouve des lésions propres à cette maladie dont la nature et la topographie s'écartent indéniablement de celles du tabes. Les recherches de R. ont porté sur quatre cas suivis d'autopsie et contrôlés par un minutieux examen histologique. Les lésions des cordons postérieurs se distinguent de celles du tabes par quatre ordres de perturbations qui, prises isolément, seraient impuissantes à créer des caractères indiscutables mais dont l'ensemble suffit à séparer les lésions médullaires de la paralysie générale. 1° L'un des caractères essentiels est la variation des lésions d'un étage à l'autre de la moelle ; elles occupent, durant un certain trajet, la localisation reconnue aux fibres exogènes, puis, sans transition précise, elles se confinent dans une bande occupée par des fibres endogènes, de sorte que les systèmes anatomiques paraissent discontinus : détruits en bas, sains en haut ou inversement. 2° Les lésions sont particulièrement diffuses ; les fibres dégénérées ne constituent pas un faisceau bien déterminé, elles diffusent et entament les faisceaux voisins ; cette diffusion intéresse ainsi divers systèmes du cordon postérieur, non point ces systèmes en entier, mais une partie des uns et une partie des autres pour former une tache d'étendue variée ou plusieurs taches distinctes. 3° L'intégrité relative ou absolue des racines postérieures et des zones de Lissauer est un fait constant ; il y a donc là un paradoxe physiologique puisqu'il coïncide avec la dégénérescence très marquée d'un champ qui correspond à peu près aux bandelettes externes de Pierret. 4° Enfin un dernier caractère de la paralysie générale médullaire, c'est l'épaississement et l'infiltration nucléaire des méninges et des parois vasculaires. Ces lésions des cordons postérieurs sont accompagnées d'altérations des cellules de la substance grise, elles aussi diffuses et irrégulières, qui peuvent ne pas exister dans certains segments de la moelle, tandis qu'elles sont très marquées dans d'autres segments. La lésion cellulaire est primitive. C'est d'elle que découlent les processus dégénératifs endogènes et exogènes, soit directement, soit indirectement par transmission de neurone à neurone.

Il résulte donc de ces constatations que, même lorsque des symptômes cliniques d'une longue durée ayant inspiré pour un tabes légitime, si la paralysie générale survient, on n'a pas le droit de conclure à l'association des deux maladies avant d'avoir pratiqué l'examen microscopique. Alb. Bernard.

NEUROPATHOLOGIE

762) **Contributions à l'étude des Maladies Nerveuses Hérédo-familiales** (Bidrag til lœren om de hereditaer-familiaere nervesygdomme), par Wilhelm Magnus. *Norsk Magazin for Laegeviderskaben,* R. 4. Bd. XIV, n° 3, p. 265-290, mars 1899 (2 obs. orig.).

Il s'agit de deux frères présentant les symptômes suivants :

Marche mal assurée et titubante, avec mélange chez le plus jeune du type spastique. Chez l'aîné : Suppression des réflexes patellaires. Chez le cadet : Relèvement des réflexes patellaires. Discours lents et monotones, sans type spécial. Lassitude fortement prononcée. Inquiétude continuelle du corps, mou-

vements athétoïdes des doigts et des orteils. Troubles trophiques et sécrétoires chez l'aîné. Il est pied-bot. Paresthésies subjectives. Désordres momentanés de la vessie et du rectum. Conditions électriques normales. Ophtalmoplégie externe, totale et bilatérale, compliquée chez le cadet d'ophtalmoplégie interne. Pas de phtose. Mouvements nystagmoïdes dans le sens transversal. Champ visuel réduit. Parésie bilatérale de la face. Il y a dans des branches collatérales divers cas d'épilepsie et d'autres maladies mentales. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

763) **Les voies centrales de la Sensibilité Générale. Étude anatomo-clinique**, par ED. LONG. Thèse de Paris, 1899, 280 pages, 75 dessins, 54 obs. pers. Chez Steinheil.

Ce très important travail, entrepris sous la direction de M. Dejerine, constitue l'étude la plus complète de tout ce que l'on sait aujourd'hui sur les voies de conduction de la sensibilité générale dans les centres nerveux. La première partie résume les principaux faits anatomiques, physiologiques et pathologiques qui peuvent servir à la connaissance des voies sensitives centrales : 1° dans la moelle ; 2° du bulbe à la couche optique ; 3° de la couche optique à l'écorce. La deuxième partie est l'exposé des observations personnelles suivies ou non d'autopsie.

Cette étude considérable, basée sur des recherches anatomiques et cliniques nombreuses, amène l'auteur à abandonner la théorie du faisceau sensitif devenue incompatible avec les données actuelles de l'anatomie et de la pathologie nerveuse ; il croit préférable, dans l'état actuel de la science, de revenir à la doctrine qui fut défendue par Cl. Bernard et Vulpian : en la complétant avec les acquisitions faites récemment par la neurologie, on peut arriver aux conclusions suivantes : 1° Les fibres afférentes à la moelle épinière, c'est-à-dire les fibres des racines postérieures, se terminent en s'arborisant autour des cellules de la substance grise, avec laquelle elles ont des points de contact multiples, au-dessus et au-dessous du point d'implantation de chaque racine. Les fibres ascendantes les plus longues arrivent jusqu'aux noyaux bulbaires (noyaux des cordons de Goll et de Burdach). Dans l'isthme de l'encéphale, les fibres des nerfs sensitifs crâniens se terminent également dans des noyaux de substance grise étalés sur une grande hauteur ; 2° La substance grise qui reçoit les fibres centripètes des racines rachidiennes postérieures et des nerfs sensitifs crâniens est un élément fonctionnel très complexe ; ses connexions avec les autres régions du système nerveux central sont multiples, et, d'autre part, ses divers étages sont eux-mêmes réunis par de nombreuses fibres commissurales et d'association, dirigées dans le sens ascendant et dans le sens descendant.

Parmi les fonctions qui incombent à cette substance grise, on doit comprendre la conduction de la sensibilité générale dont les impressions périphériques, probablement modifiées à leur arrivée dans la moelle ou dans l'isthme de l'encéphale, se transmettent de proche en proche par des voies encore mal définies jusque dans les centres supérieurs ; 3° Au delà du système des neurones périphériques (racines rachidiennes postérieures et nerfs sensitifs crâniens) on ne trouve pas, dans la substance grise et dans les faisceaux blancs des centres nerveux, de voie indispensable à la transmission de la sensibilité générale considérée dans sa totalité, ou à la transmission d'une catégorie particulière d'impressions sensitives ; 4° Le ruban de Reil médian représente un système complexe de fibres. Il comprend d'abord des fibres ascendantes réunissant les noyaux des cordons de Goll et de Burdach à la couche optique et des fibres moins

longues s'arrêtant en divers points de la substance grise. Il reçoit aussi des fibres accessoires descendantes qui se détachent de la voie motrice du pied du pédoncule et dont le nombre et la disposition sont variables ; 5° Dans l'isthme de l'encéphale, l'étude des localisations cérébrales tend à prouver que c'est principalement par la région de la calotte que se fait la transmission de la sensibilité générale ; mais on ne peut attribuer cette transmission au ruban de Reil seulement ; il est nécessaire de faire entrer en ligne de compte la substance grise et les voies courtes de la formation réticulée, bien qu'on ne sache pas encore quelle est l'importance respective de ces divers éléments fonctionnels ; 6° La couche optique constitue un relai pour les voies ascendantes pédonculaires ; on sait en particulier que le ruban de Reil médian s'arrête dans le noyau externe et le centre médian de la couche optique ; 7° Les connexions de la couche optique avec l'écorce cérébrale se font par le système des fibres thalamo-corticales, mais il n'existe pas dans le segment postérieur de la capsule interne de région déterminée par laquelle ne passeraient que des fibres sensitives ; ces dernières sont en effet mélangées aux autres fibres verticales ou transversales de la capsule interne ; 8° Sur l'écorce cérébrale, la motilité, la sensibilité générale et le sens musculaire ont la même localisation (zone sensitivo-motrice) ; 9° La multiplicité des moyens de transmission de la sensibilité générale est en rapport avec l'importance des phénomènes de suppléance qui jouent un grand rôle dans la physiologie normale et pathologique des voies sensitives centrales.

Alb. Bernard.

764) **Trois cas de Névrite Optique rétro-bulbaire interstitielle héréditaire dans une même Famille**, par Strzeminski. *Annales d'oculistique*, février 1899.

Névrite optique rétro-bulbaire avec transmission directe dans trois générations. Ont été atteints : la grand'mère maternelle, la mère, le malade et ses quatre frères. On ne pouvait invoquer chez ces malades une autre étiologie que l'hérédité. Pas de maladies générales, ni maladies des centres nerveux, ni intoxications, ni refroidissement. L'affection a débuté à 24-25 ans. Péchin.

765) **Sur un Phénomène Pupillaire non encore décrit.** (Ueber ein bisher nicht beschriebenes Pupillenphänomen), par A. Westphal (De la clinique psychiatrique du professeur Solly, à la Charité de Berlin). *Neurologisches Centralblatt*, 15 février 1899, p. 161.

Il s'agit du rétrécissement de la pupille d'un œil dont on contracte énergiquement le muscle orbiculaire.

Parmi les conditions du phénomène il faut que la pupille ne soit pas préalablement rétrécie et qu'elle ne réagisse pas ou réagisse très mal à la lumière. On recherchera ce phénomène en s'opposant à la fermeture de l'œil, comme on le fait pour constater le phénomène de Bell-Bernhardt du transport du globe oculaire en haut et en dehors, dont le phénomène pupillaire paraît être un mouvement associé. Ce phénomène a été constaté chez des tabétiques, paralytiques, syphilitiques cérébraux. Il n'a pas pu d'ailleurs être rencontré chez des personnes saines. Il est peu probable qu'il s'agisse de modifications des processus d'accommodation et de convergence ou de la circulation sanguine de l'iris.

E. Lantzenberg.

766) **Névrite Optique sympathique. Énucléation de l'œil sympathisant. Guérison**, par P. Chevalier. *La Clinique ophtalmologique*, 25 mars 1899.

Blessure de l'œil droit par éclat de capsule de fusil. Plaie cornéenne, perfo-

ration de l'iris, cataracte traumatique. Cet œil est inéclairable. L'œil gauche normal. Cinq jours plus tard, l'œil droit est douloureux, son tonus diminué, les réflexes iriens sont supprimés. La vision, très basse il y a quelques jours (1/20), est maintenant nulle. Léger hypopyon. En somme, irido-cyclite. L'autre œil est atteint d'ophtalmie sympathique sous la forme de névrite optique. A la suite de l'énucléation, l'œil gauche très compromis est devenu normal. PÉCHIN.

767) **Ophtalmie métastatique suivie de mort**, par F. TERRIEN. *Arch. d'oph.*, mars 1899.

Femme de 39 ans. Le point de départ de l'infection est dans l'utérus ; au microscope on a constaté, entre un polype muqueux et la paroi utérine, des colonies de streptocoques, muqueuse utérine très infiltrée de leucocytes. Phénomènes d'infection généralisée donnant lieu à un état typhoïdique (15 juin) ; arthrite suppurée du genou droit à streptocoques (début, 23 juin) et ophtalmie métastatique le lendemain. Mort le 11 juillet. Lames de la sclérotique dissociées par de nombreux leucocytes.

Choroïde et rétine ont perdu leur structure, elles sont infiltrées de leucocytes et de chaînettes de streptocoques; on ne peut savoir quelle membrane a été atteinte la première. A signaler particulièrement l'atrophie du nerf optique, atrophie ascendante si on l'oppose à l'atrophie descendante, wallérienne, mais qui pourra être aussi descendante si l'on considère la rétine comme le centre trophique du neurone visuel périphérique. Toutes les couches de la rétine sont altérées et infiltrées de leucocytes. Lésions de dégénérescence péri-axile (destruction de la myéline) dans la papille, la portion intra-oculaire et la portion intra-orbitaire du nerf optique droit. Les mêmes lésions se poursuivent dans la partie intra-cérébrale; elles sont moins marquées au fur et à mesure qu'on s'éloigne du foyer d'origine. Fait très important à noter, le nerf optique gauche est lui-même atteint, il est plus gros que le nerf optique droit; vers le chiasma (seule partie examinée) mêmes lésions de dégénérescence qui occupent seulement la moitié inféro-externe; il y a donc propagation du processus du nerf optique droit au nerf optique gauche par l'intermédiaire du chiasma. Ce dernier, traité par la méthode de Pal, présente, au milieu de fibres nerveuses normales, un faisceau arciforme dégénéré allant du nerf optique droit au nerf optique gauche. Peut-être s'agit-il d'une névrite infectieuse et, s'il en est réellement ainsi, ce fait viendrait à l'appui de la théorie de Deutschmann pour expliquer l'ophtalmie sympathique. Deutschmann admet la propagation de l'infection par l'intermédiaire des gaines du nerf optique, tandis qu'ici l'infection se propagerait par les fibres nerveuses elles-mêmes. Ce faisceau arciforme à concavité antérieure démontrée dans le chiasma par l'anatomie pathologique, existe peut-être normalement; c'est à vérifier ; en l'admettant, par une hypothèse d'autant plus plausible qu'elle se base sur l'anatomie pathologique de cette observation, on pourrait aussi expliquer l'amblyopie sympathique par une altération de ce faisceau et rejeter l'hypothèse de Nuel qui explique cette amblyopie par une sclérose névroglique interfasciculaire du nerf correspondant à l'œil malade et se transmettant au nerf du côté opposé. PÉCHIN.

768) **Contribution à l'étude de la Myélite Aiguë disséminée** (Zur Kentniss der acuten disseminirten Myelitis), par FÜRSTNER (de Strasbourg). *Neurologisches Centralblatt*, 15 février 1899, p. 155. 3 figures.

Jeune fille 16 ans. Entre le 27 mai. Malade depuis quinze jours, phénomènes paralytiques établis en trois ou quatre jours. On trouve : Pupille droite $>$ de plus

grand que gauche, paralysie flasque des deux membres inférieurs, réflexes patellaires très diminués. Membres supérieurs moins paralysés que les membres inférieurs. Réactions électriques normales. Anesthésie des membres inférieurs et du bras droit. Rétention d'urine. Rien à la face.

En huit jours, cyanose, herpès, délire, raideur de la nuque, phénomènes paralytiques au niveau du pharynx et de la face, fièvre élevée. Mort le 6 juin. Le diagnostic avait successivement été : hystérie, méningite tuberculeuse, myélite aiguë.

A l'autopsie, foyers de broncho-pneumonie. Liquide trouble, jaunâtre dans la cavité crânienne. Moelle très ramollie. On trouve des pneumocoques sur des frottis faits avec le tissu de la moelle. Foyers diffus de myélite aux divers étages de la moelle (figures). Lésions des vaisseaux de la moelle dont les gaines lymphatiques sont remplies de cellules rondes. Cellules granuleuses situées entre les fibres nerveuses. La présence de pneumocoques dans les parties ramollies de la moelle prouve l'origine infectieuse de cette myélite. E. Lantzenberg.

769) **Tabes avec Hémiplégie intercurrente, Retour du Réflexe Patellaire du côté paralysé** (Tabes with intercurrent, hemiplegia, etc.), par F. X. Dercum. Communication à la Société neurologique, in *The Journal of nervous and mental Disease*, 1898, vol. 25, n° 8, p. 615.

Homme non syphilitique, atteint d'ataxie locomotrice très nette. Il devient subitement hémiplégique du côté droit. La jambe droite est flasque. Le réflexe rotulien est absent du côté gauche et très net à droite ; pas de phénomène du pied. Les réflexes rotuliens manquaient des deux côtés avant l'hémiplégie.

L'explication de D. est la suivante : le tonus musculaire dépend non seulement des excitations que l'aire motrice du cerveau envoie à la moelle, mais aussi des excitations que reçoit la moelle d'autres parties du cerveau, les ganglions de la base, la protubérance, le bulbe. Il semblerait que la fonction des neurones de l'aire motrice soit de diriger et de faire passer ces excitations à travers le faisceau latéral.

Le faisceau latéral étant détruit, les excitations envoyées d'autres sources dans la moelle élèvent le tonus musculaire au-dessus de la normale du côté paralysé. L. Tollemer.

770) **Syphilis et Tabes**, par Touche, médecin de l'hospice de Brévannes. *Presse méd.*, n° 21, p. 124, 15 mars 1899.

T. a examiné, au point de vue de l'origine syphilitique du tabes, 23 malades de l'hospice de Brévannes. N'admettant comme syphilitiques que ceux qui ont des accidents évidents, il trouve la syphilis 12 fois sur ces 23 hommes, proportion qui est, dit T., au-dessous de la vérité, n'ayant été classés comme syphilitiques que ceux chez qui l'infection ne pouvait être mise en doute.

Le tabes, dans ces douze cas, est apparu de 1 à 23 ans après la syphilis, soit après une période de temps fort variable ; cependant, tous les malades moins 1 sont devenus tabétiques *moins* de 10 ans ou *plus* de 20 ans après le chancre ; les syphilis bien soignées, ou mal soignées, peuvent, les unes comme les autres, être suivies de tabes. E. Feindel.

771) **Un cas d'Association du Tabes et du Goitre exophtalmique**, par Déléarde (de Lille). *Gazette hebdomadaire*, 15 janvier 1899, n° 5, p. 52.

On sait que l'association du goitre exophtalmique au tabes est pour les uns la

preuve de l'extension des lésions tabétiques de la moelle au bulbe (Barié) tandis que, pour les autres (Joffroy), il ne s'agit que d'une simple coïncidence de deux maladies indépendantes l'une de l'autre. L'observation de D. contredit la première opinion ; mais elle est intéressante par ce fait que la maladie de Basedow apparut peu de temps après l'infection syphilitique ; le tabes survint 10 ans plus tard. Peut-on croire que la maladie de Basedow est secondaire à l'infection syphilitique qui aurait touché la thyroïde — ou penser que la glande n'a pas été atteinte, mais que le système nerveux prédisposé du sujet ait réagi en créant la goitre exophtalmique considéré comme névrose ?

Quel que soit le mode d'interprétation choisi pour expliquer la suite des faits cliniques, il est bien clair que le goitre ne provient pas de l'extension des lésions tabétiques de la moelle au bulbe. FEINDEL.

772) **Paralysie périodique du Nerf Oculo-Moteur Commun**, par BARABACHEFF. *Messager médical russe* (Roussky meditsinsky vestnik), 1898, n° 3, p. 10.

L'auteur cite le cas suivant : le malade, étudiant de 23 ans, très anémique et d'une santé très faible depuis l'enfance : à dix ans, souffrait de maux de tête périodiques ; à 19 ans ces derniers se compliquèrent encore d'une paralysie du nerf oculo-moteur commun droit ; la paralysie réapparaissait après cinq-douze mois et s'accompagnait d'une rougeur de la face et d'une pulsation très marquée de l'artère temporale droite ; les symptômes du côté du système vasculaire disparaissaient après deux, trois jours ; quant aux phénomènes paralytiques, ils restaient pendant deux-trois mois. Au tableau de cette lésion, l'auteur les met en liaison avec l'exacerbation de l'anémie, qui provoquait une auto-intoxication.

SERGE SOUKHANOFF.

773) **Un cas de Zona Ophtalmique avec Kératite interstitielle sans lésions épithéliales**, par W. KOSTER. *Ann. d'oculistique*, février 1899.

En général les troubles cornéens se traduisent par une éruption de petites vésicules d'herpès et qui laissent après elles des opacités cornéennes indélébiles, mais on peut constater une kératite interstitielle, parenchymateuse sans lésions épithéliales. PÉCHIN.

774) **Cas de Névralgie du Trijumeau ; résection, présence probable de fibres sensitives dans la VIIe paire** (Cases of trigeminal spasm ; resection, etc.), par JOHN K. MITCHELL. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 392, vol. 25, n° 6, 1898.

Deux tics douloureux de la face ayant été traités par la résection des nerfs sus-orbitaire et sous-orbitaire, la recherche de la sensibilité, peu après l'opération et longtemps, après, montra que, dans un cas il n'y avait qu'une anesthésie partielle dans la paupière supérieure (section du nerf sus-orbitaire et du nerf sus-trochléaire) et que, dans l'autre, la sensibilité était absolument intacte dans tous ses modes. Il ne pouvait y avoir ni doute sur la nature des nerfs réséqués, ni possibilité de leur régénération. La guérison fut parfaite.

M. rapproche ces résultats de ceux qu'il a observés dans un autre cas où le ganglion de Gasser avait été enlevé et il rappelle que, dans la paralysie faciale, on peut observer quelques troubles sensitifs. Il conclut qu'il est probable que des fibres sensitives se trouvent chez l'homme dans le nerf facial, comme il s'en trouve chez les animaux.

L'examen microscopique montra que la myéline des nerfs réséqués était divisée en une multitude de petites boules, un peu d'épaississement des cellules

des vaisseaux, et du gonflement des cylindres d'axe ; peut-être même ces derniers étaient-ils disparus dans certains fibres. L. TOLLEMER.

775) **Une forme rare d'Hyperesthésie des organes supérieurs de Sens**, par A. KHOVRINE (de Famboff). *Questions de médecine neuro-psychique*, 1898, fasc. 2, p. 247-291 et fasc. 3-4, p. 441-475.

L'auteur cite un examen expérimental très détaillé des organes des sens supérieurs chez une personne, avec des symptômes d'hystérie, qui peut, dans de certaines conditions, lire des lettres sans les décacheter, ce qui a été constaté bien des fois par beaucoup de personnes.

Se basant sur ses expériences scientifiques, K. s'assure que la faculté distinctive visuelle de Mlle M... est très exagérée et aiguisée ; elle peut distinguer, quoique parfois avec peine, la couleur des papiers teints, renfermés dans un carton ou enveloppés soigneusement dans plusieurs feuilles de papier blanc Lorsqu'on suggère à Mlle M... une hallucination visuelle sur l'une des feuilles de papier blanc, elle y voit toujours, sans se rendre compte des signes, qui sont inaccessible à des personnes normales, et qu'elle associe à l'image suggérée. L'hyperesthésie du toucher apparaît principalement en forme d'une hyperesthésie tactile des doigts de la main droite, surtout de la partie interne du doigt du milieu.

A la lecture des lettres fermées, c'est surtout la sensibilité tactile de ce doigt qui lui aide. L'examen expérimental de la faculté tactile de Mlle M... a démontré qu'elle peut distinguer l'endroit où sont écrits des chiffres sur un papier blanc recouvert de huit feuilles. C'est avec assurance qu'elle nomme à travers quatre feuilles le nombre écrit et à travers une feuille elle définit même un point. En outre, elle possède la faculté intéressante de définir à l'attouchement, sans regarder, les couleurs de différents objets et la faculté de différencier aussi à l'aide du sens tactile le goût de certains aliments, sans les goûter. L'exagération de la faculté distinctive du sens du goût est non moins développée chez Mlle M... que les facultés tactile et visuelle.

Quant à l'exagération du sens auditif, on n'a pas pu parvenir à le définir, car les perceptions auditives s'accompagnent chez elle par des hallucinations visuelles secondaires.

L'apparition de la faculté distinctive exagérée se trouve en dépendance de certaines conditions spéciales : 1) de l'état de l'attention et 2) de l'état circulatoire dans les organes perceptifs. Avec l'affaiblissement de l'une de ces conditions s'affaiblit aussi la rapidité de sa capacité distinctive.

Si l'attention de Mlle M... pendant l'expérience est détournée par quelque chose, si elle ne peut pas se concentrer, alors l'expérience ne réussit pas ordinairement. En ce qui concerne le sens tactile, la capacité distinctive exagérée apparaît en forme plus accomplie, lorsque ses mains sont chaudes ; mais lorsqu'elles sont froides ou cyanotiques, cette faculté diminue ou disparaît totalement.

SERGE SOUKHANOFF.

776) **Le Réflexe du Tendon d'Achille dans la Sciatique**, par FORESTIER. *Société médico-chirurgicale*, séance du 27 février 1899.

F. a examiné l'état du réflexe dans 40 cas de sciatique et l'a trouvé modifié dans la moitié des cas ; le signe est donc d'une valeur diagnostique considérable. Sa valeur pronostique paraît moins établie, cependant le réflexe s'est montré diminué ou aboli dans la majorité des cas de sciatique grave. E. F.

777) **Recherches sur le Réflexe Plantaire, signification de ses variations dans différentes conditions pathologiques. Enquête sur l'étiologie du Pied Creux acquis** (An investigation upon the plantarreflex, etc...), par James Collier. *Brain*, 1899, part. 85, page 71.

D'une étude faite sur un grand nombre de sujets de tout âge normaux ou malades, l'auteur tire entre autres les conclusions suivantes :

Les faits décrits par Babinski, van Gehuchten, Brissaud sont confirmés dans leurs points essentiels.

Chez les enfants qui n'ont pas encore appris à marcher, la forme de la contraction est en extension; elle se transforme en flexion quand les enfants ont acquis le libre contrôle de la volonté sur leurs membres inférieurs. Dans le sommeil et jusqu'à l'âge de 12 ans il n'est pas rare d'observer un retour de la contraction en extension.

Dans presque tous les cas de lésions pyramidales, le réflexe se fait en extension.

Dans les cas de paralysies fonctionnelles, le réflexe plantaire est souvent difficile à produire, il se fait en flexion.

Dans le tabes le réflexe plantaire manque dans 20 p. 100 des cas, il détermine parfois des mouvements irréguliers de la jambe, le plus souvent il est en flexion.

Dans les névrites périphériques, réflexe en flexion, parfois les muscles de la hanche répondent seuls.

Dans les tumeurs cérébrales ou cérébelleuses, le réflexe plantaire est en flexion quand le faisceau pyramidal n'est pas atteint.

Dans les lésions du système pyramidal, on trouve souvent un certain degré de pied creux dû à une hypertonicité des muscles dont la contraction produit le réflexe plantaire en extension ; cette hypertonicité peut être démontrée.

R. N.

PSYCHIATRIE

778) **Sur l'opportunité de l'unification du Diagnostic Psychiatrique au point de vue de la Médecine Légale** (Om det strafferetlige krav paa enhed i den psykiatriske bedömmelse), par Paul Winge. *Norsk Magazin for Laegevedenskaben*, nº 4, 1899, p. 425-439.

L'organisation des expertises psychiatro-légales est, en Norvège, tout à fait insuffisante, et l'un de ses plus grands défauts est l'absence de garanties au point de vue de l'unité d'appréciation. Il arrive constamment que tel ou tel délinquant, sans que rien soit changé dans son état, est traité une fois comme responsable et une fois comme irresponsable. Le délinquant a pourtant un droit moral imprescriptible à ce que la question de responsabilité soit jugée suivant les mêmes principes dans toute l'étendue du royaume ; lui refuser l'exercice de ce droit, c'est en réalité commettre vis-à-vis de lui un déni de justice.

Les mêmes autorités compétentes pour prononcer un arrêt d'irresponsabilité, sont aussi compétentes pour déclarer un délinquant dangereux : Les deux déclarations ont même valeur, et pour toutes deux la responsabilité réelle incombe aux médecins. Lorsqu'il s'agit d'apprécier le danger encouru par le corps social, l'absence d'une autorité centrale est plus sensible encore que lorsqu'il s'agit d'une déclaration d'insanité mentale, attendu qu'il est encore plus difficile de se mettre d'accord sur le degré de danger qu'un aliéné fait courir à la société, que sur la question préliminaire consistant à savoir si, oui ou non, il est aliéné.

L'une des taches principales, au point de vue d'une réforme des règles de la compétence psychiatrique, doit être l'unification du mode d'appréciation, et pour arriver à ce but, il est nécessaire d'établir pour tout le royaume un pouvoir central et suprême. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

779) **Considérations cliniques sur la parenté des Psychoses et des Névroses**, par SERRIGNY (Lyon). *Ann. médico-psychol.*, janv.-mars 1898 (2 obs.).

Dans la première observation il s'agit d'une prédisposée, âgée de 19 ans, qui présente une coexistence d'accidents hystériques variés et de troubles psychiques d'allure périodique. La deuxième, malade, paludéenne, buveuse, présente des conceptions délirantes multiples apparaissant automatiquement, de brève durée, rappelant l'épilepsie. TRÉNEL.

780) **Examen physique de 345 Aliénés** (Der Körperliche Befund bei 345 Geisteskranken), par GANTER (Münster). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LV, f. 5, février 1899 (60 p.).

G. étudie au point de vue purement statistique, les malformations crânio-faciales et osseuses, les troubles de la motilité (parésie, chorée, tremblement, catatonie), de la réflectivité, de la sensibilité, des organes des sens, les malformations génitales, les malformations des oreilles, etc. Ses résultats sont exposés dans des tableaux détaillés. La conclusion finale est que de semblables recherches pour être fructueuses doivent être complétées par les diagnostics cliniques et des données exactes sur l'hérédité. TRÉNEL.

781) **Pathogénie microbienne du Délire Aigu**, par CAPPELLETTI. *Acad. des Soc. méd. et nat. de Ferrara*, 19 janv. 1899.

Dans 3 cas, C. n'a pas trouvé le microbe de Bianchi et Piccinino, mais il a constaté dans le sang, avant la mort, puis dans les coupes d'organes, les staphylocoques (2 fois), le coli commune (1 fois). Pour C., ces micro-organismes n'ont aucun rapport avec la pathogenèse du délire aigu ; ils pénètrent seulement dans la circulation pendant la période pré-agonique. F. D.

782) **Délires transitoires au point de vue Médico-Légal**. *Revue de médecine légale*, par GIRAUD (St-Yon). *Ann. médico-psychologiques*, mars 1899 (2 obs.).

1° Tentatives multiples simultanées d'assassinat par un homme de 48 ans. Un délire transitoire est allégué par le prévenu qui prétend avoir frappé ses enfants sous l'influence d'un cauchemar. — La responsabitité a été admise.

2° Tentative de meurtre (suivie d'amnésie) sur une enfant, par une femme de 28 ans qui, mise en observation, a présenté des accès de somnambulisme. Irresponsabilité. TRÉNEL.

783) **Hallucinations Religieuses et Délire Religieux transitoire dans l'Épilepsie**, par MABILLE (La Rochelle). *Ann. médico-psychol.*, janvier 1899 (5 p. 4 obs.).

Dans ces observations, les malades conservent le souvenir de leurs hallucinations. Les crises hallucinatoires mystiques étant régulièrement consécutives aux accès, M. les considère comme provenant par irradiation d'une excitation transitoire des centres corticaux. TRÉNEL.

784) **Les Monologues des Aliénés** (Osservazioni et Considerazioni cliniche sul soliloquio dei Pazzi), par le professeur RAGGI, directeur du Manicome de Pavia in Voghera. *Il Manicomio moderno*, 1898, fasc. 3, p. 399-423.

Chez les aliénés, le monologue est fréquent, surtout dans les formes chroniques

d'aliénation. Les monologues sont incohérents dans la démence, logiques dans le délire systématisé ; ils s'associent presque toujours à la mimique ou à des gesticulations. Le contenu du monologue des aliénés a une valeur clinique du même ordre que celui du langage provoqué, mais plus grande, car on ne saurait soupçonner chez les individus qui présentent habituellement le phénomène, l'artifice ou la simulation. F. DELENI.

785) **Deux cas de Convulsions Musculaires atypiques dans les formes psychiques de la lésion organique du Cerveau**, par M. FALX. *Archives (russes) de psychiatrie, de neurologie et de psychopathologie légale* (Archiv psichiatrii, nerilolognii i sondebnoï psichopatolognii), 1898, t. XXXII, nº 2, p. 1-17.

Dans certains cas de paralysie générale, on observe des troubles choréiques et athétoïdes qui précèdent l'apparition des accès épileptoïdes et apoplectiformes très graves, qui finissent l'étalement. Ces troubles moteurs se diffèrent de la chorée typique et de l'athétose ordinaire, ce qui est propre aussi à d'autres formes de lésion organique du cerveau.

L'auteur cite deux cas observés par lui-même avec histoires cliniques très détaillées.

Cas I. — Malade, âgé de 35 ans. Démence sur le terrain d'une lésion organique du cerveau. Dans la main gauche existent des mouvements coordonnés et uniformes, se répétant à intervalles irréguliers et portant un caractère de mouvements volontaires (le malade fait l'abduction et la flexion du bras, puis se gratte la nuque, frotte le nez, etc.). De sa main droite, le malade frotte son genou en faisant des mouvemenls rotatoires. Parfois il fait des mouvements entrecoupés avec le membre inférieur droit et diverses grimaces de la face. Les mouvements spontanés se font librement. Vers la fin de la vie apparurent des troubles moteurs encore plus compliqués (une danse particulière).

A l'autopsie on constata, entre autres, une lésion des méninges, une sclérose des vaisseaux basilaires, par places des endroits comme rongés dans la substance corticale, un ramollissement du fornix et du corps calleux, une épendymite des ventricules III et IV, une friabilité de la surface des couches optiques, surtout de la partie postérieure et externe de la couche optique gauche. Ce cas est considéré par l'auteur comme très proche de la paralysie générale.

Cas II. — Malade, âgé de 36 ans. Paralysie générale typique avec phénomènes tabétiques. Lorsque le malade est assis, il soulève et baisse sans cesse la plante du pied droit, en faisant la flexion et l'extension dans l'articulation du pied et en l'appuyant sur le talon. Parfois il frotte, sans nécessité visible, de la main droite son front et sa tête. En outre, lorsqu'il est couché, on constate chez lui, dans les membres et dans le corps, toute une série de tiraillements menus et très variés, qui disparaissent pendant les mouvements spontanés.

En résumant les données des recherches cliniques, l'auteur partage les troubles moteurs observés dans les deux cas sus-décrits en trois catégories : 1) les tiraillements menus, accompagnés d'un effet moteur peu signifiant, parfois même sans ce dernier ; 2) les mouvements stéréotypes, portant un caractère d'actes volontaires, et 3) les mouvements rythmiques. Concernant la première catégorie des troubles moteurs, l'auteur fait la remarque, que ces derniers rappellent des contractions musculaires cloniques, observées dans quelques cas du tabes dorsal, de la polynévrite, de la sclérose combinée et de la sclérose latérale, étant une ressemblance avec la paramyoclonie multiple. La coexistence des contractions choréiformes et myocloniques se rencontre assez souvent et dépend de

la lésion corticale diffuse. Dans la paralysie générale, les contractions musculaires tout à fait occasionnelles, n'atteignant pas la conscience, donnent une secousse à l'apparition des actes, ayant un caractère de mouvements volontaires; il est très probable que les sensations d'innervation peu signifiantes peuvent servir de moments provocatoires pour les tiraillements myocloniques et mouvements choréiformes.

Pour conclusion l'auteur porte l'attention sur la coexistence, qui a lieu assez souvent chez les paralytiques, des troubles choréiformes et des altérations spinales.

SERGE SOUKHANOFF.

786) **Contribution à l'étude des troubles pathologiques de la Conscience (Automatisme ambulatoire)** (Beitrag z. Lehre von den pathologischen Bewusstseinsstörungem), par SCHULTZE (Bonn). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LV, f. 6, février 1899, (3 obs., 30 p.).

D'après S. les observations de ce genre sont peu connues en Allemagne. Dans ses trois cas il s'agit de malades ayant entrepris, subitement et sans cause connue, à plusieurs reprises de grands voyages. L'amnésie n'a pas été complète, du moins dans tous les cas ni à chaque crise. Dans le premier fait seulement il y aurait eu coexistence de crises épileptiques. S. rattache les trois cas à l'épilepsie ; dans le troisième cependant, de l'aveu de l'auteur, la coexistence de dipsomanie peut faire songer, non à de l'automatisme ambulatoire, mais à une impulsion à voyager (dromomanie), syndrome épisodique de dégénérescence. (Le deuxième cas est peut-être de même nature.)

Dans la discussion qui a suivi cette communication au Congrès de Bonn (septembre 1898), il a été déclaré que ces impulsions ne sont pas toujours de nature épileptique ; on les retrouve dans l'hébéphrénie, l'hystérie, la folie circulaire. Fürstner considère l'amnésie comme caractéristique des cas de nature épileptique.

TRÉNEL.

787) **Quelques contributions à l'étude du Sommeil chez les sains d'esprit et chez les Aliénés**, par PILCZ (Clinique psychiatrique de Vienne). *Ann. médico-psychologiques*, janvier 1899 (10 p.).

Auto-observation : P. a fait de nombreuses annotations pendant cinq ans ; il en conclut : 1° Une périodicité ou régularité de l'intensité des rêves n'est pas démontrable. 2° Il y a une certaine corrélation entre la profondeur du sommeil et la matière des rêves. Le sommeil le plus profond est sans rêves. Dans le sommeil d'une profondeur moyenne, des associations et des images plus anciennes apparaissent. Des impressions nouvelles ne s'entremêlent dans les rêves que lors d'un sommeil peu paisible. 3° Dans le sommeil calme chaque impression nouvelle n'est reproduite qu'après un temps assez long.

L'étude de plusieurs aliénés lui a démontré que les aliénés à formes chroniques ne rêvent pas de leurs idées morbides.

TRÉNEL.

788) **Folie Catatonique décrite par le malade lui-même**, par B. ERGOLSKY. *Questions de médecine neuro-psychique*, fasc. 3-4, p. 477-582.

L'auteur cite d'une manière très détaillée l'histoire d'un malade, chez qui on observait des accès périodiques d'un trouble psychique avec confusion mentale et avec symptômes catatoniques. Le malade lui-même dans la suite décrivit ce qu'il ressentait et éprouvait pendant les accès de sa maladie. Cette description

donne la possibilité de juger quel était l'état psychopathologique qui influait sur sa manière de se conduire, sur ses poses, ses mouvements, etc... Les troubles moteurs, qui à l'examen objectif paraissaient être des symptômes spontanés, sans moments psychiques correspondants, n'étaient qu'une expression plastique des procès psychiques, des états affectifs et d'idées délirantes. L'auteur note dans le cas donné l'existence d'une individualité hystérique, qui avait mis un cachet sur l'aspect de la maladie que l'auteur rapporte aux psychoses hystériques. Il est très possible que l'un et l'autre symptôme moteur catatonique peut être observé dans chaque maladie mentale, si cette dernière se développe sur le terrain d'une individualité semblable à celle du malade en question. L'auteur ne dit pas pourtant définitivement, s'il regarde la catatonie, comme une entité morbide ou si cela n'est qu'une psychose hystérique.

SERGE SOUKHANOFF.

789) **Les variétés cliniques de l'Alcoolisme** (Des kronishe alkoholismus kliniske Formen), par HANS EVENSEN (de l'asile de Gaustad). *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 60e année, no 2, p. 175, février 1899 (62 pages, 16 obs. orig.).

En soumettant au calcul les chiffres fournis par la statistique officielle des hospices d'aliénés, l'auteur trouve qu'en Norvège, pays où la consommation d'alcool est très minime, ne dépassant pas en moyenne un litre trois quarts absolu par individu et par an, les excès alcooliques sont moins souvent que les affections psychiques et physiques signalés comme cause des maladies mentales.

Voici les chiffres pour les dix années 1886 à 1895 (5707 cas).

	SEXES RÉUNIS	Cause unique	HOMMES SEULS	Cause unique
Disposition héréditaire..	48,1 p. 100	31,9 p. 100	45,6 p. 100	33,3 p. 100
Causes psychiques.....	28,8 —	18,9 —	23,3 —	15,5 —
Maladies corporelles....	19,7 —	14,4 —	20,9 —	15,4 —
Excès alcooliques......	7,7 —	5,4 —	14,5 —	10,1 —

E. passe en revue l'intoxication alcoolique, l'habitude de la boisson et les différents symptômes de l'alcoolisme chronique, spécialement le « delirium tremens ».

Il insiste sur l'infériorité psychique du buveur habituel, surtout dans le domaine moral. Pour ce qui est de la corrélation entre la dégénérescence et la boisson, E. est d'avis que l'alcoolisme n'est pas nécessairement une manifestation de « dégénérescence mentale et que les psychoses alcooliqnes elles-mêmes se manifestent souvent sans qu'on puisse prouver qu'il y ait « prédisposition héréditaire ». On trouve dans la statistique officielle des dix ans, folie alcoolique sans hérédité chez 530 hommes ou 22 p. 100 ; alcoolisme avec hérédité chez 72 seulement ou 54 p. 100.

La dipsomanie est rattachée par l'auteur à des états périodiques de dépression ; l'ivresse pathologique, le delirium tremens atypique et les soi-disant équivalents de l'épilepsie alcoolique sont traités en un seul groupe, sous le nom de confusion épisodique de l'alcoolisme. Des attaques épileptiformes peuvent avoir lieu, alors même qu'il n'y a pas disposition épileptique.

Après avoir signalé parmi les symptômes divers de l'alcoolisme la surexcitation de la suggestibilité. E. passe à l'examen des folies alcooliques dans un sens plus restreint, et il base sa classification sur les cas d'alcoolisme ou dus à la boissoin, qui ont été traités depuis 6 ans à l'asile de Gaustad. Il établit ainsi 6 classes : 1° forme hypémaniaque ; 2° forme expansive ; 3° forme confusionnelle ; 4° démence alcoolique ; 5° délires systématisés alcooliques ; 6° pseudo-paralysie générale alcoolique.

Pour finir, E. rappelle la grande importance de l'alcoolisme au point de vue médico-légal et en dernier lieu, s'occupant du traitement de l'alcoolisme, il insiste pour la création d'asiles d'alcooliques. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

790) **Quelques réflexions sur les expertises à propos de l'Examen Médico-Légal du Meurtrier C... et rapport sur son état mental,** par S. GARNIER (Dôle). *Ann. médico-psychol.,* janvier 1899 (30 p.).

Il s'agit d'un débile qui, dans la première période d'un délire systématisé, à une époque où il n'avait encore que des interprétations délirantes, commit un assassinat en pleine rue. En raison des violentes polémiques soulevées, le crime étant donné par le malade lui-même comme un crime politique, G. fait ressortir la nécessité des contre-expertises et de la publication des rapports médico-légaux avant les arrêts de non-lieu dans les cas de ce genre. TRÉNEL.

791) **Un cas particulier d'Impuissance par absence du sens génésique comme symptôme principal de Dégénérescence** (Ueber ein Fall von Impotenz.....), par BELKOWSKY. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie,* t. LV, f. 5, février 1899 (3 p.).

Cette anomalie est congénitale. Le malade, âgé de 30 ans, normalement conformé, n'a jamais eu de besoin sexuel ; il n'a eu que de rares pollutions nocturnes avec érection incomplète. Il nie toute perversion sexuelle. TRÉNEL.

792) **De la Criminalité chez les Aliénés du département de l'Aveyron,** par RASSADIER et FENAYROU (Rodez). *Ann. médico-psychologiques,* janvier à août 1898 (4 articles, 35 obs.).

Nombreuses observations de débiles, imbéciles, mystiques, processifs, persécutés ayant commis des crimes et des délits variés. Noter les observations 22 (2 frères aliénés criminels) et 35 (folie à deux chez la mère et la fille). Sur une population de 406 malades il y a 96 aliénés criminels, soit 23 p. 100, dont 65 hommes sur 212, soit 30 p. 100, et 31 femmes sur 194, soit 16 p. 100. TRÉNEL.

793) **La Morphinomanie,** par DEBOVE. *Presse médicale,* nº 9, p. 49, 1er février 1899.

Étude sur la morphinomanie et ses trois périodes (euphorie, période d'état, cachexie) ; aperçu des théories des accidents de la privation de morphine ; traitement de la morphinomanie. E. FEINDEL.

794) **La Maladie de Blaise Pascal,** par BINET-SANGLÉ. *Annales médico-psychologiques,* mars 1899 (30 p.).

L'état mental des parents de Pascal est mal connu. Mais tous ses frères et sœurs furent des névropathes ou des hystériques ou moururent jeunes.

Le diagnostic porté par B. sur la maladie de Pascal est *neurasthénie grave.* « La faiblesse générale, la paraplégie transitoire, l'œsophagisme, les troubles digestifs, les algies multiples et variées (céphalalgie continue, odontalgie à cessation soudaine, gastralgie, entéralgie), la surémotivité, la tristesse chronique, les troubles de la sensibilité psychique, les phobies (craintes de l'eau), les hallucinations, les troubles du jugement et du raisonnement, les altérations périodiques de l'état général constituent un tableau assez complet de la neurasthénie grave.

TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

795) **La Maladie de Friedreich et son Traitement**, par G. Rauzier (de Montpellier). *Montpellier médical*, 11 septembre 1898.

Bien que l'auteur soit de l'avis de Soca et de Ribel qui avouent que tout traitement est inutile dans la maladie de Friedreich, il cite les plus employés et parmi eux l'électricité sous forme de courants continus. L'application doit être faite trois fois par semaine avec des courants stabiles et labiles le long de la colonne vertébrale ; l'intensité ne doit pas dépasser 10 à 15 maxima, et le contact doit se faire au moyen de deux larges électrodes. Ladame a publié un cas dans lequel le traitement aurait été efficace. Félix Allard.

796) **Traitement électrique des Paralysies Périphériques**, par S. Leduc (de Nantes). *Annales d'électrobiologie*, n° 6, 15 novembre 1899, p. 790.

Le traitement que L. préconise dans les différentes formes de névrites consiste dans l'*emploi exclusif des courants galvaniques* sous deux formes :

1° *Electrisation monopolaire négative au niveau de la lésion.* — Le courant ainsi appliqué agit par son action résolutive et sa propriété d'augmenter l'excitabilité du nerf (état cathélectrotonique).

2° *Excitation du nerf, de ses branches et des muscles par le courant galvanique interrompu.* — Il faut régler la force électromotrice et la résistance de façon à éviter un état variable trop rapide et une contraction trop brusque. Ce mode d'excitation remplace partiellement l'action trophique des centres. L'excitation faradique ne donne pas les mêmes résultats, ce qui tient à la durée trop courte de l'état variable. Félix Allard.

797) **De l'emploi de l'Électricité pour le diagnostic et la thérapeutique des Maladies du Système Nerveux central**, par A. D. Rockwell. Lu à l'*American Electrotherapic association*, le 13 septembre 1898.

Dans le diagnostic des maladies organiques ou hislologiques du cerveau ou de la moelle épinière, le courant faradique est en général suffisant comme moyen de diagnostic, tandis que le courant galvanique est spécialement indiqué comme moyen de pronostic. Si le muscle paralysé se contracte normalement par le courant faradique, c'est que la fibre musculaire est bien nourrie et que l'altération pathologique centrale (en éliminant toute cause périphérique) intéresse soit le cerveau, soit la substance blanche de la moelle épinière. Si la contractilité farado-musculaire est abolie ou sensiblement diminuée, il est probable qu'il y a dégénérescence de la fibre musculaire due à un trouble trophique sur le trajet compris entre les cellules multipolaires, dans la corne antérieure et le système nerveux périphérique.

Dans les *paralysies dues aux lésions de l'encéphale*, les traits distinctifs d'avec la maladie de la moelle sont généralement si clairement définis qu'il est inutile de faire appel à l'électricité. Quant au traitement, il est utile d'appliquer le courant galvanique directement sur la tête dans une direction longitudinale, dans les cas anciens principalement; dans les cas récents et surtout lorsqu'il y a augmentation de l'irritabilité musculaire, la valeur de l'électricité est douteuse.

Dans les *paralysies dues aux lésions spinales* l'emploi de l'électricité offre plus d'avantages. C'est surtout dans la poliomyélité antérieure commune à l'enfant et à l'adulte qu'elle est utile, tant pour le diagnostic et le pronostic que pour le traitement.

C'est le courant galvanique qu'il faut employer. Ce n'est pas qu'il soit capable de restaurer une cellule détruite, mais il peut enrayer les progrès que fera la cellule dans la voie de la destruction ou préserver de la dégénérescence les cellules saines contiguës. Il importe de retenir que le courant faradique appliqué d'une façon énergique et persistante est plutôt nuisible. FÉLIX ALLARD.

798) **De l'application thérapeutique de l'arc de Volta**, par KOZLOWSKY. *Wratsch*, nº 20, 1898.

Il y a environ dix ans, l'auteur fit paraître un travail sur l'application thérapeutique de l'arc de Volta, particulièrement dans les affections nerveuses et rhumatismales. Il publie maintenant un second travail, basé sur 125 observations et dans lequel il montre le succès incontestable obtenu dans les névralgies de toutes sortes et dans le rhumatisme chronique et aigu. Le traitement consiste à soumettre la région malade à la lumière de l'arc pendant un certain temps.

FÉLIX ALLARD.

799) **Du Prurit sénile et de son Traitement**, par PIERRE PARISOT. *Gazette hebdomadaire*, nº 6, p. 61, 19 janvier 1899 (1 obs.).

D'après P. le prurit sénile rentre dans cette catégorie de phénomènes nerveux qui portent sur la peau et qui reconnaissent comme cause l'intoxication ; c'est une toxi-névrodermie. Le prompt effet du traitement antitoxique (purgations, benzonaphtol, régime lacté absolu) confirme la justesse de cette vue. E. FEINDEL.

800) **Hydrothérapie et Balnéothérapie dans les Maladies Mentales** (Die Anwendung der Hydrotherapie.....), par THOMSEN (Bonn). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LV, f. 6, fév. 1899 (25 p., historique).

Le traitement hydrothérapique n'existe pas encore en médecine mentale, en raison de notre ignorance de l'anatomie et de la physiologie pathologique des maladies mentales. Les procédés violents (douches fortes et basses températures) sont à répudier. Dans les états d'excitation, sont recommandés les bains tièdes, — avec affusions froides sur la tête, éventuellement, ou — les enveloppements humides : ceux-ci seront appliqués avec la plus grande prudence en raison des accidents possibles (coups de chaleur) ; on doit y renoncer, pour les malades torpides et épuisés, ou agités depuis longtemps. En cas de doute, préférer le bain tiède. Chez les malades apathiques, stuporeux, appliquer les demi-bains suivis d'affusion.

En résumé, le traitement hydrothérapique est uniquement symptomatique.

TRÉNEL.

801) **Contribution à l'étude du Traitement au Lit des Maladies psychiques**, par A. J. JUSTCHENKO (de Vinnitsa). *Messager médical russe* (Roussky meditsinsky vestnik), 1899, t. I, nº 2 et 3, p. 24.

L'auteur décrit les résultats de l'application de l'alitement dans la section pour les malades très agités. Tous les malades, qui entraient dans cette section, étaient d'abord placés dans une vaste chambre observatoire ; ensuite, on faisait passer quelques-uns de ces malades dans des chambres à part, à portes closes pour un certain temps ou ouvertes. Dans les psychoses aiguës le poids des malades augmentait ; le sommeil s'améliorait. On ne remarquait point de dérangement digestif. L'alitement aidait à maintenir la propreté des malades, à conserver les habits et les chaussures et à maintenir la bienséance de la section.

SERGE SOUKHANOFF.

802) **Sur le Traitement au Lit des malades psychiques agités**, par J. Kostetsky. *Questions de médecine neuro-psychique*, 1899, fasc. I (janvier-mars), p. 31-78.

Ayant fait la revue de la littérature concernant la question du traitement au lit des malades psychiques et ayant cité en abrégé la description de 75 cas de malades agitées, soumises à un régime d'alitement (dans la section de femmes pour, les malades agitées), l'auteur remarque, qu'il y a des malades qui s'habituent très facilement et très vite à rester couchées, tandis qu'avec d'autres on parvient plus difficilement et avec plus de peine à les tenir au lit. L'aspect général de l'entourage d'hôpital et celui des malades couchées influe en ce cas sur les malades qui entrent. L'idée qu'elles se trouvent dans un hôpital est soutenue par cela, que les malades restent couchées en seul linge. Les malades même inconscientes s'approprient très bien au traitement par l'alitement.

Les malades avec délire systématisé se soumettent ordinairement à ce régime sans protestation. La coloration émotive chez ces malades disparaît assez rapidement. Les idiotes et les démentes s'habituent plus difficilement à l'alitement.

Dans la démence secondaire avec agitation, le lit influe aussi d'une manière de discipline, en les habituant à la propreté et à une conduite plus calme. Quant à l'influence de l'alitement sur le cours de la manie, il faut penser, à ce qu'il paraît, que dans les manies périodiques on n'a pas constaté d'abréviation de période maniaque. Pour les mélancoliques anémiques, le séjour au lit est surtout désirable ; dans la confusion mentale, l'entretien au lit est très recommandé. Dans la folie morale l'alitement dépend du bon vouloir de ces malades et de leur désir, quoiqu'il est très difficile d'y compter. Se basant sur des observations, l'auteur affirme, que le régime d'alitement rend les malades agitées plus calmes; cela se rapporte également aux malades chroniques, de même qu'aux malades aiguës ; pour les secondes le calme aide à rendre le traitement et la guérison plus possible, pour les premières il sert de moyen symptomatique. Le sommeil des malades psychiques traitées au lit, en somme, devient bien meilleur.

On ne constate point de dérangements digestifs, à savoir : constipation ou perte d'appétit. Quant au penchant à l'onanisme, ce dernier s'agrandit pendant le séjour au lit.

Le poids des malades excitées, dans l'alitement, s'accroît plus facilement. Le séjour superflu au lit, sans nécessité, lorsque le malade devient calme, peut nuire à sa nutrition. Lorsque l'alitement est de longue durée, la paresse peut survenir et les malades peuvent devenir endormis et indolents. Il est absolument nécessaire que les malades restent le plus possible à l'air. On conseille de porter les malades avec leurs lits au jardin. Lorsqu'on a recours à l'alitement, la surveillance et l'observation des malades deviennent bien plus commodes; la sûreté des malades et de leur entourage peut être soutenue plus facilement, la malpropreté des malades diminue de même que la destruction des objets par ces derniers. Il faut tâcher d'éviter l'isolement autant que possible. Une section observatoire avec alitement serait à désirer pour les malades, qui entrent et qui devraient y rester temporairement. Serge Soukhanoff.

803) **Consommation abusive de l'Éther dans la Prusse orientale** (Acthermissbrauch in Ost Preussen), par Sommer (d'Allenberg). *Neurologisches Centralblatt*, 1er mars 1899, p. 194.

Note sur la consommation de l'éther par les classes pauvres de la population.

Cause d'ordre économique : à la suite d'impôts mis sur l'alcool, l'éther est devenu meilleur marché que l'alcool. E. Lantzenberg.

804) **Vieillesse et rajeunissement,** par Julius Althaus (de Londres). *Revue internationale d'électrothérapie,* février 1899, p. 149.

Pour retarder les progrès de l'involution sénile et surtout pour combattre la vieillesse prématurée (fatigue cérébrale et neurasthénie cérébrale). A. recommande les applications du courant galvanique continu sur certaines parties du cerveau, et plus particulièrement sur le centre vaso-moteur du bulbe. Les résultats sont généralement excellents ; au bout d'un ou deux mois de traitement le vieillard prend un nouvel intérêt aux affaires de la vie, travaille mieux ; son appétit, ses digestions et son sommeil sont meilleurs.

L'intensité employée est de 10 à 15 M. A. pendant quinze minutes environ ; c'est le pôle négatif qui doit être appliqué sur la tête, son action étant de relever et d'exciter les fonctions cérébrales.

Ces applications doivent être faites avec grand soin, elles sont alors sans danger.

Félix Allard.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 24 mars 1899.

805) **Sur une forme de Paraplégie Spasmodique consécutive à une Lésion organique et sans dégénération du Système Pyramidal,** par J. Babinski.

L'auteur a observé 3 cas de paraplégie cervicale présentant les caractères communs suivants : contracture très intense avec flexion permanente et très marquée de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, douleurs vives quand on cherche par des tractions à corriger ces attitudes vicieuses, mouvements spasmodiques occasionnés par ces tractions et augmentant encore la déformation. — Chez le premier malade, on a trouvé un sarcome angiolithique, gros comme une petite noix, développé aux dépens du plexus choroïde du 4e ventricule à droite, ayant refoulé le bulbe, la protubérance, le pédoncule cérébelleux moyen et le cervelet ; aucune trace de dégénération secondaire ; au voisinage même de la tumeur, intégrité absolue des tubes nerveux. La lésion s'était traduite cliniquement par : céphalée, vertiges, névrite cystique, troubles mentaux, troubles vésicaux, contractures (plus accusées à droite), réflexes tendineux peu exagérés, pas de clonus du pied. — Le 2e malade était atteint de sarcome fasciculé à cellules fusiformes, intra-rachidien, gros comme un œuf de moineau, développé à la région dorsale supérieure dans l'intérieur du sac dural et comprimant la moelle qui a pris la forme d'un croissant : à ce niveau, sclérose très marquée et disposition de la myéline de la plupart des tubes nerveux, mais on voit une grande quantité de cylindraxes conservés, et au-dessus ainsi qu'au-dessous du point comprimé aucune dégénérescence secondaire des faisceaux à long trajet. Faits cliniques : outre la paraplégie incontinence de l'urine

et des fèces, eschares, exagération des réflexes tendineux, clonus, phénomène des orteils. — Chez le 3e malade, sclérose multiloculaire à foyers peu nombreux, sans destruction des cylindraxes, sans dégénérescence secondaire. La paraplégie spasmodique s'accompagnait d'exagération des réflexes, d'épilepsie spinale et du phénomène des orteils.

En face de ces 3 cas de paraplégie spasmodique intense, avec intégrité des faisceaux pyramidaux, l'auteur émet l'hypothèse que cette forme de paraplégie spasmodique peut être indépendante de toute dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux.

M. Raymond rapporte un fait analogue : malade atteint d'ostéo-sarcome secondaire de l'occipital ; quadriplégie flasque avec exagération des réflexes rotuliens, trépidation spinale, phénomène des orteils. A l'autopsie, on vit que la tumeur comprimait simplement le bulbe. Devant ces faits, M. Raymond conclut que la sclérose dense du faisceau pyramidal n'est pas capable d'expliquer tous les cas de contracture spasmodique vraie.

806) **Sur les Altérations des grandes Cellules Pyramidales consécutives aux Lésions de la Capsule Interne**, par G. Marinesco.

Dans six cas d'hémiplégie due à des lésions plus ou moins anciennes de la capsule interne, M. a examiné le lobule paracentral et les circonvolutions F^a et P^a et a constaté des lésions variables et aristantes des grandes cellules pyramidales de ces régions. Dans la plupart des cas, ces cellules ont disparu ou il n'en reste que des vestiges. A un fort grossissement, ces cellules subsistantes paraissent très atrophiées et sans la moindre trace d'éléments chromatophiles. A l'intérieur du cytoplasma, on voit une masse variable comme étendue de soi-disant pigment qui transforme la cellule en une espèce de bloc jaunâtre, dépourvu plus ou moins complètement de prolongements ayant la forme d'expansions effilées et très courtes ; le noyau et le nucléole sont très atrophiés et occupent tantôt l'extrémité supérieure de la cellule, tantôt sa base ou l'un des prolongements. Le pigment provient de la transformation des éléments chromatophiles et se distingue en pigment brunâtre ou jaunâtre selon la phase d'évolution : ce pigment contient de la lécithine. — Les lésions atrophiques des grosses cellules pyramidales, à la suite des lésions de la capsule interne, ne sont qu'un cas particulier de la réaction que présente tout neurone moteur ou sensitif après la destruction de son prolongement axillaire. Elles montrent aussi que les neurones pyramidaux se comportent, après section de leur cylindraxe, de la même manière que les neurones moteurs crâniens et spinaux.

807) **Atrophie des grandes Cellules Pyramidales dans la Zone Motrice de l'écorce cérébrale après la section expérimentale des Fibres de Projection chez le Chien**, par Gilbert Ballet et M. Faure.

Chez 7 chiens, les auteurs ont sectionné les fibres de projection de la zone motrice pour rechercher si les altérations des cellules corticales qu'ils ont décrites dans la psychose polynévritique sont primitives ou secondaires. La section expérimentale des fibres blanches sous-corticales du chien est suivie rapidement (11e jour) de l'atrophie des grandes cellules pyramidales de la zone motrice ; ces cellules s'altèrent donc et tendent à disparaître quand leur prolongement cylindraxile est lésé : le processus atrophique semble être analogue à celui qui intervient dans la moelle à la suite de la rupture spontanée ou provoquée des cylindraxes (tuméfaction de la cellule, chromatolyse centrale, projec-

tion périphérique du noyau). Il est impossible d'indiquer les phases de ce processus; aussi ne peut-en trancher la question de la nature des lésions cellulaires dans la psychose polynévritique et dire si ces lésions résultent d'une injure directe faite à la cellule par l'agent toxi-infectieux ou si elles sont secondaires à l'altération du cylindraxe par cet agent.

808) **Un cas de Surdi-cécité avec Œsophagisme chez une Hystérique. Guérison rapide par l'isolement**, par G. Marinesco.

Une jeune fille, 15 ans, présentant des stigmates multiples et très nets d'hystérie, est atteinte de phénomènes de pseudo-méningite ; quinze jours plus tard, elle perd tout à coup, complètement, absolument, la vue et l'ouïe ; en même temps, mutisme fugace suivi d'aphasie passagère. Ce qui est remarquable, c'est que les sensations kinesthésiques de la main ont permis à la malade de comprendre des phrases entières sans le concours de la vue et d'exécuter au piano des morceaux de musique très difficiles sans le secours de l'oreille : il suffisait de placer la main sur la note qu'elle demandait et qui commençait le morceau, pour que le reste fût admirablement joué. Le sens musculaire s'est perfectionné, à la suite de la perte de la vue et de l'ouïe, comme le prouve l'écriture spontanée irréprochable au point de vue des traits, de la ponctuation et des accents. Quelques jours plus tard (un mois après le début), phénomènes d'œsophagisme avec hyperesthésie très marquée de l'épigastre. La malade dépérit à vue d'œil et sa vie est en danger. On se décide à l'isoler, et l'isolument produit un effet vraiment miraculeux : au bout d'un jour, la malade est en voie de guérison et l'illusion de la surdité et de l'amaurose ont disparu.

Séance du 7 avril 1899

809) **Exagération des Réflexes, Clonus du Pied et de la Main sans contracture dans un cas d'Hémiplégie gauche**, par L. Rénon.

Chez un homme de 38 ans, hémiplégie gauche par endartérite syphilitique de la sylvienne ; dès le 6e jour, exagération du réflexe rotulien et du réflexe tendineux du poignet ; au 14e jour, trépidation épileptoïde avec clonus du pied et de la main : tous symptômes d'une contracture précoce. Cependant au bout de cinq mois, elle n'est pas apparue et ne paraît guère devoir se produire car le malade a récupéré ses mouvements et l'exagération des réflexes a très notablement diminué en même temps que la trépidation épileptoïde a disparu. A rapprocher des cas analogues de Bortuin, et von Gehuchten. Albert Bernard.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 27 octobre 1897.

810) **Rapport médico-légal sur un Persécuté Persécuteur**, par Legras.

Les premiers actes morbides du malade commencent vers 1877. Ses accusations de trahison donnent lieu à des instructions judiciaires ; ses calomnies le font condamner en 1880 à la prison ; remis en liberté, il est interné en 1884 comme atteint de délire chronique ; sorti quatre ans après par autorité de justice, il finit par commettre une tentative d'homicide et cherche à se suicider en 1896.

Séance du 29 novembre 1897.

811) **Un cas de Paralysie Générale juvénile d'origine Hérédo-Syphilitique**, par Sollier.

La malade est une fillette de onze ans. Syphilis du père. Un oncle paralytique général. A onze ans, la malade, intelligente jusque-là, présente de l'affaiblissement intellectuel progressif, hémiplégie transitoire, inégalité pupillaire, strabisme, tremblement, exagération des réflexes, parole inintelligible.

Dans la *discussion* consécutive, MM. Charpentier, Christian nient la paralysie générale juvénile acceptée par M. Vallon et Arnaud.

812) **Simulation préventive de la Folie**, par Vallon.

Le délinquant en même temps qu'il commettait des escroqueries accomplissait des actes singuliers dont, une fois arrêté, il tenta d'arguer pour se faire passer comme aliéné. Responsabilité.

Séance du 31 janvier 1898.

813) **Simulation préventive de la folie**, par Séglas.

Le délinquant emploie le même procédé que celui qu'a observé M. Vallon ; mais il laisse des témoins raconter son soi-disant délire qu'il affirme avoir lui-même oublié. Ses contradictions permettent d'affirmer la simulation.

Séance du 28 février 1898.

814) **Quelques réflexions générales à propos de la Paralysie Générale juvénile**, par Régis.

R. affirme, avec exemples et revue historique à l'appui, l'existence de la paralysie générale juvénile. Il en relate les divers caractères, en particulier le caractère familial.

M. Christian n'admet pas que la démence progressive avec quelques troubles de la mobilité, et la méningite trouvée à l'autopsie, suffisent pour faire poser le diagnostic de paralysie générale. La plupart des prétendues paralysies générales juvéniles ont toujours présenté des caractères insolites ; tout signe de paralysie franche et nette doit faire éliminer le diagnostic de paralysie générale.

815) **Lésions cérébrales de la Paralysie Générale par la Méthode de Nissl**, par G. Ballet.

Présentation de préparations et de figures. — B. défend l'étiologie syphilitique de la paralysie générale.

Séance du 28 mars 1898.

816) **Anatomie pathologique et Étiologie de la Paralysie Générale**, par Brunet.

M. Brunet insiste sur la rareté de la P. G. chez les infectés de la syphilis. *Discussion :* MM. Christian, Voisin, Ballet.

Séances du 6 juin et du 27 juin et du 28 novembre 1898.

817) **Présentation d'un Pupillomètre**, par Toulouse.

Cet appareil, construit par Chazal, permet la mensuration des pupilles à un demi-millimètre près.

818) **Anatomie pathologique et Etiologie de la Paralysie Générale.**

Controverse à propos du livre de MM. Mairet et Vire sur la paralysie générale.

M. ARNAUD demande une délimitation nette de la paralysie générale confondue aujourd'hui avec d'autres affections cérébrales.

L'existence de la paralysie générale sans délire est soutenue par MM. TOULOUSE, VALLON, BRIAND, niée par M. CHRISTIAN.

Dans la séance suivante, M. BRUNET donne la forme démente comme très rare. Au point de vue anatomique, il remarque que les adhérences méningées sont en rapport direct avec l'intensité des phénomènes inflammatoires, et l'atrophie cérébrale avec la durée de la maladie.

M. VALLON donne l'observation d'un paralytique général de 19 ans, hérédo-syphilitique problable : maladie de forme démentielle, mort à 23 ans. Lésions typiques.

Discussion. — M. BALLET considère que la paralysie générale est moins grave, comme tare héréditaire, que les vésanies.

M. TAVEET a vu peu de paralytiques dans le Morbihan, où il y a beaucoup de syphilitiques.

M. JOFFROY n'a pas d'argument décisif à donner contre la nature syphilitique de la paralysie générale ; il n'en trouve pas non plus pour la faire adopter. Il admet que les lésions sont celles que produisent les toxines ; mais croit que la svphilis agit seulement comme cause prédisposante.

819) **Le Délire monotone commun aux Aliénés chroniques des asiles ou Délire d'emprunt**, par CHARPENTIER.

Ce délire consiste essentiellement dans des accusations fausses portées par les malades qui en sont atteints, contre la discipline, l'organisation et le personnel de l'établissement. Il coexiste le plus souvent avec des troubles de la sensibilité générale et avec des hallucinations des sens. Il se développe parallèlement à l'affaiblissement de l'intelligence et paraît lui être dû. Il s'observe surtout chez les anciens persécutés chroniques.

Séance du 28 décembre 1898.

820) **Observation de Folie sympathique**, par FEBVRÉ et PICQUÉ.

Mélancolie anxieuse avec hallucinations auditives et psycho-motrices datant d'un an, rapidement guérie avec l'ablation d'un fibrome utérin.

Séance du 30 janvier 1899.

821) **A propos de la descendance des Paralytiques Généraux**, par ARNAUD.

Exposé et discussion qui restent dans les généralités. TRÉNEL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er mars 1899.

822) **Trépanation pour Epilepsie Jacksonnienne**, par REYNIER.

Présentation d'un jeune garçon devenu épileptique à l'âge de 6 ans, à la suite d'un coup reçu sur la tête. La trépanation, faite il y a deux ans, bien que n'ayant pas fait découvrir de grosses lésions profondes, a fait disparaître les crises.

823) **Tétanos et sérum antitétanique**, par NIMIER.

Présentation du cerveau d'un tétanique, traité par les injections intra-cérébrales d'antitoxine, et mort de septicémie.

Séance du 8 mars 1898.

824) **Traitement du Tétanos**, par QUÉNU.

Rapport sur 5 cas de tétanos (Quénu 2, Boursier, Veslin, Larrien) traités par les injections intra-cérébrales d'antitoxine ; 5 morts.

CHAPUT et RICARD relatent chacun un cas traité par les injections intracérébrales; mort dans les deux cas.

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE dit qu'actuellement il n'y a pas de traitement du tétanos à recommander, et qu'on ne saurait, en cas d'échec, reprocher à un médecin d'avoir eu recours à une thérapeutique plutôt qu'à une autre.

Séance du 12 avril 1899.

825) **De la Crâniotomie avec perte de substance permanente de l'os et de la dure-mère ; modification opératoire nouvelle**, par TUFFIER.

T. a pratiqué, après deux trépanations, le bordage de la perte osseuse par la dure-mère éversée et suturée au périoste, deux lanières dure-mériennes en croix ayant été réservées pour brider le cerveau ; résultats excellents.

826) **De la Crâniotomie avec perte de substance osseuse**, par LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

On a fait des lambeaux temporaires ou des transplantations d'os pour obtenir une paroi dure après trépanation ; ces procédés sont dépourvus d'intérêt, car dans 98 p. 100 des cas, c'est la décompression qu'il faut obtenir ; il est au moins inutile de remettre le bouchon.

827) **Nouveau procédé pour la résection du nerf maxillaire supérieur,** par POIRIER.

Dans ce procédé on ne résèque pas l'arc zygomato-malaire ; GUINARD et POTHERAT (19 avril) préfèrent le procédé Lossen-Braun-Segond. E. F.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 22 mars 1899.

828) **De l'emploi de la Napelline pour calmer les souffrances de la Démorphinisation**, par RODET.

Quelle que soit la méthode de démorphinisation, il arrive un moment où le besoin de morphine cause au malade d'atroces souffrances. D'après R., la napelline, par son action sur les cellules nerveuses, donne au malade l'illusion de la morphine et ne crée pas dans l'organisme une accoutumance préjudiciable.

La napelline s'extrait des eaux-mères qui ont servi à la préparation de l'aconitine ; R. se sert de la solution aqueuse à 1/50 dont il injecte d'emblée de 3 à 5 centim. cubes ; la sédation suit très rapidement ces injections de 6 à 10 centigr. de médicament ; R. a injecté au maximum 30 centigr. par jour, E. F.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

Séance du 16 février 1899.

829) **Récidive d'Éclampsie au cours de la Grossesse**, par MAYGRIER.

Les deux observations de M. tendent à prouver que l'éclampsie peut récidiver malgré le régime lacté absolu. E. F.

830) **Accidents Maniaques chez une Accouchée; Guérison par les injections intra-veineuses d'eau salée**, par BOULLÉ.

Tentatives de suicide pendant la grossesse; accouchement normal, puis hallucinations, cris, subictère, 40°, pouls 144 (pas d'infection). Cette manie aiguë fut traitée par le régime lacté absolu et les injections intra-veineuses d'eau salée. La polyurie succède à l'oligurie des premiers jours et la guérison est obtenue seize jours après l'accouchement. E. F.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 9 février 1899.

831) **Mal de Pott Syphilitique de la colonne cervicale**, par MM. FOURNIER et LOEPER.

Homme atteint de syphilis il y a vingt ans, qui a été pris, il y a quinze mois, de douleurs dans la nuque et d'un torticolis rebelle, qui s'améliorèrent par le traitement spécifique.

En décembre 1898, douleurs plus prononcées dans la colonne vertébrale, fourmillements fréquents dans les bras, atrophie du trapèze et des muscles des membres supérieurs; il y a cinq semaines, subitement, sans perte de connaissance, paralysie incomplète des membres, moins accusée aux membres supérieurs, avec prédominance sur les membres du côté gauche. Il y a une augmentation de volume des vertèbres cervicales, avec prédominance à gauche sans propulsion de la paroi pharyngienne postérieure, une ankylose complète de la colonne cervicale, une atrophie des muscles de la nuque et surtout des deux trapèzes sans contracture. THIBIERGE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE

Séance du 19 janvier 1899.

832) **Note sur un cas de Contracture traumatique des Muscles de la Cuisse traitée par les courants de haute fréquence**, par M. LUDWICK (de Buenos-Ayres).

Il s'agit d'un homme de 56 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, qui, après une chute sur la hanche droite, voit son membre inférieur droit absolument immobilisé. On ne constate aucun signe extérieur de traumatisme, ni fracture, ni luxation, et cependant les mouvements volontaires sont complètement abolis, les mouvements provoqués impossibles, et les tentatives de mobilisation horriblement douloureuses. Les frictions, les révulsifs ne produisent aucun résultat et, dix jours après l'accident, la situation est encore la même.

L. applique alors les courants de haute fréquence qu'il prend aux extrémités du grand solénoïde.

Un électrode large et humide est placé à la région lombaire ; l'autre, un rouleau, est promené sur les muscles de la cuisse.

Après la première séance les tentatives de mobilisation sont moins douloureuses ; peu à peu la contracture diminue ; après dix applications les mouvements communiqués sont normaux. Quelques jours après, le malade peut marcher, mais il reste de l'atrophie musculaire.

La marche de la maladie et l'état des réactions électriques font écarter l'hypothèse d'une contracture hystérique ; d'ailleurs le sujet ne présente aucun antécédent névropathique et aucun stigmate de la névrose. L. croit se trouver en présence d'une contracture d'origine articulaire. La contusion de l'articulation a provoqué la contracture par un mécanisme analogue à la production de la myopathie abarticulaire.

Rapprochant le cas présent de plusieurs autres, il conclut que les courants de haute fréquence ont une action remarquable sur les contractures.

Séance du 16 février 1899.

833) **Un Cas de Pouls Lent permanent. Traitement électrique. Guérison**, par M. Grand.

G. rapporte l'observation d'une femme de 61 ans dont le pouls battait de 35 à 37 pulsations à la minute. Elle présentait de plus des vertiges, des bourdonnements, des nausées avec vomissements. A l'auscultation on notait un souffle systolique et des faux pas du cœur. Pas de syncopes ni d'attaques apoplectiformes ou épileptiformes ; c'était donc un cas de pouls lent permanent simple et non la maladie de Stockes-Adams.

Ces divers troubles duraient depuis plus d'un an lorsque le traitement électrique a été commencé. Il consistait en galvanisations du pneumogastrique au cou ; séances quotidiennes, pôle positif à gauche, intensité 5 M. A., durée 10 à 15 minutes.

Cette galvanisation était accompagnée de franklinisation avec souffle céphalique.

Les périodes paroxystiques deviennent graduellement plus courtes et plus espacées. Le pouls remonte à 50 ou 60 à la minute et après six semaines de traitement on constate le retour à l'état normal.

La malade qui avait perdu 25 livres de son poids, les a regagnées ; depuis quatre ans la guérison s'est maintenue.

M. Dubois demande si la malade n'était pas hystérique.

M. Grand n'a constaté aucun stigmate d'hystérie.

M. Apostoli, qui a poursuivi depuis longtemps l'étude de la galvanisation du pneumogastrique dit qu'il a constaté son action sur les vomissements, mais que les troubles cardiaques ne sont en général pas influencés. Le succès obtenu par M. Grand doit faire penser à l'hystérie. Félix Allard

---

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 mars 1899.

834) **De la Percussion méthodique du Crâne**, par Gilles de la Tourette et Chipault.

En matière d'opération chirurgicale sur le crâne, il serait désirable de pouvoir préciser l'épaisseur de la paroi sur laquelle l'intervention doit porter. Ce pro-

blème peut être résolu en partie par la percussion méthodique du crâne avec le doigt, le sujet ayant la bouche fermée ; la tonalité est plus claire là où la paroi est plus mince. E. F.

CONGRÈS DES SOCIÉTÉS SAVANTES

Tenu à Toulouse du 4 au 7 avril.

SOUS-SECTION DE MÉDECINE ET HYGIÈNE

835) **Accidents provoqués par l'Opothérapie; leur prophylaxie**, par Mossé (Toulouse).

1° Les agents opothérapiques, comme tous les médicaments, sont d'autant plus dangereux qu'ils sont plus actifs; à ce point de vue, simplement pratique, il y a donc une division à établir entre les divers agents : le corps thyroïde, les capsules surrénales, occupant la première place parmi les produits organiques qui doivent être prescrits avec la plus grande prudence ; le thymus, le pancréas, l'ovaire peuvent être prescrits à plus haute dose.

2° Les produits desséchés à température basse s'altèrent rapidement et peuvent produire du botulisme, d'où indication de préférer les produits frais aux produits desséchés, toutes les fois que la chose est possible.

3° L'intégrité du foie, du cœur et du rein ont une grande importance ; de plus, la susceptibilité individuelle, en présence du médicament est très variable ; d'où nécessité de toujours prescrire avec prudence et après avoir vérifié l'état organique du sujet, nécessité de s'arrêter ou d'interrompre dès que les signes d'intolérance se montrent.

D'où, par voie de déduction, nécessité de considérer les produits desséchés comme de vrais médicaments dont la vente au public doit être réglementée ; utilité de signaler au public les dangers ou inconvénients de l'ingestion de substances opothérapiques fraîches délivrées à la boucherie.

836) **Recherches sur la teneur en Iode des Corps Thyroïdes des moutons débités à Toulouse. Causes de sa variation**, par Mossé.

Ces recherches ont amené l'auteur à un résultat confirmatif de ceux publiés par Baumann et Rossen, en Allemagne. La richesse en iode varie avec l'alimentation des animaux ; elle est bien plus considérable chez les moutons qui viennent de pâturer dans les pays à goitres (Ariège) que chez ceux qui proviennent des fertiles plaines du Lauraguais. L'activité thérapeutique de ces organes paraissant être, en partie du moins, fonction de la teneur en iode, il est utile de signaler aux praticiens ce fait, intéressant aussi, au point de vue purement scientifique.

837) **Traitement des Contractures tardives des Hémiplégiques par la Franklinisation oscillante**, par Régnier (Paris).

Les contractures secondaires et tardives chez les hémiplégiques sont toujours difficiles à guérir et ne cèdent, en général, que d'une manière incomplète au traitement.

Jusqu'ici on a surtout employé contre ces contractures le courant voltaïque stable ou interrompu. Depuis deux ans, dans son laboratoire de la Charité, M. Régnier emploie la franklinisation oscillante. Après une description détaillée de la technique suivie par lui, l'auteur ajoute que la contracture se relâche après

chaque séance, et au bout d'un traitement de deux à trois mois ; les trois malades traités ont pu recouvrer en grande partie l'usage des membres, qui auparavant, ne fonctionnaient plus. E. F.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE LA CHARITÉ DE BERLIN (1)

Séance du 15 décembre 1898.

838) **Examen microscopique d'un cas de Lèpre,** par UHLENHUTH et WESTPHAL.

Il s'agissait d'un homme qui avait été pendant dix-sept ans infirmier d'hôpital dans les colonies hollandaises. Après deux ans de séjour à l'hôpital, il meurt d'érysipèle. Le bacille est trouvé dans les cellules de Pinjerk du cervelet, dans les cellules des cornes antérieures de la moelle, des ganglions spinaux, dans le nerf cubital. Au Nissl, les cellules des cornes antérieures sont normales. Pas de dilatation du canal épendymaire.

Séance du 5 janvier 1899.

839) **Un cas de Polynévrite en voie de guérison,** par HEUBNER.

Chez une jeune fille de 10 ans, douleurs des genoux, faiblesse des jambes pendant quinze jours. Ensuite paralysie totale des membres inférieurs puis supérieurs. Pas de troubles de la sensibilité. Rien à la face, rien aux sphincters. Atrophie musculaire des membres avec R. D. Six mois après le début, la station debout et la marche sont possibles, mais difficiles. E. LANTZENBERG.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE BERLIN (2).

Séance du 30 janvier 1899.

840) **Tremblement Hystérique,** par SCHUSTER.

Apparition, six mois après un traumatisme de l'épaule droite, d'un tremblement se produisant dans le bras droit quand ce membre est tenu verticalement. Tremblement analogue dans le membre inférieur. Exagération des réflexes patellaire et plantaire droits. Dermographisme. Troubles vaso-moteurs du dos. Ce tremblement existe depuis cinq mois et demi. L'hypothèse de la simulation a dû être soulevée, surtout puisqu'il s'agissait d'accorder ou de refuser une indemnité pour accident du travail. S. repousse cette hypothèse en s'appuyant sur la disparition transitoire des phénomènes spasmodiques chez les hystériques, loin du médecin, ou même en sa présence. Il s'agit donc d'un tremblement hystérique.

Séance du 6 février 1899.

841) **Deux cas de Paralysie Faciale,** par GNAUCK.

Le premier concerne une femme de 42 ans, présentant une paralysie faciale rhumatismale bilatérale ; le second un jeune homme de 17 ans, atteint de paralysie faciale hystérique du côté gauche avec légère participation du facial supérieur.

Début de cette paralysie gauche il y a trois ans. Troubles de la sensibilité sur presque toute la moitié droite du corps, et sur la moitié gauche de la langue et l'avant-bras gauche. A noter ici que c'est sur la joue droite, joue opposée au

(1) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 19 janvier, 23 février 1899.
(2) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 23 février, 9 mars 1899.

côté paralysé, qu'on rencontre les modifications de la sensibilité. Amélioration par le traitement psychique.

842) **Un cas de Tabes Sensitif**, par GNAUCK.

Dans un cas de tabes la sensibilité est modifiée sur tout le corps, sauf une zone en ceinture, au niveau de la région stomacale. Ce cas de tabes est apparu après un traumatisme (fracture de la rotule), et à cette occasion, s'est engagée une discussion sur l'appréciation du rôle étiologique du traumatisme dans le tabes. S'appuyant sur l'existence de cas de tabes, cliniquement latents, le présentateur considère comme scientifiquement et théoriquement impossible d'affirmer le rôle étiologique du traumatisme dans un cas particulier de tabes. LEYDEN, reconnaissant la valeur uniquement théorique de ce raisonnement, estime que les présomptions permettent d'induire que le traumatisme peut être considéré comme un facteur étiologique du tabes. D'une discussion à laquelle prennent part Ewald, Goldscheider, Michaëlis et Litten, il ressort qu'en pratique il faut admettre, principalement au point de vue des dommages-intérêts, que le traumatisme a pu être l'agent causal du tabes chez tout individu ayant présenté auparavant les apparences de la santé. E. LANTZENBERG

SOCIÉTÉ MÉDICO-THÉRAPEUTIQUE DE KONIGSBERG (1).

Séance du 7 novembre 1898.

843) **Arthropathies dans la syringomyélie**, par STORP.

Une femme de 37 ans présente de la dissociation syringomyélique de la sensibilité dans la partie supérieure du thorax droit et dans le bras droit. Articulations de polichinelle à l'épaule et au coude droits, arthropathie commençante au genou droit. Brûlures involontaires de l'épaule droite. Les lésions des articulations malades ont été constatées par la radioscopie. L'arthropathie du coude droit remonte à neuf ans et a même été traitée par l'arthrectomie.

Séance du 21 novembre 1898 (2).

844) **Un cas de Polymyosite primitive**, par FORMANN.

Chez un homme de 42 ans, apparition de gonflements aux cuisses, aux jambes, aux bras. Douleurs coexistantes, gêne de la marche. Pas de troubles de la sensibilité, réflexes normaux. Pas de modification de la réaction électrique. Biopsie d'un fragment de muscle : à l'état frais, dégénérescence granuleuse et disparition de la striation normale. Après fixation, dégénérescence hyaline ou cireuse localisée, prolifération nucléaire, ratatinement du sarcolemme. Les nerfs sont normaux. Examen négatif au point de vue des micro-organismes et des trichines.

E. LANTZENBERG.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE (3)

Séance du 1er février 1899.

845) **Paralysie Asthénique, Albumosurie et Myélomes multiples**, par SENATOR.

Chez une femme de 38 ans, atteinte de néphrite avec albumosurie, on observa

(1) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 19 janvier 1899.
(2) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 26 janvier 1899.
(3) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 23 février, 2 et 9 mars 1899.

le tableau de la paralysie bulbaire asthénique, en particulier, avec glossoplégie intense. A l'autopsie, myélome des côtes ; dans le système nerveux, il n'existe que des troubles de développement ; en général, la moelle est petite, en certains points il y a deux ou trois canaux épendymaires. Il existait sans doute un rapport étiologique entre les symptômes nerveux et les lésions osseuses et par suite avec l'albumosurie.

Séance du 8 février 1899.

846) **Rachitisme et Anomalie Cérébrale**, par Virchow.

Sur une enfant rachitique de 4 ans. V. au lieu d'observer le craniotabes note un épaississement des os du crâne avec synostose, accompagné d'hydrocéphalie ventriculaire.

Hansemann rapporte ensuite deux cas de microcéphalie rachitique chez deux sœurs, également avec épaississement des os du crâne.

Stöltzner, d'après ses recherches sur 32 enfants, estime que le rachitisme congénital est en réalité du crétinisme fœtal. E. Lantzenberg.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PÉTERSBOURG

Séance du 23 mai 1898.

847) **Des modifications de la Circulation Crânio-cérébrale sous l'influence des Bromures de Potassium, Sodium, Ammonium et lithium**, par A. V. Guerver.

Expériences sur des chiens. Le bromure de potassium produit au début une hyperhémie passagère, à laquelle succède une anémie, par contraction spasmodique des vaisseaux. L'anémie est ici provoquée par la contraction active de vaisseaux cérébraux et non par affaiblissement cardiaque.

Les autres bromures provoquent également de l'hyperhémie cérébrale mais sans anémie consécutive .L'hyperhémie cérébrale est également le résultat d'une dilatation active des vaisseaux cérébraux. Les modifications de la pression intra-crânienne prouvent bien qu'il s'agit d'une hyperhémie active, car la pression intra-crânienne augmente tandis que la pression sanguine générale diminue. Cette dilatation vasculaire active témoigne en faveur de l'existence des nerfs vaso-moteurs des vaisseaux cérébraux mise en doute par plusieurs auteurs.

Dans les combinaisons bromurées, le métal agit plus sur la circulation que le brome.

Quant aux rapports de la circulation avec l'excitabilité de l'écorce cérébrale, il n'existe pas de parallélisme entre la circulation et l'excitabilité corticale. Cela résulte de ce que tous les bromures diminuent l'excitabilité de l'écorce cérébrale, tandis que le bromure de potassium amène l'anémie cérébrale ; les bromures de sodium, ammonium et lithium, de l'hyperhémie.

D'après M. Rosenbach, ces recherches ruinent l'importance thérapeutique des bromures.

M. Levtchenko fait remarquer que ces conclusions concordent avec ses propres recherches (voir *R. N.*, p. 876, 1898).

848) **Du personnel féminin pour les Aliénés hommes**, par N. A. Journan.

A l'hôpital Nickolaeff, les surveillants hommes ont été remplacés depuis peu par des sœurs de Charité ; l'expérience a paru utile.

Programme des questions pour le Congrès des médecins russes : 1) De l'amélioration du personnel ; 2) Du personnel féminin pour aliénés hommes. 3) Des modifications dans la classification des aliénés ; 4) De l'unification de la statistique et de la comptabilité dans les asiles au point de vue scientifique, économique et usuel ; 5) Rôle de l'intoxication et de l'auto-intoxication dans les maladies mentales ; 6) Des indications et contre-indications des interventions chirurgicales dans les maladies cérébrales ; 7) De l'élongation du rachis dans le traitement des maladies nerveuses.

Séance du 28 septembre 1898.

849) **Paralysie Faciale périphérique**, par A. E. Bari.

L'auteur a fait l'examen histologique dans un cas de paralysie faciale droite survenue brusquement chez une tuberculeuse.

L'examen confirme l'existence de liaison entre les noyaux des nerfs faciaux des deux côtés.

850) **De l'Aliénation mentale d'un des époux comme cause de divorce,** par P. S. Rosenbach.

Conclusions : 1) Le divorce doit être admis dans le cas de folie incurable d'un des époux s'il est demandé par le conjoint sain ; 2) dans l'aliénation pouvant donner lieu au divorce entrent les cas de folie incurable ayant une durée d'au moins cinq ans et présentant des signes de démence incontestable ou rendant l'individu parfaitement inapte à la vie familiale et sociale ; 3) le divorce dans les cas d'aliénation d'un des époux ne peut être prononcé que dans le cas où l'assistance du conjoint aliéné est assurée, soit aux frais du conjoint sain, soit aux frais de la société.

4) Dans la constatation de l'aliénation pour divorce la présence d'un homme de l'art est nécessaire.

Séance du 31 octobre 1898.

851) **Contribution à l'Hystérie chez les soldats**, par L. B. Blumenau.

On tend à rapporter à l'hystérie mâle des symptômes qui lui sont étrangers. Ayant l'occasion d'observer dans la section nerveuse d'un hôpital militaire (Ouïazdow) un grand nombre de dégénérés tels que des incontinents d'urine, des épileptiques, des bègues, des imbéciles, etc., l'auteur a trouvé dans la majorité des cas des symptômes que l'on considère comme caractéristiques de l'hystérie, tels que diminution locale ou générale de la sensibilité cutanée ; anesthésie des muqueuses avec diminution ou perte de réflexes, tremblement, accélération persistante du pouls, cyanose des extrémités. Bien que ces signes ressemblent aux « stigmates » de l'hystérie, aucun des malades n'a eu ni crises d'hystérie complète ni incomplète, ni points hystérogènes, ni contractures, ni tempérament hystérique. Il s'agissait seulement de personnes arriérées physiquement et psychiquement et présentant divers signes de dégénérescence. Les symptômes nerveux sont donc simplement des signes de dégénérescence.

Séance du 28 novembre 1898.

852) **Les Phobies Verbales**, par M. Chervin.

Les phobies verbales sont un épiphénomène du bégaiement ; elles peuvent

s'étendre sur des lettres, des mots et des phrases entières. L'auteur distingue le bégaiement du balbutiement, du zézaiement et susurement; certains bègues lisent librement; ils remplacent parfois les lettres et les mots qu'ils prononcent mal par d'autres mots et même par des périphrases; souvent ces périphrases changent la signification des phrases et peuvent induire en erreur la justice. Le bégaiement est plus fréquent chez l'homme. Le bégaiement est une névrose. Les signes qui caractérisent le vrai bégaiement sont : 1) Début dans la première enfance; 2) trouble de la respiration; 3) intermittence; 4) disparition du bégaiement pendant le chant.

Le bégaiement débute ordinairement de 3 à 5 ans, jamais après 10 ans. Les causes sont difficiles à déterminer; souvent c'est la mauvaise éducation : la terrorisation, les punitions. La moitié des cas est due à l'imitation.

Le trouble de la respiration est essentiel : les bègues parlent pendant l'inspiration et expirent par le nez en parlant.

Le milieu, les émotions et les habitudes agissent particulièrement sur les bègues; l'auteur cite l'exemple d'un avocat qui bégayait chez lui et prononçait au tribunal de brillants discours sans aucun bégaiement.

Le bégaiement signalé chez les hystériques n'est pas le vrai, il n'a pas les 4 caractères mentionnés plus haut.

Le pronostic est bon. La guérison est la règle; sauf quelques cas de phobies verbales.

Le traitement de l'auteur consiste à éduquer le malade : d'abord à une respiration régulière, puis à la prononciation des lettres séparées, les labiales, les nasales, etc. Pendant la première semaine le silence en dehors des leçons est obligatoire. La prononciation doit être lente et scandée.

Le malade doit être encouragé, approuvé et certain de sa guérison. La durée moyenne du traitement est de deux à trois semaines. Cette méthode est analogue à celle de Frenkel pour le traitement de l'ataxie, sauf pour les appareils dont on se passe complètement.

853) **Troubles consécutifs à l'auto-pendaison**, par M. N. Nijégorodceff.

La malade, âgée de 56 ans, est une délirante chronique depuis quinze ans, elle a des accès aigus. Dix jours après une tentative de pendaison, elle présenta de la paralysie faciale gauche avec hémiplégie droite; de l'aphasie, de l'amnésie et de l'agraphie. Cécité et surdité psychiques. Les phénomènes paralytiques se sont amendés; mais il est resté de la contracture spasmodique des extrémités et des troubles de la sensibilité; l'état mental n'a pas changé.

D'après M. Tchetchote, la pendaison n'est pas la cause des troubles survenus.

M. Merjéewski cite un cas où, après une tentative de pendaison, il y avait de l'amnésie rétrograde; un autre cas où, après une très courte compression du cou chez un mélancolique, la respiration s'arrêta; malgré la persistance des contractions du cœur et de la mobilité pupillaire, la mort s'en est suivie.

J. Targowla.

ACADÉMIE DES SCIENCES MÉDICALES ET NATURELLES DE FERRARE

Séance du 19 janvier 1899.

854) **Méthode pour obtenir du Liquide Céphalo-rachidien**, par Cavazzani.

C. incise les tissus mous de la nuque, pénètre entre l'axis et l'atlas et fait

une petite incision à la dure-mère. Il introduit alors par cette voie, une canule de forme particulière ; opérant sur des chiens curarisés, il peut obtenir le liquide céphalo-rachidien à mesure qu'il se forme. F. D.

ACADÉMIE MÉDICO-PHYSIQUE DE FLORENCE

Séance du 22 mars 1899.

855) **Valeur diagnostique de la Ponction Lombaire dans la Méningite Tuberculeuse**, par Mya.

Les caractères du liquide céphalo-rachidien extrait dans les cas de méningite tuberculeuse sont : 1° l'augmentation de la quantité du liquide ; 2° la formation d'un caillot en toile d'araignée dans toute la hauteur du tube ; 3° la présence de flocons épendymaires ; 4° la stérilité de l'ensemencement dans les milieux ordinaires de culture. Cet ensemble de caractères est d'une importance très grande attendu que le bacille tuberculeux ne se retrouve que d'une façon inconstante dans le liquide. F. D.

ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE ROME

Séance du 16 mars 1899.

856) **Traitement opératoire du Tabes inférieur**, par Mingazzini.

M. propose la résection intradurable des racines sacro-lombaires postérieures. Il pourra résulter de cette intervention de l'ataxie des membres inférieurs, mais les tabétiques sont moins incommodés par l'ataxie que par les crises douloureuses.

Séance du 25 mars 1899.

857) **Les échanges gazeux chez les chiens thyroïdectomisés**, par Baldoni.

La thyroïdectomie chez les chiens diminue les échanges gazeux ; les injections d'extrait thyroïdien rétablissent le métabolisme organique. F. D.

ACADÉMIE DES SCIENCES PHYSIOCRITIQUES DE SIENNE

Séance du 30 janvier 1899.

858) **Altérations des Éléments nerveux dans la Cholémie permanente par ligature du Cholédoque**, par Barbacci.

L'auto-intoxication biliaire produit les lésions cellulaires que l'on trouve dans la généralité des intoxications. P. D.

INFORMATIONS

IVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE PSYCHOLOGIE

Paris, 20-25 août 1899.

L'ouverture du IVe Congrès international de psychologie aura lieu le lundi 20 août 1900.

Pourront y prendre part toutes les personnes qui s'intéressent au développement des sciences psychologiques.

Le prix de la cotisation est fixé à 20 francs.

Les langues admises dans les discussions sont : l'allemand, l'anglais, le français, l'italien.

Adresser les demandes d'adhésion et de renseignements à M. le Dr PIERRE JANET, secrétaire général du Congrès, 21, rue Barbet-de-Jouy.

COMITÉ D'ORGANISATION :

MM. TH. RIBOT, président.
CH. RICHET, vice-président.
PIERRE JANET, secrétaire général.
FÉLIX ALCAN, trésorier.

Les travaux du Congrès se feront soit dans les séances générales, soit dans des séances de sections.

ORGANISATION DES SECTIONS :

I. — *Psychologie dans ses rapports avec l'anatomie et la physiologie.* — Président : M. MATHIAS DUVAL.

II. — *Psychologie introspective dans ses rapports avec la philosophie.* — Président : M. G. SÉAILLES.

III. — *Psychologie expérimentale et psycho-physique.* — Président : M. A. BINET.

IV. — *Psychologie pathologique et psychiatrie.* — Président : M. MAGNAN.

V. — *Psychologie de l'hypnotisme, de la suggestion, et questions connexes.* — Président : M. BERNHEIM.

VI. — *Psychologie sociale et criminelle.* — Président : M. TARDE.

VII. — *Psychologie animale et comparée, anthropologie, ethnologie.* — Président : M. YVES DELAGE.

Le Congrès comprend en outre un *Comité local de réception*, et un *Comité international de propagande*, nommé par le Congrès de Munich, le 7 août 1896.

ERRATUM. — A propos du XIIIe Congrès international de médecine annoncé dans le No du 30 mai 1899 de la *Revue Neurologique*, le nom de M. le Pr A. PICK (de Prague) a été omis par erreur et remplacé par celui de M. Roth (de Moscou).

M. le Pr A. PICK (de Prague) a été en effet nommé rapporteur d'une des *questions sur l'Aphasie : Sur les fonctions d'arrêt du centre verbal acoustique gauche.*

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

AVERTISSEMENT

La Société de Neurologie, fondée à Paris, le 8 juin 1899, a désigné la *Revue Neurologique* comme organe officiel de ses publications.

A dater de ce fascicule, la *Revue Neurologique*, tout en continuant à faire connaître, comme par le passé, les *mémoires originaux* et les *analyses* des travaux français et étrangers relatifs à la neurologie, publiera chaque mois, dans son numéro du 15, *les Bulletins officiels de la Société de Neurologie.*

Afin de faciliter les recherches, les analyses des Sociétés Savantes qui paraissaient jusqu'à ce jour, par ordre chronologique, sous une rubrique spéciale, seront désormais classées par ordre de matières parmi les autres travaux analysés.

SOMMAIRE DU N° 12

TRAVAUX ORIGINAUX

I

QUATRE OBSERVATIONS DE TREMBLEMENT

PAR

Boinet,
Professeur à l'École de médecine de Marseille.

OBSERVATION I. — *Attaque de choléra suivie de tremblement à type de sclérose en plaques, de paralysie faciale, d'amyotrophie du membre supérieur gauche.*

B..., lieutenant au 2e bataillon d'infanterie d'Afrique, âgé de 34 ans, sans antécédents morbides héréditaires ou personnels, contracte des *accès de fièvre intermittente*, un mois après son arrivée au Tonkin. Il peut néanmoins continuer à faire son service. Le 10 juin 1897, au bout d'un an de séjour dans l'Extrême-Orient, il ressent de fortes coliques accompagnées de nombreuses selles riziformes et de vomissements blanchâtres analogues. Pendant une semaine, les selles étaient fréquentes et abondantes. Dix jours après le début de ce *choléra*, l'affaiblissement est considérable, l'insomnie est à peu près complète. Le malade nous raconte qu'à ce moment il ne pouvait plus se servir de ses membres, qu'il était comme paralysé, que les mouvements des doigts étaient seuls conservés, que les bras ne pouvaient être soulevés au-dessus du plan du lit. Lorsqu'il essayait de faire un mouvement, ses membres étaient pris d'un *tremblement* spécial dont les oscillations primitivement lentes et peu étendues augmentaient progressivement, surtout sous l'influence de la fatigue. Ce tremblement, comparable à celui de la *sclérose en plaques*, cessait au repos, il devenait très accusé à l'occasion des mouvements volontaires, au point que le malade renversait le verre qu'il essayait de porter à la bouche.

La tête présente des oscillations latérales rythmiques. Le tremblement était peu marqué au niveau des membres inférieurs. Lorsqu'il était accroupi, ce malade ne se relevait qu'avec peine.

Dans le cours de cette convalescence, de nouveaux accès de fièvre se déclarent, la température atteint 40°. Cette fièvre persiste 8 jours et le malade éprouve alors une perte notable de la mémoire, sa voix devient nasillarde ; mais il n'existe aucun trouble, soit dans la déglutition, soit dans la phonation. La *paralysie* des membres continue encore, au dire du malade, pendant quelques jours ; la pression exercée sur les muscles des bras déterminait des douleurs assez vives. Le tremblement survenait toujours à l'occasion des mouvements volontaires, mais il était moins accentué qu'au début. Notons encore l'absence de douleurs en ceinture, d'irradiations douloureuses dans les membres inférieurs, l'intégrité de la sensibilité, la perception nette du contact du sol.

Le malade se plaignait d'une sensation douloureuse qu'il compare à des barres longitudinales allant du foie à l'épaule ; elles existaient aussi du côté gauche.

Dans les premiers jours d'août, il éprouvait, chaque soir, une fatigue générale ; les membres supérieurs retombaient inertes pour ainsi dire et ne pouvaient guère être relevés, la tête s'inclinait fortement sur la poitrine et n'était redressée que fort difficilement. Le tremblement était peu accusé.

Le 22 septembre 1887, B... était de passage à Thon-thoï (Tonkin) où nous le voyons pour la première fois. Nous constatons une *atrophie* considérable du membre supérieur gauche. Les *muscles de l'épaule*, le sus et sous-épineux et surtout le deltoïde sont mous, flasques, très atrophiés. Leur relief habituel est remplacé par un méplat. L'acromion fait une forte saillie. Le deltoïde n'est représenté que par quelques fibres, aussi l'articulation scapulo-humérale (qui est du reste saine) semble-t-elle relâchée et on peut même introduire l'extrémité de l'index sous l'apophyse de l'acromion, entre les surfaces articulaires.

Les *muscles du bras gauche* (biceps, coraco-brachial, brachial antérieur, triceps), le long supinateur, les *muscles des éminences thénar et hypothénar* sont atrophiés ; les interosseux sont indemnes, les fléchisseurs sont peu atteints.

La *moitié gauche de la face* est paralysée, affaissée, aplatie ; le sillon naso-génien est moins saillant ; il est abaissé. La paupière supérieure gauche est légèrement tombante, aussi l'œil gauche paraît-il moins ouvert. Une forte ride, qui existait au-dessus du sourcil, a disparu du côté gauche.

En somme, on constate tous les signes d'une paralysie faciale périphérique avec intégrité des muscles intrinsèques de l'œil sans lésions de l'oreille ni du rocher.

La sensibilité cutanée est intacte au niveau de l'épaule, du bras, de la main gauche ; elle est diminuée sur les faces antérieure et postérieure de l'avant-bras. Le contact de deux pointes n'est senti que lorsque la distance qui les sépare atteint 8 centim. Nous n'avons pas noté de stigmates hystériques.

Conclusions. — L'absence de stigmates hystériques ne permet guère de rattacher ce tremblement à type de sclérose en plaques à l'hystérie toxique. Du reste, la sclérose en plaques a été parfois observée après des attaques de choléra. Il est difficile de savoir si cette atrophie du membre supérieur gauche est due à la présence d'une plaque de sclérose sur la moelle ou à une névrite périphérique d'origine infectieuse.

Dans les trois cas suivants, le tremblement est d'origine **hystérique**.

Observation II. — *Impaludisme. Tremblement à type de sclérose en plaques.*

Vivecosa, âgé de 32 ans, marin, indemne de syphilis et d'alcoolisme, a fait la campagne du Tonkin, en 1885 ; il a eu des fièvres intermittentes rebelles et bien caractérisées en 1887 et il n'a quitté l'Extrême-Orient qu'en 1888. Il n'aurait commencé à être atteint de tremblement que vers le milieu de l'année 1893. La tête seule présentait, au dire du malade, une série de petites oscillations rythmiques dans le sens transversal. Il n'a jamais eu ni attaques, ni perte de connaissance.

En 1898, il vient nous consulter à l'Hôtel-Dieu ; il attire notre attention sur ces oscillations transversales de la tête, qui se renouvellent une centaine de fois par minute, qui augmentent sous l'influence de l'émotion. Leur amplitude est assez limitée ; elle ne dépasse pas 3 à 4 centimètres. Ce tremblement revient par accès, qui durent une vingtaine de minutes ; puis il diminue d'intensité pendant 3 à 4 heures. Il ne cesse pas sous l'action de la volonté ; il augmente à l'occasion des mouvements volontaires de la tête, de la marche, du travail ; il diminue pendant les efforts de lecture. Il s'arrête même complètement, mais d'une façon très passagère, lorsque l'attention du malade est fortement éveillée. Il a, du reste, notablement diminué d'intensité depuis plusieurs mois.

On constate en outre une légère trémulation au niveau des doigts des deux mains. La marche est normale même avec les yeux fermés. Le signe de Romberg n'existe pas. Les réflexes sont conservés. Le réflexe pharyngien est aboli, les autres stigmates de l'hystérie manquent. Il s'agit, en somme, d'un tremblement hystérique, d'origine palustre, prédominant au niveau de la tête.

Observation III. — *Tremblement parkinsonnien, chorée rythmée survenant chez un paludéen à la suite d'une grande frayeur.*

Comme cette observation a été déjà publiée dans le *Progrès médical* de 1891, nous rappellerons simplement que ce malade, sujet à de fréquents accès palustres contractés au Tonkin, eut une attaque hystéro-épileptique avec perte de connaissance et mouvements convulsifs généralisés, à la suite de la terreur que lui inspira la vue d'un tigre, rôdant en liberté autour d'un mirador sur lequel il montait la garde. Cette première crise nerveuse avait duré une heure et avait été suivie d'une grande lassitude ; les attaques se renouvelaient, tous les huit jours environ, vers cette époque, puis elles se sont espacées. En 1885, il remarqua, en se levant, que sa tête est secouée par une série d'oscillations dirigées vers le côté gauche ; elles ont diminué sans disparaître complètement. Au mois de février 1886, 36 heures après une attaque qui dura trois quarts d'heure, le tremblement gagne les membres supérieur et inférieur gauches ; il n'a pas cessé depuis cette époque. Le 17 juillet 1886, à la suite de deux nouvelles attaques survenant à huit jours de distance, le tremblement de la tête augmente, le malade porte rythmiquement une dizaine de fois par minute sa main droite au niveau des lèvres. Le 23 août une attaque qu'il a sur la voie publique le fait admettre à l'hôpital où nous constatons l'état suivant :

Motilité. — La *tête* est le siège d'oscillations régulières ou horizontales, de droite à gauche, se renouvelant 90 fois par minute. La *joue* gauche grimace convulsivement et rythmiquement deux fois moins souvent, les paupières sont agitées par des clignotements incessants, saccadés, surtout du côté gauche. On note encore des mouvements de diduction, d'élévation, de propulsion en avant au niveau des *lèvres* et en particulier de la commissure gauche. Les membres supérieurs sont atteints de chorée rythmée dont on trouvera la description dans l'observation en question. La marche augmente l'amplitude des mouvements du bras gauche,

Lorsque le malade est au repos, les doigts de la main droite présentent du tremblement parkinsonnien; ils paraissent filer du lin, émietter du pain, etc. Le membre inférieur gauche offre un tremblement peu considérable, dès que le malade se lève. Veut-il marcher, il est attiré par une sorte d'antépulsion ; fortement penché en avant, il semble courir après son centre de gravité. La rétropulsion est aussi très accentuée. Enfin l'hémianesthésie sensitive et sensorielle étendue à tout le côté gauche, l'abolition du réflexe pharyngien permettent de rattacher ce tremblement parkinsonnien et cette chorée rythmée à l'hystérie dont le développement a été favorisé par l'impaludisme (1).

Observation IV. — *Tremblement parkinsonnien limité au côté droit, d'origine émotive.*

François Imparato, âgé de 54 ans, marin, n'accuse aucun antécédent morbide soit héréditaire, soit personnel. Il y a deux ans, son bateau subit un abordage et sombra dans l'espace de deux minutes. Réveillé en sursaut, il parvient à se sauver ; au moment où il est recueilli sur le navire qui causa cette collision, il se met immédiatement à trembler. Le 27 juillet 1897, il vient à la consultation de l'Hôtel-Dieu. Son facies est figé, impassible, parkinsonnien, la langue est le siège de trémulations incessantes, les doigts de la main droite présentent le tremblement caractéristique de la paralysie agitante. La jambe droite est atteinte d'un tremblement analogue, mais moins accentué. Le côté gauche est resté indemne. La sensibilité est intacte. Il n'existe ni rétropulsion ni antépulsion. En résumé, ce tremblement hystérique est surtout intéressant par sa limitation au côté droit.

II

A PROPOS DE L'HISTOIRE DE LA QUESTION DE LA DISSOCIATION SYRINGOMYÉLIQUE DANS LA MYÉLITE TRANSVERSE

PAR

Lad. Haskovec (de Prague).

M. Marinesco, dans son excellent travail : « Sur les paraplégies flasques par compression de la moelle », publié dans la *Semaine méd.*, 1898, nº 20, s'exprime à ce propos en ces termes : « Ces observations m'ont permis en outre de relever, au cours de la compression, *deux symptômes qui n'ont pas encore été signalés dans la myélite transverse : je veux parler de l'existence de la dissociation syringomyélique et du réflexe contralatéral.* »

M. Minor, dans une communication faite à la Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou, le 24 avril 1898 [Voir : « Syringomyelitische Dissociation der Sensibilität bei transversalen Myelitiden ». *Neurolog. Centralblatt*, 1898, nº 12, et « De la dissociation syringomyélique de la sensibilité dans la myélite transverse (Réponse à M. Marinesco) » (*Revue neurologique*, 1899, nº 9, p. 349)] revendique la priorité de la découverte de la sensibilité dans la myélite transverse pour lui-même.

M. A Pick répond à M. Minor, dans la « Mittheilung an den Herausgeber » du *Neurologisches Centralblatt*, 1898, nº 14, qu'il a décrit avec Kahler, il a y déjà 18 ans,

(1) Boinet et Salebert. *Des troubles moteurs dans l'impaludisme*. Revue de Médecine, 1899, p. 338.

dans les *Archiv für Psychiatrie*, Bd X, un cas de fracture de la vertèbre cervicale dans lequel on a observé la dissociation syringomyélique. (Voir : Weitere Beiträge für Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.* Berlin, 1880, Bd X).

Je me permets d'y ajouter les mots suivants : J'ai communiqué dans mon travail : « Contribution à l'étude de la tuberculose de la moelle épinière », publié dans le *Casopis ceskych lékaru*, 1894 et dans les *Archives de Neurologie*, en 1895, un cas de myélite transverse provenant de la clinique du regretté maître Charcot, où j'ai relevé à l'examen microscopique la forme nodulaire de la tuberculose de la moelle épinière. Dans ce cas, dont pour les renseignements cliniques je remercie M. Dutil, on a observé la dissociation syringomyélique. Dans le travail mentionné j'insiste tout spécialement sur cette *dissociation de la sensibilité* et je cherche à trouver pour elle une explication anatomique dans les infiltrations tuberculeuses trouvées dans les commissures grises. A cette occasion je rappelle le travail de Minor (Centrale Haematomyelie. *Arch. für Psych. und Nervenhk.*, XXXV) qui a pu observer la dissociation de la sensibilité après les hémorrhagies dans le voisinage du canal central.

Je cite ensuite dans ce travail M. Rosenthal, qui a pu remarquer la dissociation mentionnée en 1870 au cours d'une myélite consécutive à une carie des os.

Dans le cas de Rosenthal, il y avait des lésions autour du canal central. (Voir : Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen, 1870.) En résumant le portrait clinique et anatomo-pathologique de la moelle épinière, je finis en ces termes : « Nous ferons observer, tout particulièrement, quelques phénomènes qui nous semblent avoir quelque importance au point de vue du diagnostic. Ce qui nous frappe dans ces cas de myélites, c'est la variabilité de quelques symptômes : *les réflexes rotuliens, par exemple, et la sensibilité dissociée.* Les lésions isolées, ou même quelquefois les lésions plus diffuses, qui se propagent graduellement ou le plus souvent subitement, expliquent suffisamment pourquoi, d'une part, l'aspect clinique est si différent, et d'autre part, pourquoi il est si variable. »

Après la conférence de M. Minor, au XII[e] Congrès international à Moscou, j'ai mentionné aussi la sensibilité dissociée dans le cas dont il est question.

Dans la « Klinik der Nervenkrankheiten » par Rosenthal (Stuttgart, 1875), je trouve dans le chapitre : Druckmyelitis durch Wirbelerkrankungen (p. 326) dans une symptomatologie large et complète les mots suivants : « Zur kenntniss der hiebei bisweilen auftretenden partiellen Schädigungen der Empfindung, dürfte der nachfolgende Fall sammt miscroscopischen Befunde einen belehrenden Beitrag liefern. » M. Rosenthal cite ensuite un cas de myélite par compression où l'on a relevé « *dass die Berührungsempfindung allenthalben erhalten, die Schmerzempfänglichkeit (für Stich, Kneipen, elektrische Pinselung) an grossen Körperstrecken verloren gegangen war, ebenso die Temperaturempfindung (ein aufgesetztes Eizstück wurde als Berührung, oder als Schwerer Körper angegeben)...*

L'examen microscopique de la moelle du cas cité provenait du regretté professeur Meynert.

C'est donc à M. Rosenthal, alors professeur de Vienne, que reviendrait l'honneur d'avoir constaté le premier la dissociation syringomyélique dans la myélite par compression.

D'autre part, la constatation de la dissociation syringomyélique dans « toutes les formes connues de la myélite aiguë ou chronique, primitive ou secondaire », a

été longuement commentée par le prof. Brissaud dans une leçon clinique faite à la Salpêtrière le 26 janvier 1894 (Voir : *Presse médicale*, 1894, et *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1893-1894) où M. Brissaud rappelle à ce sujet les constatations de Charcot et de ses élèves remontant aux années 1870-1871.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

859) **Observations d'Histologie Cérébrale**, par Urbano Alessi (Lab. du professeur Sadun, Pise.) *Il Manicomio moderno*, 1898, fasc. 3, p. 323.

U. fait remarquer que le tissu nerveux des différentes espèces animales ne prend pas également le Golgi ; ainsi on obtient un grand nombre d'éléments colorés en noir avec le lézard, moins avec le rat, moins encore avec le cobaye ou le lapin, peu chez le chien et très peu chez l'homme. La coloration noire de Golgi montre encore que dans les coupes provenant d'animaux tués en pleine santé on trouve toujours, avec éléments normaux, quelques cellules altérées, ces dernières étant en nombre d'autant plus grand que l'animal est plus élevé dans l'échelle zoologique ; le Nissl confirme l'existence de ces cellules altérées chez les animaux sains. Enfin, pour une même espèce animale, moins de cellules se colorent lorsque l'animal est malade que lorsqu'il est en état de santé.

Cette altération de quelques éléments nerveux, dans l'état de santé le plus parfait et chez des animaux jeunes indique que : dans l'organisme le plus normal il y a toujours en circulation des substances toxiques, et que chaque cellule possède un coefficient propre de résistance aux toxines. F. Deleni.

860) **Sur une forme de Terminaison Nerveuse dans le système Nerveux central démontrée par le bleu de méthylène** (On a form of nerve termination), par Aldren Turner et W. Hunter. *Brain*, 1899, part. 85, p. 123.

En soumettant des animaux vivants à la coloration de Ehrlich, les auteurs ont constaté à la périphérie des cellules nerveuses, dans un grand nombre de régions du cerveau, un lacis fibrillaire plus marqué au niveau des points où les granulations de Nissl font défaut ; ils considèrent ce lacis comme étant le mode de terminaison d'une fibre cellulipète. Figures. R. N.

861) **Du développement du Ruban de Reil et de ses connexions centrales**. (Zur Entwickelung der Schleife und ihrer centralen Verbindungen), par Döllken (Travail de la clinique des maladies mentales et nerveuses de Leipzig). *Neurologisches Centralblatt*, 15 janvier 1899, p. 50. Cinq figures.

Après avoir décrit la technique qu'il a employée (méthode Weigert-Pal modifiée) D. relate les observations qu'il a faites sur des fœtus humains de sept mois, des lapins, des rats, des souris, des chats, des chiens. Il s'est basé, pour établir les connexions du ruban de Reil et de l'écorce, sur l'époque d'apparition de la myéline dans les différents tractus, d'après la méthode de son maître Flechsig. Chez le chat et le chien, il a pu suivre un faisceau reliant le ruban de Reil à l'écorce de la sphère de la sensibilité générale du corps. Ses recherches confirment donc les vues de Flechsig sur l'existence d'un faisceau

direct reliant le ruban de Reil à l'écorce. D. conclut donc que la voie : corps de Luys — noyau lenticulaire — écorce de la sphère de la sensibilité générale — constitue la voie centripète n° 1 chez les animaux dont il a examiné le cerveau. Les voies cortico-thalamiques du ruban de Reil ne se développent que plus tard, le neuvième jour qui suit la naissance, d'après l'auteur. E. LANTZENBERG.

862) **Coexistence des Centres Moteurs et des Centres Sensitifs dans la Zone Rolandique** (Per un incompleta citazione bibliografica : a proposito della coesistenza dei centri sensitivi e motori nella zona rolandica corticale), par NEGRO et OLIVA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 30 avril 1899, p. 551.

N. et O. rappellent avoir excité électriquement l'écorce cérébrale d'un trépané pour épilepsie jacksonnienne, le malade ayant son entière connaissance. Une excitation faradique faible (3 millivolts) sur un point déterminé de l'écorce de l'hémisphère gauche donnait au malade une sensation de fournillement dans le bras droit, s'irradiant des doigts vers la racine du membre; pas de mouvements. Avec une excitation plus forte (jusqu'à 6 millivolts), sensation de fourmillement et déplacement de la main en masse. De ce fait, les auteurs avaient conclu à la contiguïté des centres moteurs et des centres sensitifs dans la zone rolandique.

F. DELENI.

863) **Contribution à l'étude de l'Éxcitabilité de l'Écorce Cérébrale et des Convulsions Épileptiques chez des animaux inférieurs**, par LAPINSKY (Kieff). De l'institut physiologique du prof. Goltz, de Strasbourg. *Moniteur (russe) neurologique,* 1899, t. VII, fasc. I, p. 59-77).

En se basant sur les recherches expérimentales personnelles, l'auteur arrive à la conclusion, que la supposition, que les grands hémisphères des grenouilles sont dépourvus de toute excitabilité, n'a pas été confirmée par les résultats, obtenus par lui-même. Les grands hémisphères sont surtout excitables au courant interrompu, si l'excitation est pratiquée sans ouverture du crâne. L'innervation des membres provient de l'hémisphère opposé. Il est aussi possible de provoquer chez la grenouille des convulsions épileptiques, mais pour cela est nécessaire l'effet réuni de la créatine et du courant faradique. On parvient à provoquer le plus facilement un accès épileptique, en excitant un des hémisphères ou tous les deux avec de la créatine en poudre. La période prodromique assez longue de l'accès épileptique se manifeste sous forme d'une excitation particulière ; les périodes de convulsions cloniques et toniques de peu de durée dépendent de l'excitation des couches superficielles de l'écorce cérébrale par la créatine. Le stade comateux correspond à la période de perte de conscience chez les animaux supérieurs et s'accompagne d'une perte de réflexes. Les accès typiques sont composés de quatre stades (grand mal); dans le petit mal on n'observe que deux périodes, l'excitation et l'état comateux), sans convulsions cloniques et toniques.

SERGE SOUKHANOFF.

864) **Contribution à l'étude du trajet des Racines Postérieures dans la Moelle**, par MARINESCO. *Roumanie médicale,* n° 1, p. 11, janvier-février 1899 (10 p., 6 fig.).

Étude basée sur l'examen histologique de la moelle dans un cas personnel de dégénération d'une sixième racine cervicale, d'une moelle de paraplégie pottique, d'une moelle de maladie de Morvan et d'une myélite tranverse. M. pense que la

virgule de Schultze n'est pas une entité histologique ayant toujours la même signification, mais qu'il s'agit là d'une dégénérescence reconnaissant tantôt une origine radiculaire, tantôt une origine médullaire. Il y aurait au moins deux virgules de Schultze, une de dégénération exogène, l'autre de dégénération endogène. THOMA.

865) **De la persistance de l'Irritabilité Musculaire dans le Sphincter Ani après la section des nerfs**, par S. ARLOING et EDOUARD CHANTRE (de Lyon). *Archives d'électricité médicale*, 15 mars 1899, p. 93 (1 fig., 3 tracés myographiques).

A. et C. exposent le résultat de leurs expériences sur l'excitabilité du *sphincter ani* chez le chien après section bilatérale et complète de tous les nerfs du sphincter dont ils font une étude détaillée. Ils se servent pour enregistrer les contractions d'un myographe à transmission portant les fils excitateurs.

Ils constatent que le sphincter dont tous les nerfs sont coupés est immobile ; il sera dilaté par les fèces soumises à la force expulsive, puis reviendra sur lui-même en vertu de son élasticité pure et simple.

Il est impossible d'éveiller la moindre contraction réflexe par une excitation quelconque des téguments de l'anus, et cependant les expérimentateurs ont constaté une persistance extraordinaire de l'irritabilité musculaire dans le sphincter énervé et la conservation prolongée des caractères histologiques normaux des fibres de ce muscle.

Deux mois après la section, l'excitation électrique du bout périphérique des nerfs était impossible, ce qui n'a rien de surprenant, mais les décharges induites lancées directement sur la marge de l'anus provoquaient un resserrement du muscle qui répondait aussi bien aux excitations isolées qu'aux excitations tétanisantes, comme le montrent les tracés qui accompagnent le travail.

L'examen histologique a montré que, après une année, les fibres du sphincter présentaient encore une striation et une transparence parfaites.

Le *sphincter ani* paraît donc être de tous les muscles volontaires de l'économie celui qui conserve le plus longtemps son volume, sa structure, son irritabilité après avoir été complètement séparé du système cérébro-spinal, en dépit de son immobilité et de la dégénérescence complète du bout périphérique de ses nerfs.

D'où vient l'exception offerte par le sphincter ?

A. et C., pensant aux rapports intimes de ce muscle avec la portion terminale de la tunique musculeuse de l'intestin, se demandent si les nerfs de cette dernière ne pourraient exercer une influence trophique sur le muscle. FÉLIX ALLARD.

866) **Nouvelle méthode de Coloration du Système Nerveux** (Eine neue Färbung für das Nervensystem), par KRONTHAL. *Neurologisches Centralblatt*, 1er mars 1899, p. 196.

Par cette technique on colorerait en même temps les cellules et les fibres nerveuses ; enfin on obtiendrait des résultats utilisables pour une étude macroscopique. Des objets de huit millimètres de côté au maximum sur chacune de de leurs faces, sont à l'état frais, plongés dans un mélange à parties égales d'une solution de formaline à dix pour cent, et d'une solution aqueuse saturée de formiate de plomb (durée 5 jours). Sans laver, on porte ensuite dans un mélange à parties égales d'une solution de formaline à 10 p. 100 et d'une solution aqueuse d'hydrogène sulfuré (durée 5 jours). Arroser les pièces avec ce second mélange avant de les y plonger. Durcissement dans la série des alcools. Inclusion dans la celloïdine. Coupes. Éclaircir au xylol. Baume. Les éléments sont colorés par un pré-

cipité noir de sulfure de plomb. Les parties dégénérées tranchent sur les parties saines par leur coloration claire. E. LANTZENBERG.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

867) **La Tuberculose de la Région Paracentrale** (Contribuzione alla clinica della regione paracentrale), par CECONI. *La Clinica medica italiana*, février 1899, nº 2, p. 112-125 (2 obs.).

C. rappelle les raisons anatomiques invoquées par J.-B. Charcot et Souques pour expliquer la plus grande fréquence des localisations tuberculeuses sur le quart supérieur de la zone motrice ; il fait remarquer que la lenteur de la circulation dans la région paracentrale ne tient pas seulement à la disposition des artères, mais aussi à celle des veines, qui sont ascendantes et qui se déversent dans le sinus longitudinal dans le sens opposé au courant sanguin dans le sinus, de telle sorte que la stase est encore favorisée par ce fait. C. donne deux observations de tuberculose de la région paracentrale ; dans les deux cas, il y avait infiltration, adhérence des méninges et tubercules occupant l'écorce et la substance blanche sous-jacente. Mais dans un cas, la symptomatologique de lésion en foyer de la région était typique, tandis que dans l'autre tout symptôme net faisait défaut, et étant données les conditions dans lesquelles se trouvait la malade, la céphalée ne pouvait suffire à faire soupçonner une lésion intracrânienne. F. DELENI.

868) **Tumeur maligne de la Pituitaire** (Un caso di dispituitarismo da tumore maligno della pituitaria), par CESARE AGOSTINI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. IV, fasc. 4, p. 169-172 (1 obs., bibl.).

Homme de 56 ans, atteint de délire de persécution ; après deux ans de séjour dans l'asile, il présente : une céphalée intense, une exacerbation des hallucinations, un affaiblissement rapide de l'intelligence, troubles de la vision, de l'olfaction et du goût, cachexie (aucun signe d'acromégalie). A l'autopsie, tumeur (fibrosarcome) de la pituitaire (volume d'une noix). D'après cette observation, on est conduit à penser que les tumeurs de la pituitaire qui suppriment la fonction de la glande peuvent être, par elles-mêmes, la cause de la mort. Chez les jeunes sujets, les tumeurs de la pituitaire sont bénignes, leur lente évolution cause les symptômes de l'acromégalie et la tumeur n'arrive que tardivement à la phase dégénérative d'où résulte la cachexie *hypophysiprive ;* chez les vieux, au contraire, comme l'indique l'observation d'A., les tumeurs de la pituitaire sont plutôt malignes, et leur évolution rapide, sans donner l'acromégalie, cause très vite une cachexie attribuable à la suppression de la fonction de l'hypophyse.

F. DELENI.

869) **Névroglie et Gliomatose** (Nevroglia and gliomatosis), par SIMON FLEXNER. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1898, vol. XXV, nº 5, p. 306.

Dans cette communication faite à la Société neurologique de Philadelphie F. commence par étudier les différentes conceptions de la névroglie. Les cellules de la névroglie viennent de la plaque médullaire de l'embryon et ont d'abord la même valeur que les éléments qui produiront les cellules nerveuses. F. n'admet pas que les leucocytes et les cellules endothéliales puissent, dans les centres nerveux, jouer un rôle formateur de tissus pathologiques.

Les cellules névrogliques, les *astrocytes*, tirent leur origine des cellules de

l'épendyme, et elles peuvent aussi, chez l'homme, provenir de cellules moins différentiées que les cellules épendymaires et prennent alors le nom de cellules intermédiaires, d'*astroblastes*.

Toutes les formes de cellules névrogliques, celles qui possèdent de longs prolongements (*astrocytes typiques*), celles qui ont de longs prolongements, celles qui n'émettent de filaments que par un ou les deux pôles seulement (*cellules en brosse*) ont la même origine que les cellules de l'épendyme.

La méthode de Golgi montre une intime union entre les corps cellulaires et les prolongements, qui seraient des expansions protoplasmiques des premiers. La méthode de Weigert montre que, chez l'homme, la névroglie est formée de cellules qui n'ont de prolongements protoplasmiques que pendant la vie embryonnaire : chez l'adulte la névroglie est constituée par un mélange de fibres et de cellules, les premières prédominant beaucoup.

Il est possible de retrouver dans certains types de tumeurs, développées aux dépens de la névroglie, la morphologie des cellules de la névroglie à divers stades de développement. 1° Le *gliôme à cellules araignées*, dans lequel les prolongements sont protoplasmiques et encore adhérents à la cellule, et les *tumeurs dans lesquelles les cellules en brosse* prédominent, répondent aux astrocytes embryonnaires. 2° Ces gliômes, très riches en fibres indépendantes des cellules, représentent la névroglie adulte. 3° Une tumeur à cellules intermédiaires, à astroblastes, doit exister et ressembler au sarcome à petites cellules. 4° Une tumeur constituée par des cellules du type de celles qui constituent l'épendyme embryonnaire, observée par F. dans un cerveau. Les cellules étaient disposées en rayons autour d'un vaisseau auquel elles adhéraient par leurs prolongements. Les cellules épendymaires adultes doivent produire aussi des tumeurs spéciales.

Dans la syringomyélie, la tumeur peut se rapporter à un des types précédents. Il en est de même des tumeurs de la rétine, si voisines des gliômes, de même que la rétine est voisine de la substance cérébrale. Les cônes et les bâtonnets sont les analogues de l'épithélium épendymaire et les tumeurs de la rétine sont de véritables neuro-épithéliomes. L. TOLLEMER.

870) **Gliose nodulaire hypertrophique** (Hypertrophic nodular gliosis), par JOSEPH SAILER. *The Journal of nervous and mental disease*, 1898, vol. 25, n° 6, p. 402 à 440 (2 figures).

Il s'agit d'un idiot épileptique de quinze ans, mort à la suite d'attaques subintrantes. A l'autopsie, on trouva dans l'écorce des hémisphères cérébraux un certain nombre d'aires nettement circonscrites où le tissu cérébral était beaucoup plus dense qu'à l'état normal : ces aires étaient pâles, saillantes, et les plus larges étaient déprimées en leur centre. A la coupe, elles étaient grisâtres, dures, sèches. Les reins présentaient des noyaux d'adéno-sarcome.

Les nodules gliomateux étaient irrégulièrement distribués, dans les deux hémisphères : au microscope on voyait que la névroglie y formait un réticulum à grosses mailles, ou que ses fibres, volumineuses, étaient arrangées en faisceaux parfois tordus ; les cellules névrogliques étaient un peu plus petites qu'à l'état normal, irrégulières quant à leurs contours, et peu augmentées comme nombre. Les vaisseaux, dont les parois étaient souvent infiltrées de noyaux, étaient fréquemment plus nombreux qu'à l'état normal. Les cellules nerveuses paraissaient normales, mais irrégulièrement disposées. Des nodules analogues se retrouvaient sur les planchers des ventricules latéraux : ils étaient souvent comme infiltrés de corpuscules amyloïdes altérés.

S. passe en revue trente observations analogues à la sienne et publiées dans divers pays. Il conclut :

1° Qu'il existe un processus morbide caractérisé par une hyperplasie des cellules et des fibres de la névroglie ; que ce processus conduit à une atrophie graduelle des fibres et des cellules nerveuses, et qu'il est associé à des altérations péri-vasculaires de nature douteuse.

2° Les premières manifestations de cette lésion se produisent dans le bas âge, souvent un petit nombre de semaines après la naissance et l'on trouve parfois, chez des sujets qui en sont porteurs, des anomalies ou des tumeurs congénitales.

3° Tous les malades atteints de cette lésion sont épileptiques et beaucoup sont idiots.

4° La cause en est inconnue, mais cette maladie débute probablement avant la naissance et après le septième mois de la vie fœtale, et elle est de même nature que la gliomatose. L. Tollemer.

871) **Recherches expérimentales sur la genèse des Suppurations Cérébrales** (Ricerche experimentali sulla genesi delle suppurazioni cerebrali), par L. de Gaetano. *Riforma medica*, An XV, vol. I, n°s 64-65, p. 759 et 772, 18 et 20 mars 1899.

Étude expérimentale de l'abcès cérébral provoqué par des bactéries (staphylocoque doré) ou les substances irritantes (térébenthine, huile de croton) sur le cerveau du cobaye. La substance cérébrale est très résistante envers les substances chimiques ; tandis que les méninges et les tissus mous péricrâniens réagissent par des suppurations étendues à de toutes petites quantités de ces liquides, l'altération du cerveau se borne à un exsudat purulent entourant la zone nécrosée par la première atteinte du liquide ; dans la suite, la zone de nécrose et le pus sont résorbés et remplacés par du tissu cicatriciel.

Les abcès bactériens sont mal résorbés ; une néoformation connective leur constitue une capsule épaisse qui s'oppose longtemps à cette résorption.

F. Deleni.

872) **Les systèmes embryonnaires des Fibres des Cordons Postérieurs et leur dégénération dans le Tabes** (Die embryonalen Fasersysteme in den Hintersträngen), par Trepinski (Zoppot). *Arch. für Psychiatrie*, t. XXX, f. 1. 1898) (21 fig., 25 p.).

L'étude du développement des cordons postérieurs fait reconnaître quatre systèmes de fibres à myéline apparaissant successivement ; les coupes de moelle de fœtus de 24, 28 et 35 centim. ont ainsi des aspects très différents (méthode de Weigert). Chez le fœtus de 42 centim., l'apparition du quatrième système de fibres donne à la coupe un aspect uniforme ; à ce même moment paraissent les premières fibres à myéline de la zone de Lissauer dont le développement s'achève à peine chez le fœtus de 47 centim. T. est en désaccord avec Flechsig qui, dans ses dernières recherches (*Neurol. Centrallblatt*, 1890, 2 et 3), ne décrit que 3 systèmes de fibres. T. donne ensuite la description détaillée de 4 cas de tabes dont il compare les lésions, région par région, avec les figures que présentent les coupes de moelles en voie de développement. Il montre que ces lésions reproduisent les figures susdites, tel ou tel système de fibres disparaissant d'une façon régulière. Dans la coupe d'une moelle lombaire de tabes au début, l'aspect reproduit celui de la moelle d'un fœtus de 35 centim. (avec cette différence, en raison de la dégé-

nération, que les parties claires de la moelle de fœtus sont foncées ici, et inversement). Les descriptions de l'auteur, n'étant que la légende des figures, ne peuvent être utilement résumées.

De cette étude purement descriptive, T. conclut que la lésion tabétique est une dégénération de systèmes embryonnaires de fibres. Cette dégénération peut atteindre un nombre variable de ces systèmes et pour un même système, s'étendre à différents segments des cordons postérieurs. Ainsi s'expliquent les variations, en intensité et en étendue, de la dégénération, dans les différents cas de tabes, et peut-être aussi la variabilité des symptômes.

T. ne peut encore donner d'indication définitive sur l'origine réelle des systèmes de fibres qu'il décrit. TRÉNEL.

873) **Les Centres Nerveux dans la Commotion thoracique et abdominale expérimentale.** (Terza serie die ricerche sui centri nervosi nella commozione toracica e abdominale sperimentale), par C. PARASCANDOLO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* nº 40, p. 423, 2 avril 1899 (7 fig.).

Le choc et la commotion sont beaucoup moins graves et moins fréquents chez les jeunes sujets que chez les adultes; les enfants résistent aux traumatismes avec une facilité incroyable. Cette sorte d'immunité ne tient pas à la résistance du système nerveux, car P. a observé les mêmes lésions (au Golgi; gonflement des cellules, rupture, coudure et rétraction des prolongements protoplasmiques; au Nissl: chromatolyse, vacuolisation, rupture des prolongements) du cerveau, du cervelet, de la protubérance et de la moelle chez des chiens nouveau-nés traumatisés. La rétraction du bout central des prolongements protoplasmiques fracturés, signalée aussi par Corrado dans le système nerveux d'animaux tués par l'électricité s'accorderait avec l'hypothèse des mouvements amiboïdes des éléments nerveux. F. DELENI.

874) **Altérations des Cellules Nerveuses de la Moelle à la suite de l'occlusion de l'Aorte abdominale** (Sulle alterazioni delle cellule nervose del midollo spinale consecutive alla occlusione dell'aorta abdominale), par RIGHETTI. *Rivista di patologia nervosa e mentale,* vol. IV, fasc. 4, p. 153-168, avril 1899 (bibl., 15 fig.).

Première série : compression temporaire de l'aorte abdominale de cobayes pendant une heure ; deuxième série : ligature définitive; troisième série : compression d'une demi-heure. Les altérations des cellules de la moelle lombo-sacrée se manifestent bientôt à la suite de la compression temporaire de l'aorte abdominale, et les cellules de cordon sont moins résistantes que les cellules radiculaires antérieures. La chromatolyse diffuse et le déplacement du noyau ne s'opposent généralement pas à la *restitutio ad integrum* en quarante-huit heures. Les altérations consécutives à la ligature permanente de l'aorte abdominale sont tardives et sont caractérisées par le ratatinement de la cellule et des modifications de la colorabilité de ses diverses parties, sans qu'il y ait de la chromatolyse vraie. F. DELENI.

875) **Des Lésions de la Moelle consécutives à la compression de l'Aorte abdominale chez le chien** (Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde), par MAX ROTHMANN (de Berlin). *Neurologisches Centralblatt,* 1er et 15 janvier 1899, p. 2 (6 figures).

Relation des résultats cliniques et histologiques obtenus dans neuf expériences de compression de l'aorte abdominale par une pince. La compression

pratiquée au-dessus des artères rénales détermine un trouble des fonctions des membres postérieurs, qui est compatible avec une survie de quatorze jours. Pour obtenir des paralysies totales il faut comprimer l'aorte au-dessus de l'artère mésentérique supérieure, mais alors la mort arrive rapidement en six à douze heures. Les symptômes observés sont beaucoup plus graves lorsque l'opération a été faite sans narcose ; ce qui était le cas dans les expériences de Schiff.

Les lésions observées dans les cellules des cornes antérieures de la moelle lombaire et sacrée, après une compression de l'aorte ayant duré une heure, sont variables suivant l'époque à laquelle est survenue la mort du chien. S'il est mort six heures après l'expérience il y a un état de décoloration des granulations de Nissl, chromatolyse périphérique, vacuolisation. Après dix ou douze heures, chromatolyse diffuse ; après vingt-huit heures, chromatolyse et aspect réticulé du protoplasma cellulaire. Après cinq jours, après quatorze jours les lésions sont bien moins accentuées et souvent la figure obtenue rappelle l'état normal, les résultats sont à rapprocher de ceux de Lamy, Yunger et Wiener, Sarbo, Ballet et Dutil. E. LANTZENBERG.

876) **Deux cas de Dégénérescence Trophique des Vaisseaux consécutive à la Névrite périphérique,** par LAPINSKY. *Archives de médecine expérimentale*, janvier 1899, p. 109-138 (2 obs., 1 fig., bibliogr.).

Les lésions des nerfs périphériques peuvent être accompagnées d'altérations vasculaires ; il en était ainsi dans les deux observations de L. D'un côté il y avait névrite (limitée au sciatique dans un cas, multiple dans l'autre), d'un autre il y avait, dans le territoire des nerfs malades, des altérations vasculaires allant jusqu'à l'endartérite. L. discute longuement les relations entre les troubles vasculaires et les troubles névritiques présentés par ses deux malades. Il conclut que dans ses deux faits, la lésion des nerfs a été la première en date ; les cellules des parois vasculaires, sous l'influence de la dégénération des nerfs y aboutissant, ont eu leur nutrition modifiée ; de plus, par suite de l'affection des nerfs, le tonus des parois vasculaires a disparu, la circulation dans les vaisseaux s'est ralentie, la pression locale intra-vasculaire s'est élevée de beaucoup. Ainsi se trouvaient réalisées les conditions qui se retrouvent dans les maladies propres des vaisseaux. FEINDEL.

877) **L'action des Streptocoques et de leur Toxine sur les Nerfs périphériques, les Ganglions spinaux et la Moelle** (Die Wirkung von Streptokokken und ihre Toxine auf periphere Nerven, etc...), par E. A. HOMEN et TAAV. LAITINEN. *Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie*, t. XXV, p. 4.

Ces recherches constituent la première partie d'un travail considérable exécuté sous la direction de Homen, par lui-même et par ses élèves, travail dans lequel est étudiée en grand détail l'action des streptocoques et de leurs toxines sur le système nerveux et les différents appareils de l'organisme du lapin (il n'a pas été employé moins de 900 de ces animaux dans ces recherches). Nous renvoyons à l'original pour la description de la technique suivie. Voici quelques-uns des principaux résultats obtenus. — Les streptocoques très virulents injectés dans un nerf se répandent surtout le long des voies lymphatiques et des grands espaces séreux du système nerveux, aussi bien dans le sens centripète que dans le sens centrifuge. Dans leur ascension vers la moelle, les bactéries semblent suivre plutôt les racines postérieures que les antérieures ; vingt heures

après l'injection on peut en retrouver dans les méninges spinales, elles ne tardent pas à se répandre dans celles-ci et à gagner les espaces lymphatiques péricérébraux. Elles pénètrent également dans la moelle, surtout au niveau du septum postérieur et le long des vaisseaux et des racines. Au bout d'une semaine les bactéries ont ordinairement disparu dans la moelle, mais on en trouve encore dans les nerfs injectés jusqu'au 17e jour.

En outre de la présence des bactéries on constate, en ces différents points, des lésions inflammatoires plus ou moins prononcées dues à l'action des toxines Cette action peut se continuer longtemps après la disparition des bactéries elles-mêmes. Les auteurs ont d'ailleurs constaté que l'injection des toxines seules suffisait à produire des lésions analogues aux précédentes et ils pensent que dans les injections microbiennes ce sont ces substances qui jouent le principal rôle. — Nombreuses et belles figures. R. N.

878) **Action de la Fatigue sur la Structure des Cellules Nerveuses de l'Écorce**, par Guido Guerrini. *Riforma medica*, vol. II, nº 26, p. 302, 2 mai 1899.

Étude de cerveaux de chiens fatigués par des parcours de 35 à 98 kilomètres. On note pour les cellules de l'écorce : 1° une augmentation de l'espace lymphatique péricellulaire ; 2° la présence de leucocytes auprès de la cellule nerveuse, dans l'espace péricellulaire ; 3° le désordre du réseau achromatique ; 4° la décomposition des grains chromatophiles, quelquefois réduits en poussière ; 5° des vacuoles dans le protoplasma ; 6° l'irrégularité du contour du noyau ; 7° des vacuoles dans le noyau. F. Deleni.

879) **Les lésions des Éléments Nerveux au cours de la Péritonite par perforation** (Sulle lesioni degli elementi nervosi nel corso della peritonite da perforazione), par O. Barbacci. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, Vol. IV, fasc. 3, p. 97, mars 1899.

Recherches expérimentales ; les lésions cellulaires ayant les caractères de lésions *primitives*, sont semblables à celles que l'on trouve dans les intoxications en général. Ces résultats confirment l'opinion que la péritonite par perforation produit une intoxication aiguë de tout l'organisme. — Les éléments sont plus altérés dans l'écorce que dans les autres parties du système nerveux ; ce fait est à mettre en regard de la perte presque complète de la sensibilité que l'on observe chez l'homme dans les dernières périodes de la péritonite par perforation, tandis que l'intelligence des malades demeure jusqu'à la mort remarquablement lucide. F. Deleni.

880) **Sur les modifications du Système Nerveux central dans la Cholémie expérimentale** (Sulle modificazioni del sistema nervoso centrale nella colemia experimentale), par Malfi et Antinori (Labor. du professeur Gabbi, Université de Messine). *Riforma medica*, 9 février 1899, vol. I, nº 33, p. 387.

La cholémie obtenue expérimentalement par la ligature du cholédoque augmente la toxicité du sérum sanguin. Les chiens, après l'opération, tombent dans un état d'inertie de plus en plus prononcé et meurent en soixante ou quatre vingt-dix jours ; les cobayes ne survivent que deux à cinq jours et meurent en présentant des phénomènes convulsifs. Les troubles nerveux observés chez les animaux mis en expérience comme ceux que l'on voit en clinique dans les intoxications biliaires aiguës ou chroniques, ont pour substratum anatomique les lésions des cellules (chromatolyse centrale ou périphérique) de l'écorce cérébrale, lésions surtout marquées dans la zone rolandique. F. Deleni.

881) **Les Phénomènes de Réparation dans les Centres Nerveux après la section des Nerfs périphériques**, par MARINESCO. *Presse méd.*, n° 31, p. 84, 19 avril 1899.

Suite de la discussion avec M. van Gehuchten. FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

882) **Sur la localisation des Tumeurs intra-crâniennes** (On the localisation of intracranial tumours), par BYROM-BRAMWELL. *Brain*, 1899, part. 85, page 1.

Continuation des communications sur ce sujet (*Brain*, 1898) ; Byrom-Bramwell donne les résultats de son expérience personnelle basée sur l'étude de 122 cas. Dans 40 de ces cas le siège de la tumeur a été directement constaté : lobe frontal 6 cas — zone motrice 10 cas — lobe temporo-sphénoïdal 2 — lobe occipital 1 — lobe pariétal 2 — couche optique 1 — base du crâne 3 — pédoncule cérébral 2 — protubérance 3 — cervelet 7 — sièges divers 2 — sarcome extradural perforant 1.

L'auteur donne un résumé de ses observations concernant les tumeurs des lobes frontal, temporo-sphénoïdal, occipital, de l'insula de Reil, des gros ganglions et du cervelet.

Sa conclusion est que, de moins en moins, il se trouve disposé à ajouter une confiance absolue à la valeur des différents symptômes pour ce qui a trait à une localisation exacte ; seule l'hémianopsie semble avoir une valeur réelle comme indiquant la compression ou la destruction des radiations optiques. — Plusieurs figures. R. N.

883) **Commotions de l'Encéphale et de la Moelle épinière**, par P. MAUCLAIRE. *Presse médicale*, n° 26, p. 153, 1er avril 1899.

M. donne les observations de plusieurs malades de son service ; il fait observer que si la commotion encéphalique est bien connue dans ses symptômes, par contre la commotion de la moelle est négligée des pathologistes qui la font trop facilement rentrer dans le cadre très vague des contusions. FEINDEL.

884) **Commotion Cérébrale, Accidents Nerveux spéciaux suivis de mort**, par J. BOYER, agrégé à la Faculté de Lyon, et JEAN LÉPINE, interne des hôpitaux de Lyon. *Revue de médecine*, 10 février 1899, p. 161 (1 obs.).

Le malade a été trouvé gisant sans connaissance, quelques instants après une rixe. Il vit cinq jours, dans un coma vigile traversé de crises fréquentes d'excitation, avec cris et mouvements toujours identiques des membres inférieurs.

Autopsie. — 3 plaies contuses du front et de la région pariétale droite ; table externe de l'os intacte ; crâne très épais ; nulle part de trait de fracture : aucune extravasation sanguine entre le crâne et les méninges. Méninges congestionnées ; surface cérébrale sans aucune hémorrhagie, rien d'anormal dans les coupes du cerveau, du cervelet, du bulbe, de la protubérance.

La mort ne survient dans la commotion cérébrale qu'à la suite d'un traumatisme violent. Il est possible que le crâne du sujet, atteint d'une véritable hyperostose diffuse, a pu résister à des violences capables de fracturer un crâne normal. Il semble aussi que l'on puisse de plus en plus élargir la théorie de Duret, en admettant l'influence de l'excès brusque de tension dans les espaces arachnoïdiens. THOMA.

885) **Un cas d'Hémianesthésie d'origine corticale** (Un caso di emianestesia d'origine corticale), par GALEAZZI et PERRERO. *Riforma medica*, 2 et 3 janv. 1899, vol, I, p. 3 et 15 (1 obs.).

L'observation de G. et P. concerne un homme de 46 ans, qui glissa dans un escalier et tomba en arrière ; la partie droite de son crâne porta sur un angle. Il fut relevé sans connaissance et mis au lit; le lendemain matin, il était un peu mieux et put, en étant soutenu, faire quelques pas dans sa chambre ; le soir, il était plus mal. Le surlendemain, on constate que les sensibilités ne sont pas modifiées à droite; mais à gauche il ne sent pas le frôlement du doigt, il ne réagit pas aux piqûres superficielles ni profondes, il ne fait pas la différence entre le chaud et le froid. Son état d'obnubilation ne permet pas de faire la topographie exacte de l'anesthésie; mais celle-ci est bien marquée sur la moitié inférieure gauche de la face, la partie supérieure du bras, sur le pied et la jambe gauche, moins sur le reste de la moitié gauche du corps. Paralysie faciale inférieure gauche ; pas de paralysie des membres ; réflexes normaux; pas de troubles des réservoirs. Le malade est obnubilé, mais pas inconscient; il comprend les questions, y répond exactement en articulant correctement, reconnaît qui se tient près de lui ; mais, dès qu'il a parlé, il retombe dans sa torpeur. A l'ophtalmoscope, signes de pression intracrânienne.

Le cinquième jour, l'état s'agravant, on trépane et on enlève un épanchement qui comprimait Fa et Pa (incision de la dure-mère, excitation électrique de ces circonvolutions ; on obtient des mouvements des membres). Suites opératoires simples, guérison de la paralysie faciale ; un mois après l'opération, à la sortie de l'hôpital, la paralysie de la sensibilité est à peu près réparée.

En résumé, la compression exercée par un caillot sur la zone rolandique droite avait déterminé une hémianesthésie gauche ; l'anesthésie était la plus profonde pour la région innervée par le facial inférieur gauche ; ce facial inférieur était aussi paralysé, et le caillot était le plus épais au-dessus du centre cortical du facial. L'épanchement ne pouvait agir à distance sur la couronne rayonnante ; il semble donc bien que l'hémianesthésie était *corticale*. Les centres sensitifs corticaux seraient donc superposés aux centres moteurs, et la coexistence de la paralysie et de l'anesthésie faciale, l'hémianesthésie des membres sans paralysie semblent indiquer sur l'écorce une stratification des centres de la motricité et de la sensibilité. F. DELENI.

886) **Aphasie, Hémiplégie, Apoplexie, suite d'Hémorrhagie gastrique,** par L. BOUVERET, médecin des hôpitaux de Lyon. *Revue de médecine*, 10 février 1899, p. 81-87 (1 obs.).

Les grandes hémorrhagies produisent parfois des troubles visuels de gravité variable, et plus rarement des troubles cérébraux (aphasie, paralysie motrice, apoplexie), comme dans le cas de B. Il s'agit d'un homme de 58 ans, ayant subi, il y a deux ans, avec un succès complet, la gastro-entérostomie. Depuis quelques semaines, il souffrait de quelques troubles gastriques, lorsque, le 5 octobre dernier, il est pris d'une abondante hématémèse. Au moment de son admission et durant les quelques heures qui ont suivi, le malade, bien que très affaibli, parlait sans difficulté. Le soir il trouve mal les mots pour s'exprimer ; le lendemain 6, l'aphasie motrice est complète. Il existe aussi une monoplégie faciale droite et une légère hémiplégie droite. L'hémiplégie a disparu le 8, mais l'aphasie et la monoplégie faciale persistent jusqu'à la mort (15) qui survient dans le coma après une attaque apoplectique au début de laquelle on constate

une hémiplégie droite complète. (Pendant ces dix jours, le malade n'a pas eu de nouvelle hématémèse.)

Autopsie. — Vaste ulcère gastrique en activité ; infarctus infectés du foie, infarctus de la rate, thrombose des branches de l'artère hépatique remontant jusqu'au tronc cœliaque. *Cerveau :* œdème général considérable, artères sylviennes saines, pas de foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie.

Il n'est pas douteux que cet œdème ait été la cause de l'aphasie apparue plusieurs heures après l'hématémèse et aussi de l'ictus apoplectique survenu dix jours plus tard. L'œdème explique le retard de ces accidents ; en effet, l'œdème ici procède de l'altération du sang, de l'hydrémie qui n'est pas immédiatement consécutive à l'hémorrhagie; il est besoin d'un temps pour qu'une certaine quantité d'eau remplace le volume du sang échappé de l'appareil circulatoire. Cette pénétration est toutefois plus prompte que ne peut l'être la réparation des globules et de l'albumine perdus ; tant que cette réparation n'est pas faite, le malade demeure exposé aux périls de l'hydrémie. Il est encore probable que l'état infectieux, causé par la suppuration des infarctus hépatiques, a favorisé la seconde et plus violente poussée d'œdème cérébral, l'apoplexie séreuse qui a tué le malade.

THOMA.

887) **Glaucome et Migraine ophtalmique**, par TROUSSEAU. *Bulletin méd.*, nº 19, p. 216, 4 mars 1899 (2 obs.).

Un sujet névropathe, qui raconte avoir été pris le matin à jeun d'une migraine, d'une douleur de tête accompagnée de vertiges, de sensations lumineuses colorées, d'obscurcissement de la vue, le tout cessant après le repas, n'a pas toujours souffert d'une simple migraine ophtalmique. Ce diagnostic, possible en présence d'une intégrité absolue de l'organe visuel au moment de la crise, ne peut être maintenu s'il existe des troubles objectifs du côté de l'œil. La cessation de la crise après le repas plaide en faveur du glaucome, T. a observé ce phénomène chez plusieurs glaucomateux avérés et il insiste sur ce point.

En résumé, d'après T., il existe une forme anormale de glaucome qui peut simuler la migraine ophtalmique, mais qui s'en distingue par l'apparition, sur l'œil, de phénomènes objectifs qui, sans être tout à fait caractéristiques du glaucome, doivent mettre sur la voie du diagnostic, facilité encore par l'heureux effet des collyres myotiques. Cette variété pourrait recevoir le nom de *glaucome à forme migraineuse.*

THOMA.

888) **Sur la pathologie des Paralysies Pseudo-bulbaires**, par J. KOSTETSKY. *Questions de médecine neuropsychique,* 1898, fasc. I, p. 53-73.

La paralysie pseudo-bulbaire de caractère fonctionnel a évidemment pour base une lésion fine centrale du bulbe. Il existe des formes transitoires de la forme fonctionnelle à la forme organique. A cette catégorie, d'après l'auteur, se rapporte le cas suivant.

Le malade, pharmacien de 24 ans, eut dans son enfance plusieurs maladies infectieuses. A 10 ans, après un coup de bâton, qui lui passa sur l'orbite auprès du coin externe de l'œil droit, survint un œdème des deux paupières supérieures et il lui resta une légère ptose. Un jour le malade consomma 8 grammes de teinture de muguet, après quoi il eut une syncope avec affaiblissement cardiaque; puis se développa une faiblesse des membres et du tronc; sa voix acquit un son nasillard. Ces phénomènes tantôt devenaient plus accentués,

tantôt s'affaiblissaient; mais en quelques semaines le malade se remit. Pourtant, bientôt après une fatigue physique et morale le malade ressentait une difficulté de déglutition. A l'examen clinique on constata une atrophie de certains muscles et par places un état paralytique. Les paupières étaient abaissées, la face avait un aspect de masque. Les mouvements mimiques étaient à peine visibles ; la paralysie la plus marquée s'observait dans les muscles inférieurs de la face. La langue diminuée en volume et peu mobile, le voile du palais abaissé. Difficulté d'articulation, de déglutition, de mastication et de respiration; affaiblissement du diaphragme ; accès de palpitation du cœur.

Atrophie des muscles moteurs externes du larynx, des pectoraux, des deltoïdes, des thénar et hypothénar, des muscles moteurs fessiers et des muscles du dos. Par places, des tremblements fibrillaires. Le degré de faiblesse oscillait selon le degré de la fatigue, qui survenait très vite. On remarquait aussi un rapide épuisement des muscles qui ne se trouvaient pas en état de parésie.

Des phénomènes de paralysie asthénique étaient constatés du côté des yeux, de la mastication, de la déglutition, de l'articulation et des membres supérieurs.

Après deux mois de séjour à l'hôpital, il y eut une amélioration assez marquée dans l'état du malade. Ensuite, sa santé empira, puis il se sentit de nouveau mieux. Dans l'état d'amélioration le malade se trouve pendant les cinq dernières années et s'occupe activement du ménage champêtre.

Les phénomènes de fatigue musculaire parlent en faveur de la paralysie asthénique-bulbaire. L'existence des atrophies, dans la base desquelles se trouvent des modifications pathologiques centrales, ne contredit pas à ce diagnostic. L'auteur ne trouve pas possible de rapporter ce cas à la paralysie bulbaire vraie et le regarde comme un cas transitoire entre cette dernière et la paralysie asthénique.

SERGE SOUKHANOFF.

889) **Un cas de Paralysie Bulbaire avec participation des extrémités sans lésion constatable.** (Ein Fall von Bulbärlahmung mit Betheiligung der Extremitäten ohne anatomischen Befund), par SCHÜLE. *Münchener med. Wochenschr.*, 1899, p. 413.

Femme de 53 ans, chez laquelle l'affection avait débuté en février par des douleurs dans les membres inférieurs. Mort en septembre. Aucune lésion macroscopique ou microscopique des centres nerveux. L'auteur hésite sur la dénomination qu'il convient de donner à ce cas, il ne pense pas qu'il s'agisse de la paralysie bulbaire asthénique de Erb.

R. N.

890) **La Dissociation Syringomyélique de la Sensibilité dans les Compressions et les Traumatismes de la Moelle Épinière, et son explication physiologique**, par VAN GEHUCHTEN. *Semaine médicale*, n° 15, 5 avril 1899, p. 113 (5 fig. schématiques).

Femme, 70 ans, présente une paraplégie flasque complète, survenue progressivement, accompagnée de douleurs autour de la ceinture et dans les membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés, la vessie et le rectum complètement paralysés. Les sensibilités tactile et musculaire sont intactes ; les sensations douloureuses et thermiques abolies dans toute l'étendue des membres inférieurs et de la portion sous-ombilicale du tronc. Gibbosité au niveau de la huitième vertèbre dorsale.

Il s'agit de compression médullaire, qui n'est pas complète, puisqu'elle laisse passer les sensations tactiles et musculaires et que les réflexes persistent. Le symptôme intéressant est la topographie de la dissociation syringomyélique.

Plusieurs cas analogues ont été publiés antérieurement par Bruns, van Gehuchten, Vines, Edsall et Marinesco. Les 4 cas de Minor ne sont pas comparables à ces derniers, la dissociation syringomyélique n'y occupe qu'une simple zone, située *au-dessus* de la région anesthésiée. Cette zone est déterminée par une lésion *localisée*, qui se produit au-dessus ou au-dessous du point lésé, et qui consiste le plus souvent en une hémorrhagie de la substance grise (hématomyélie centrale). Cette hémorrhagie localisée de la substance grise entraîne une dissociation également localisée dans une région dépendant du segment médullaire lésé, absolument comme dans la syringomyélie. Dans les cas de Bruns, van Gehuchten, Vines, etc..., la dissociation de la sensibilité, qui occupe tout le territoire cutané sous-jacent au point lésé, est une conséquence de l'affection médullaire *locale*, c'est-à-dire de la compression même de la moelle.

La cause de cette dissociation spéciale de la sensibilité ne doit pas être cherchée dans les lésions de la substance grise postérieure (hypothèse de Vines), car ces lésions devraient porter sur tout le segment médullaire situé au-dessous du point comprimé. Or ceci est en contradiction avec la persistance des réflexes constatée dans les cas de Edsall et de van Gehuchten, et avec une autopsie de Marinesco.

L'auteur n'admet pas davantage l'hypothèse de Marinesco, à savoir que les sensations thermiques et douloureuses ne constituent que des modalités différenciées de la sensibilité tactile, que la compression des faisceaux nerveux ferait disparaître. Il croit en effet à l'existence d'une voie nerveuse distincte pour chaque mode de sensibilité.

Pour lui, cette dissociation syringomyélique de la sensibilité est due à l'*interruption anatomique ou fonctionnelle des fibres des faisceaux de Gowers*, sur lesquelles la compression exerce son maximum d'effet.

Les divers modes de la sensibilité ont des voies distinctes. Les fibres longues des cordons postérieurs, qui sont directes, serviraient à la transmission des sensations tactiles et peut-être musculaires ; les fibres du faisceau cérébelleux, également directes, à la transmission des sensations musculaires ; enfin les fibres du faisceau de Gowers, qui sont pour la plupart croisées, sont spécialement chargées de transmettre les impressions douloureuses et thermiques.

On admet généralement jusqu'ici que les impressions thermiques et douloureuses passent dès leur entrée dans la moelle, dans les cornes postérieures. Pour certains auteurs (Schiff, Brown-Séquard), de là, elles sont transmises aux centres supérieurs exclusivement par la substance grise. Pour d'autres, les fibres qui transmettent ces impressions quittent la substance grise pour revenir dans la substance blanche. L'hypothèse de Schiff et de Brown-Séquard est en contradiction avec l'anatomie, avec la physiologie et avec l'anatomie-pathologique. La seconde hypothèse est, au contraire, conforme aux recherches modernes. De nombreuses expériences, faite dans le laboratoire de Ludwig, celles de Bechterew et Holzinger, ont apporté un appui à cette manière de voir. De plus, Lähr, se basant sur des faits cliniques et anatomo-pathologiques, conclut que la conduction de la sensibilité douloureuse et thermique se fait par des voies nerveuses qui pénètrent dans la corne postérieure du côté correspondant, traversent la substance grise en s'y entrecroisant avec les voies de même genre venues du côté opposé, puis quittent cette substance grise pour pénétrer dans les cordons blancs et de là se rendre dans les centres nerveux supérieurs.

Pour van Gehuchten, ces voies spéciales ne sont autres que les faisceaux de Gowers, qui sont composés avant tout de fibres croisées. Non seulement les

expériences précédentes et les faits de Lähr plaident dans ce sens, mais encore et surtout de nombreux faits cliniques confirment cette hypothèse, à savoir : les hémisections traumatiques de la moelle, chez l'homme, qui engendrent le syndrome de Brown-Séquard, et les cas de méningomyélites chroniques syphilitiques qui ont occasionné une hémiplégie directe avec dissociation syringomyélique du côté opposé. Une lésion du faisceau de Gowers avec compression du faisceau pyramydal explique facilement cette symptomatologie croisée.

Après cet exposé très documenté, et en présence de tous ces faits concordants, l'auteur maintient son opinion de 1893, à savoir que les fibres du faisceau de Gowers, pour la plupart croisées, servent exclusivement à la transmission des impressions thermiques et douloureuses. De cette conclusion découlent des corollaires qui méritent d'être cités textuellement :

L'interruption des fibres du faisceau de Gowers, en un point quelconque de leur trajet, doit être nécessairement suivie de la perte de la sensibilité douloureuse et thermique dans toute la partie de la moitié opposée du corps, située au-dessous du point lésé.

C'est la compression de ce faisceau de Gowers d'un seul côté dans la méningomyélite d'origine syphilitique, et sa section dans les cas de traumatisme unilatéral de la moelle, qui donne naissance à la dissociation syringomyélique de la sensibilité du côté opposé. C'est la compression de ce faisceau dans les deux cordons latéraux à la fois, c'est-à-dire l'interruption fonctionnelle des fibres qui le constituent avec intégrité fonctionnelle des fibres des cordons postérieurs (sensibilité tactile ?) et de celles du faisceau cérébelleux (sensibilité musculaire ?) qui produit la dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les cas de compression médullaire.

Ainsi donc, *la dissociation syringomyélique de la sensibilité ne peut plus être considérée comme un symptôme pathognomonique de la syringomyélie et comme étant inévitablement liée à une lésion de la substance grise. Elle peut être et elle est souvent la conséquence immédiate d'une lésion de la substance blanche,* ainsi que Lähr l'avait admis

Cette dissociation syringomyélique se présente, cependant, dans les deux cas, avec des caractères particuliers, nettement tranchés, permettant de faire le diagnostic précis du siège de la lésion.

En effet, pour la syringomyélie, la dissociation de la sensibilité s'observe dans la moitié du corps correspondante au côté de la moelle qui a été lésé : *la dissociation est directe.* Dans les lésions du faisceau de Gowers, au contraire, la dissociation de la sensibilité a pour siège la moitié du corps opposée à la lésion : *la dissociation est croisée.*

D'autre part, dans la syringomyélie, la dissociation de la sensibilité est *limitée,* l'étendue de la surface cutanée où ce phénomène s'observe étant en rapport direct avec les dimensions de la lésion de la substance grise. De plus, aussi longtemps que cette lésion respecte la moelle sacrée, le terrain de la dissociation syringomyélique se trouve situé *au-dessus* d'une zone à sensibilité normale.

Une lésion de la partie périphérique du cordon latéral intéressant le faisceau de Gowers, quelque petite qu'elle soit, entraîne toujours une dissociation syringomyélique *étendue.* Cette dissociation commence dans tous les cas par les extrémités des membres inférieurs et remonte plus ou moins haut suivant le siège de la lésion médullaire.

Enfin, quand la dissociation syringomyélique, due à une lésion grise, s'accompagne de troubles moteurs, ceux-ci surviennent du *même côté* que les troubles sensibles.

Par contre, lorsqu'une dissociation syringomyélique de la sensibilité provoquée par une lésion du faisceau de Gowers s'accompagne de troubles moteurs, ceux-ci se manifestent toujours dans le *côté* correspondant à la lésion médullaire et *opposé* aux désordres de la sensibilité (syndrome de Brown-Séquard).

A. Souques.

891) **Les différentes formes de Paraplégie dues à la Compression de la Moelle épinière, leur physiologie pathologique,** par van Gehuchten. *Presse médicale*, n° 37, p. 218, 10 mai 1899.

« Quand la compression médullaire est complète, c'est-à-dire quand, en un point quelconque de la moelle cervico-dorsale, *toutes* les fibres nerveuses de la substance blanche se trouvent interrompues, anatomiquement ou fonctionnellement, que cette *compression soit lente ou brusque*, qu'elle soit accompagnée ou non de dégénérescence secondaire, nous voyons survenir la paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés, la paralysie du rectum et de la vessie, l'anesthésie complète de toute la région du corps innervée par le tronçon de la moelle situé au-dessous du point lésé, l'eschare au sacrum. » Il y a des degrés dans la compression médullaire, mais, d'après le tableau donné par l'auteur, *la paraplégie ne serait* spasmodique *que dans le premier degré de la compression, dans les trois autres elle serait flasque.*

Ier degré. — Paraplégie *spasmodique.* Exagération *des réflexes.* Troubles sensitifs : *pas.*

IIe degré. — Paraplégie *flasque.* Abolition *des réflexes.* Troubles sensitifs : *pas.*

IIIe degré. — Paraplégie *flasque.* Abolition *des réflexes.* Dissociation *syringomyélique.*

IVe degré. — Paraplégie *flasque.* Abolition *des réflexes.* Anesthésie *complète.*

V. G. note des formes de transition entre les expressions cliniques des degrés de compression, mais il réduit toujours au 1er degré la paraplégie spasmodique. La forme de transition entre le premier et le second degré est flasque.

Forme de transition du Ier au IIe degré de la compression. — Paraplégie *flasque.* Réflexes *exagérés, normaux ou affaiblis.* Troubles sensitifs : *pas.*

V. G. ne place pas dans son tableau la forme *paraplégie spasmodique avec troubles de la sensibilité* qui est cependant très fréquente, ni la forme *paraplégie flasque avec exagération des réflexes* (1) *et dissociation syringomyélique* (van Gehuchten) ou *anesthésie complète* (Habel), dont il donne cependant deux exemples.

V. G. fait remarquer la « constance absolue des troubles moteurs dans toute compression médullaire », mais la compression ne retentit pas « toujours et d'une façon systématique, d'abord sur les fibres motrices et ensuite sur les fibres sensitives » (anesthésie des membres inférieurs, douleur à la pression sur l'apophyse épineuse 5e dorsale ; plus tard gibbosité et troubles moteurs. Mort par broncho-pneumonie. Mal de Pott, Chipault, R.N., 1896, 622). Cette constance des troubles moteurs serait « un cas particulier de ce fait général... que les fibres motrices sont plus sensibles au traumatisme que les fibres sensitives... mais ces fibres motrices elles-mêmes opposent au traumatisme une résistance variable. Les plus vulnérables semblent être les fibres cortico-spinales et les fibres cérébello-spinales... Au premier degré de la compression de la moelle, il existe une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes. Cette paraplégie spasmodique ne peut pas être attribuée uniquement à l'interruption

(1) Contracture latente de Brissaud, 1879.

anatomique ou fonctionnelle des fibres cortico-spinales. Ce qui le prouve, c'est que, dans le tabes spasmodique, où ces fibres sont *seules lésées*, on observe, non pas une paraplégie complète des membres inférieurs, mais une simple parésie spasmodique ; l'influence de la volonté sur les membres contracturés se trouve conservée jusqu'à un certain degré. *Au contraire, dans la paraplégie spasmodique, due à une compression médullaire, cette influence de la volonté est complètement abolie : le malade est incapable de tout mouvement volontaire dans ses membres paralysés.* » Ainsi les paraplégies spasmodiques par compression du mal de Pott ne permettraient jamais au malade ni de marcher, ni même de soulever la jambe au-dessus du plan du lit sur lequel il repose.

Enfin V. G. considère les paraplégies par compression avec hyperesthésie sans attribuer l'hyperesthésie aux lésions radiculaires. FEINDEL.

892) **Contribution à l'étude symptomatologique et étiologique des Paralysies Périphériques de la région cervicale** (Zur Symptomatologie und Aetiologie peripherer Nervenlähmungen am Halse), par HOFFMANN (de Düsseldorf). *Neurologisches Centralblatt*, 1er février 1899, p. 107.

OBS. I. — *Paralysie périphérique de l'hypoglosse.* — Jeune fille de 17 ans, atteinte d'otite moyenne gauche chronique et d'adénite cervicale. Langue déviée à gauche, avec hémiatrophie de la moitié gauche. Difficulté de la mastication et de la déglutition. Peu de troubles de la prononciation. Pas de troubles du goût. Réaction de dégénérescence du côté paralysé. Le côté sain de la langue compense l'impotence du côté paralysé. Il ne s'agit pas d'une lésion nucléaire, mais plutôt d'une névrite de l'hypoglosse provoquée par une adénite cervicale secondaire à une affection du pharynx. H. insiste sur l'absence de troubles sensoriels et le peu d'intensité des troubles moteurs.

OBS. II. — *Paralysie isolée du nerf circonflexe.* — Chez un soldat de 21 ans, plaie du cou par fer de lance. Douleurs de l'épaule gauche. Trois semaines après l'accident, apparition de troubles moteurs et trophiques de l'épaule gauche. Le bras gauche peut être porté en avant ou latéralement en dehors. Pas de troubles de la sensibilité. Au cou, aucun organe important, en dehors du nerf lésé, ne paraît avoir été atteint par le traumatisme. Il s'agit donc d'une lésion du circonflexe ayant déterminé une paralysie du deltoïde. Contrairement aux assertions classiques, la paralysie de ce muscle n'empêche pas absolument d'écarter le bras du tronc. E. LANTZENBERG.

893) **A propos de Méralgie paresthésique du nerf fémoro-cutané externe; maladie de Roth ou de Bernhardt**, par JONCHERAY (Angers). *Archives médicales d'Angers*, 2e année, no 11, p. 514, 20 novembre 1898.

Observation personnelle de méralgie paresthésique survenue au cours d'un état général mauvais. Les crises durant quelques minutes, se répétèrent 2 à 3, 5 fois par jour pendant six semaines. Dans l'intervalle des crises, il y avait diminution de la sensibilité au contact, dans la région antéro-externe de la cuisse. L'auteur a constaté en outre une nodosité dermique variant du volume d'un pois à celui d'une noisette, avec très peu de coloration à la peau, mais provoquant une démangeaison d'urticaire. A. HALIPRÉ.

894) **Méralgie paresthésique, Névrite du Fémoro-cutané**, par LOP, chef de clinique à l'École de médecine de Marseille. *Presse médicale*, no 17, p. 101, 1er mars 1899 (1 obs., 1 fig.).

Observation de cette affection chez un homme de 30 ans, arthritique. L. considère la fatigue et le froid humide (le malade est capitaine au long cours) comme les causes occasionnelles de la névrite du fémoro-cutané, tout en faisant jouer un rôle à la prédisposition aux névrites spéciale aux arthritiques.

E. FEINDEL.

895) **La Paralysie Douloureuse des jeunes Enfants**, par BERTRAND. *Gazette hebd.*, n° 21, p. 241, 12 mars 1899.

Étude de l'affection caractérisée par l'impotence complète d'un membre avec phénomènes douloureux accompagnant les mouvements provoqués; guérison complète en quelques jours. (Voir Brunon, *R. N.*, 1895, p. 537.) E. FEINDEL.

896) **Sur l'Acroparesthésie** (Sull' acroparestesia), par FERRIO. *Il Morgagni*, avril 1899, p. 201-223 (1 obs., bibl.).

F. met au point la question et montre que la tendance est d'attribuer à l'acroparesthésie une origine *névritique* (névrite étant pris dans un sens très large, altération anatomique du nerf de quelque nature que ce soit, inflammatoire ou dégénérative). Dans son observation l'acroparesthésie était associée à des œdèmes nerveux et à l'érythème polymorphe ; il la met en regard d'un cas d'érythème phlycténoïde publié par Rocca où l'examen histologique des nerfs montra une lésion inflammatoire. F. pense que dans son cas, de légères lésions de ce genre ont bien pu correspondre aux troubles vaso-moteurs et aux lésions cutanées ; ces névrites périaxiles laissent intactes la motilité et la sensibilité générale, tandis que les lésions du tissu entourant le cylindraxe sont l'origine de manifestations nerveuses morbides d'une gravité secondaire.

F. DELENI.

897) **De l'Hypertrophie diffuse des Os de la Face et du Crâne**, à propos d'une observation communiquée par BAUDON (de Nice) et LE DENTU. *Académie de médecine*, 18 avril 1899. *Bulletin*, p. 428.

L. D. communique quatre cas inédits d'hypertrophie diffuse des os du crâne et de la face (hyperostose diffuse, leontiasis ossea, périostose diffuse non syphilitique des os du crâne et de la face). La clinique et les examens histologiques permettent d'affirmer : 1° que les lésions ne sont pas toujours symétriques ; 2° qu'elles débutent quelquefois par le crâne ; 3° qu'elles évoluent avec une lenteur plus ou moins grande selon les cas, parfois même avec une grande rapidité ; 4° que loin d'être constituées uniquement par de la substance osseuse, elles peuvent offrir à l'examen histologique une combinaison, dans des proportions variables, d'éléments osseux, fibreux et embryoplastiques ; 5° enfin, que cette constitution variable et mixte rend leur différenciation très délicate d'avec les tumeurs osseuses limitées et pédiculées de la face, comprises sous les dénominations d'ostéomes, d'ostéofibromes, voire même d'ostéochondrosarcomes. THOMA.

898) **Atrophies Musculaires dans les Lésions Cérébrales**, par N. M. POPOFF. *Moniteur neurologique*, 1899, t. VII, fasc. I, p. 1-19.

L'auteur est porté à croire, que les centres trophiques cérébraux sont probablement disposés dans l'écorce des circonvolutions centrales ; on ne peut dire positivement, s'ils existent dans les couches optiques. Le caractère du procès pathologique a peu de signification dans l'apparition des atrophies musculaires. Il faut penser, que les centres et les voies trophiques sont isolés des systèmes

moteurs et des systèmes sensoriels ; leur influence se manifeste au moyen des centres trophiques de la moelle épinière, disposés dans les cornes antérieures de cette dernière. SERGE SOUKHANOFF.

899) **Myosite ossifiante progressive**, par LYDER NICOLAYSEN. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, n° 4, 1899, p. 468 (7 pages, 4 photogr.).

L'auteur communique le cas suivant :

La fillette Alvilde, âgée de 4 ans, appartient à une famille bien portante. A partir de l'âge de 2 ans, elle commença à éprouver de la raideur dans l'épaule droite, dans le dos et l'échine, état qui depuis alla toujours en empirant peu à peu.

Une grande partie de la musculature du dos, de l'échine et des épaules est complètement ossifiée et forme une cuirasse continue. Les deux omoplates sont presque complètement fixées. Les parties limitant en arrière et en avant les deux cavités axillaires sont à peu près entièrement ossifiées. Les muscles du bras gauche sont indemnes. L'avant-bras droit est presque fixé à angle droit sur le coude. Les deux pouces sont de dimension très réduite. Les deux gros orteils sont beaucoup plus courts que les autres, et présentent un valgus prononcé. POVL HEIBERG (de Copenhague).

900) **Sur la Maladie de Thomsen** (On Myotonia), par G. W. JACOBY. *American Neurological Assoc.*, may 1898, in *Journal of nervous and ment. dis.*, 1898, juillet, n° 7, p. 508.

Observation d'un malade chez lequel la maladie semble avoir fait son apparition à l'âge de 18 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde. Dans l'examen des muscles pratiqué post-mortem, Jacoby fait remarquer que sur les muscles durcis après extension, on ne constate pas les altérations considérées comme spécifiques de la maladie de Thomsen ; il se demande si ces prétendues lésions observées sur les fragments enlevés sur le vivant ne seraient pas dues à des modifitions morphologiques déterminées par l'excision sur des muscles en état d'hypercontractilité. R. N.

901) **Un cas de Myxœdème traité avec l'extrait Thyroïdien et avec la Thyrocolloïdine** (A case of myxœdema treated with Thyroïd extract and with Thyroid entract and with thyro-colloidin), par R. H. CUNNINGHAM. *The Journal of nervous and mental disease*, 1898, vol. 25, n° 6, p. 458 (2 figures).

Il s'agit d'un homme de 34 ans, devenu myxœdémateux en quatre ans et rapidement guéri par ce traitement. C. admet que les principes actifs du corps thyroïde sont au nombre de deux et sont des substances colloïdes qu'il désigne sous les lettres A et B ; ces substances sont extraites du corps thyroïde par l'action de la soude caustique, et précipitées des solutions par l'acide acétique, mais, pour avoir A, on fait macérer les glandes seulement pendant une heure et pour avoir B les mêmes glandes macèrent pendant 18 heures.

La substance colloïde A, même à des doses qui équivalent à 24 grammes de corps thyroïde, ne produisit ni mal de tête, ni agitation, ni tremblement, ni élévation de la température, ni accélération du pouls, en un mot aucun des symptômes de l'empoisonnement thyroïdien. De petites doses de la substance colloïde B les produisent rapidement.

La substance A. est très active et ses doses peuvent être très élevées.

L. TOLLEMER.

902) **Deux cas d'Idiotie Myxœdémateuse** (Due casi d'idiozia mixedematosa), par Tanzi. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. IV, fasc. 4, p. 145-153, avril 1899 (2 obs., 4 photo.).

T. donne la description de deux idiots myxœdémateux typiques. Le premier cas concerne une fille de 15 ans, qu'on prendrait pour un nourrisson ; elle mesure 75 centimètres de hauteur, elle est plus petite que le fameux pacha de Bicêtre, son aspect est d'ailleurs du même genre de beauté ; l'idiotie est complète. Le deuxième cas, un garçon de 22 ans, a la taille d'un enfant de 6 ans ; l'idiotie est incomplète. F. Deleni.

903) **Myxœdème Infantile spontané**, par Briquet (d'Armentières). *Presse médicale*, nº 18, p. 105, 4 mars 1899 (1 obs., 2 fig.).

B. donne l'observation d'une idiote de 24 ans, paraissant avoir 6 ans (taille 1m,07).

B. distingue trois sortes de myxœdème infantile : 1) myxœdème congénital, 2) myxœdème infantile spontané, 3) myxœdème infantile opératoire. Il pense que peut-être, *par suite d'une malformation congénitale, certains sujets naissent avec un corps thyroïde trop petit, insuffisant d'emblée* (myxœdème congénital), *ou ne devenant insuffisant que plus tard, à un moment où les besoins de l'organisme en thyroïdine augmentent* (myxœdème infantile, myxœdème de l'adulte). F. Feindel.

904) **Sur la Gérodermie génito-dystrophique ou Sénilisme**, par R. C. *Riforma medica*, 1899, vol. I, nº 8, p. 85.

Nouvelle description de l'entité clinique distinguée par Rummo. Malgré l'inaptitude au coït, ou au moins l'inaptitude à la procréation qui caractérise la généralité des gérodermiques, l'auteur connaît un cas où le malade a une petite fille à facies sénile et à autres attributs de la dystrophie paternelle. Rummo en possède d'autres où la descendance est frappée d'infantilisme ou de crétinisme.

F. Deleni.

905) **Les Auto-intoxications dans la pathogénèse des Névroses et des Psychoses**, par Ruggiero Lambranzi. *Il Manicomio moderno*, 1898, fasc. 3, p. 331-370. (Bibliog.)

Les phénomènes autotoxiques qu'on observe chez les malades atteints de névroses ou de psychoses ne suffisent pas à établir le rôle pathogénétique de l'auto-intoxication sur la maladie. Se basant sur l'étude de l'étiologie dans un grand nombre de cas, L. pense que la lésion nerveuse est primitive et que la production des poisons endogènes, chez les aliénés et les névropathes, ne vient qu'ensuite. Ces poisons exercent alors leur action nuisible sur la cellule nerveuse déjà altérée, au moins fonctionnellement ; la répétition de cette action aura pour résultat de rendre la lésion irréparable et la maladie incurable.

F. Deleni.

906) **Deux nouveaux cas d'état de Mal Épileptique**, par Bourneville Tissier et Rellay. *Progrès médical*, nº 11, p. 161, 18 mars 1899. (2 obs., 12 fig.)

A propos de 2 cas longuement rapportés (I. Idiotie complète et épilepsie; état de mal, élévation considérable de la température. — II. Épilepsie idiopathique, accès sériels ; état de mal, mort, élévation considérable de la température), B. T. et R. rappellent les traits principaux de cette complication si grave du mal comitial.

Dans l'observation I, l'état de mal, qui a occasionné la mort de l'enfant, s'est borné à la *période convulsive:* en quarante et une heures, il y a eu 142 accès, subintrants ; peu après le début, le coma a été absolu ; en même temps la température centrale s'est élevée à 42° ; à deux reprises, entre les accès, on a noté un léger abaissement de la température, ce qui prouve une fois de plus, que sous l'action de l'accès épileptique, la température s'élève. L'observation II, montre non seulement que la température s'élève pendant les accès, qu'elle n'augmente que médiocrement au cours des séries d'accès, mais qu'elle monte très haut dans l'état de mal (42°,3 au moment de la mort). Le malade a succombé, non dans la période convulsive (115 accès en quarante-huit heures), mais dans la période méningitique. Entre les deux périodes, il y a eu un abaissement de température (38°,4). L'état de mal a offert également ses autres caractères habituels ; accès subintrants, coma, altération des traits, amaigrissement, contractures variables, etc. THOMA.

907) **Les longues rémissions dans l'Épilepsie et leur importance au point de vue du pronostic** (Long remissions in Epilepsy and their bearing on prognosis), par WHARTON SINGLER. In *The Journal of nervous and mental disease*, vol. 25, n° 8, 1898, p. 601.

Il est difficile de savoir si un épileptique qui n'a pas eu d'attaques depuis longtemps n'en aura plus jamais. Si on considère les cas que rapporte S., où l'intervalle entre les attaques a été souvent de plusieurs années (jusqu'à vingt-neuf ans d'intervalle) et où la maladie s'est reproduite après cette longue interruption, on voit qu'il est impossible de considérer un épileptique comme guéri, quel que soit son état de santé.

FISCHER, PATRICK, COLLINS expriment la même opinion dans la discussion qui suit. GRAEME M. HAMMOND n'admet pas que, lorsqu'il y a un intervalle aussi long sans attaques, on puisse dire qu'il y a eu une rémission de dix ou douze ans. Pour lui, l'épileptique qui n'a plus de crise pendant aussi longtemps est guéri, et, si des attaques d'épilepsie se reproduisent alors, c'est que le malade est redevenu épileptique, que la maladie s'est de nouveau développée chez lui.

L. TOLLEMER.

908) **Valeur de la Fièvre Typhoïde dans l'étiologie de l'Épilepsie**, par MAURICE DIDE, interne de asiles de la Seine. *Revue de médecine*, 10 février 1899, p. 150 (8 obs.).

D'après ses 8 observations, D. conclut que la fièvre typhoïde a sur la production de l'épilepsie une influence différente suivant les cas. Les individus fortement tarés au point de vue névropathique peuvent devenir épileptiques à l'occasion d'une dothiénentérie sans que cette affection puisse être considérée autrement que comme cause occasionnelle de valeur discutable. D'autres, déjà atteints de convulsions dans l'enfance et ayant quelques légères tares héréditaires, verront l'épilepsie se développer chez eux après une fièvre typhoïde qui aura été une cause occasionnelle de réelle valeur. Enfin, dans certains cas, des individus exempts de toute tare héréditaire, chez lesquels l'examen anthropologique n'a rien relevé et dont l'état mental est exempt de dégénérescence ou de régression, contracteront la fièvre typhoïde ; cette maladie, si elle est suffisamment grave, pourra à elle seule être considérée comme *cause efficiente* du morbus sacer. Sur 120 malades, D. en a trouvé 4 seulement répondant à cette catégorie. Mais si on joint à ceux-là les autres épileptiques chez qui d'autres

infections ont joué le même rôle, on arrive à trouver que le nombre des *épilepsies acquises* est beaucoup plus grand qu'on ne serait tenté de le supposer. THOMA.

909) **Névrite Hystéro-traumatique**, par MOTY. *Echo médical du Nord*, n° 111, 3[e] année, p. 99, 26 février 1899.

Perte à peu près totale des mouvements de la main droite résultant d'un traumatisme insignifiant de l'auriculaire du même côté. Les phénomènes de névrite et les symptômes hystériques évoluèrent parallèlement. Les traitements les plus variés n'eurent aucun succès. La suggestion ne put être pratiquée. Cette observation jointe à d'autres observations analogues précédemment publiées par l'auteur montrent combien le pronostic doit être réservé chez les hystériques même en présence des traumatismes les plus légers. A. HALIPRÉ.

910) **Névrite ascendante et Hystérie**, par RAYMOND BERNARD. *Gazette hebdomadaire*, n° 23, p. 267, 19 mars 1899 (1 obs.).

A côté des cas de névrite ascendante vraie il existe des faits où l'infection et la lésion des nerfs ne semblent pas avoir été envahissantes, et où, cependant, les troubles primitifs ont pris une grande extension ; ils se sont propagés jusqu'à la racine du membre, souvent ils ont gagné le côté opposé ou pris une forme hémiplégique. Ici, la lésion nerveuse primitive ne joue qu'un rôle effacé ; *ce sont les symptômes* seuls qui remontent, c'est d'hystéro-traumatisme qu'il s'agit. Le diagnostic d'hystérie se fait habituellement sans difficulté, mais il n'en est pas toujours ainsi, notamment en l'absence de stigmates et d'hérédité nerveuse, comme dans le cas de R. B. (paralysie complète de la motilité et de la sensibilité du membre inférieur gauche, atrophie musculaire, pied bot, à la suite d'une brûlure du pied gauche). Discussion minutieuse du diagnostic de ce cas.

E. FEINDEL.

911) **Sur un cas de Coxalgie Hystérique**, par LANNOIS (de Lyon). *Gazette hebdomadaire*, n° 26 p. 301, 30 mars 1899.

L. donne une nouvelle observation de coxalgie hystérique qui guérit après une crise convulsive ; l'intérêt du fait réside en ce que la malade étant tuberculeuse et hystérique, on pouvait penser à la maladie organique ou à une forme mixte organico-hystérique. FEINDEL.

912) **Incontinence d'Urine chez les Hystériques**, par BRISSAUD et LEREBOULLET. *Gazette hebdomadaire*, n° 35, p. 409, 30 avril 1899 (1 obs.).

Après avoir souligné le caractère tout à fait exceptionnel de l'incontinence d'urine chez les hystériques, B. et L. rapportent l'observation d'un sujet, hystérique avéré, qui présenta à plusieurs reprises une incontinence d'urine évidente et tenace, associée d'abord à une paralysie hystérique, puis à un tremblement généralisé, apparaissant et disparaissant chaque fois avec les troubles moteurs hystériques.

L'analyse de ce cas, rapproché d'un fait du même genre rapporté par Gasne et où ce dernier auteur concluait à la paralysie du sphincter vésical, amènent B et L à admettre que s'il y avait anesthésie du col et faiblesse du sphincter, il y avait en même temps hyperesthésie vésicale ; celle-ci est prouvée par la sensibilité à la distension, lors d'injection intra-vésicale, sensibilité qui céda progressivement, en même temps que l'incontinence faisait place à la simple pollakiurie, qui diminua elle-même à son tour. L'incontinence de ce sujet était

donc due à deux ordres de troubles fonctionnels : 1° hyperesthésie vésicale, 2° anesthésie du sphincter (c'est l'inverse de ce qui se passe lors de rétention, paralysie et anesthésie du corps, distension douloureuse puis contraction du col). Enfin, puisque ce malade était paraplégique lors de sa première crise, avait un tremblement des plus intenses lors de ses deuxième et troisième crises, il ne fait pas exception à la règle d'après laquelle l'hystérique simple reste propre : ce n'est que lorsque les accidents hystériques quels qu'ils soient (convulsions, crises de sommeil, paralysies, tremblement) atteignent leur maximum d'intensité, que l'incontinence peut survenir ; elle évolue parallèlement à ces accidents ; elle ne leur survit pas à titre de symptôme hystérique isolé.

FEINDEL.

913) **L'Hystérie Infantile** (l'isterismo infantile), par LUI. *Rivista sper. di Freniatria et med., leg.*, vol. XXIV, fasc. III-IV, p. 745, 15 déc. 1898 (26 p., 2 obs., bibl.).

Revue critique et relation de deux cas, l'un avec amaurose hystérique, et hémihyperesthésie du côté de l'œil amaurotique; dans les deux cas, la suggestion hypnotique eut d'heureux effets.

F. DELENI.

914) **Astasie-Abasie Hystérique chez une fillette** (Astasia-abasia isterica in una fanciulla di otto anni), par DURANDO DURANTE. *La Pediatria*, An VII, n° 4, p. 117 avril, 1899 (1 obs.).

Astasie-abasie survenue à la suite d'une grande frayeur. Guérison en quelques jours par le repos, la bonne alimentation, une potion bromurée et surtout l'éloignement du lieu où l'accident terrifiant se produisit.

F. DELENI.

915) **Un cas d'Hystérie**, par P. GOUBAREFF. *Questions de médecine neuro-psychique*, 1898, juillet-décembre, fasc. 3-4 p. 398-403.

Chez un soldat, qui se permit un jour de fumer, après un serment donné par lui d'abandonner cette coupable habitude, survint tout à coup une difficulté de respiration, qui donna lieu à supposer la présence d'un corps étranger dans l'œsophage ou dans les voies respiratoires.

Mais on constata que dans le cas donné ce n'était qu'un accès hystérique.

SERGE SOUKHANOFF.

916) **Examen clinique et anthropologique d'un cas de Convulsion complexe respiratoire**, par ROUDNEFF. *Questions de médecine neuro-psychique*, 1899, janvier-mars, fasc. I, p. 79-110, avec 6 courbes.

La malade, une juive, de 19 ans, s'adressa, au mois de novembre 1897, à la clinique des maladies nerveuses du professeur Sicorsky, se plaignant de souffrir du hoquet depuis deux semaines. A l'examen on constata, entre autre, une rougeur bleuâtre des mains, une rigidité des membres, surtout des membres inférieurs ; manque de réflexes cutanés et muqueux ; exagération des réflexes rotuliens, surtout du côté droit, exagération d'excitabilité mécanique des muscles. Le symptôme principal, le hoquet, dépend des convulsions associées du diaphagme, des sterno-cléido-mastoidiens et des muscles de l'appareil vocal, qui participent à la respiration. Le hoquet survient au moment de l'expiration. Le nombre des convulsions respiratoires est 10 par minute ; pendant le sommeil les convulsions n'existent pas.

Sur le nombre des convulsions influe la position du corps; elles cessent

pendant le sommeil hypnotique et lorsque la malade parle ou compte, etc. La morphine, la strychnine et le bromure de soude diminuent pour quelque temps le nombre de convulsions ; la caféine et l'alcool augmentent au contraire leur nombre ; la hyoscine et l'atropine ne suppriment les convulsions que très peu. Dans les excitations périphériques, le nombre des convulsions diminuait pour quelque temps, outre le moment de la franklinisation, des bains froids et des excitations auditives. Concernant le cours de la maladie il faut dire qu'il y avait des oscillations ; tantôt la malade se remettait, tantôt le hoquet revenait de nouveau. En outre, dans le cas donné, on pouvait noter l'existence d'un terrain hystérique.

L'auteur suppose ici la lésion du centre correspondant au hoquet dans le bulbe ; simultanément avec le centre du hoquet le procès morbide atteint aussi d'autres centres (vasculaire et de transpiration). Il existe une faiblesse excitable de la moelle allongée. L'examen anthropologique détaillé a démontré certaines anomalies de structure.

L'auteur se souvient encore d'un cas de convulsions des muscles respiratoires, où la guérison survint après les injections de petites doses de strychnine ; dans un autre cas, où les convulsions unilatérales du muscle sterno-cléido-mastoïdien correspondaient à la respiration, il y avait une amélioratien après le traitement par la hyoscine. SERGE SOUKHANOFF.

917) **La Maladie des Tics convulsifs**, par GILLES DE LA TOURETTE. *Semaine médicale*, nº 20, 3 mai 1899, p. 153.

Jeune femme de 22 ans, qui, depuis l'âge de 8 ans, présente, dans la face et la moitié gauche du corps, des mouvements involontaires. Ces mouvements ont été rattachés à la chorée par les nombreux médecins qui ont jusqu'ici traité cette malade. Il s'agit, en réalité, de la maladie des tics convulsifs.

A propos de cette observation, l'auteur expose l'histoire, les symptômes, l'évolution, le diagnostic, le pronostic et le traitement de la maladie des tics. Il insiste particulièrement sur le diagnostic avec la chorée de Sydenham, et déclare en terminant que *la chorée variable des dégénérés* et un certain nombre de myoclonies appartiennent à la maladie des tics convulsifs. A. SOUQUES.

918) **Un cas de Torticolis Mental** (Un caso di torticollo mentale o malattia di Brissaud), par SGOBBO. *Il Manicomio moderno*, 1898, fasc. 3, p. 424-433 (1 obs., 2 fig.)

La malade (32 ans) n'a dans ses antécédents qu'une crise hystériforme ; il y a quatre ans, elle perdit son mari, fut très affectée de ce malheur ; elle demeura plusieurs mois sans consentir à sortir de chez elle, passant une grande partie de la journée à coudre auprès d'une fenêtre située à sa droite. Elle prit l'habitude, pour se distraire, de regarder dans la rue et bientôt elle s'aperçut qu'elle avait de la difficulté à maintenir sa tête dans la rectitude, que la position correcte était pénible ; elle n'en laissa que plus volontiers sa tête tourner vers la droite. Au bout de quelques mois cette attitude de torticolis est à peu près permanente ; la tête est un peu inclinée en avant et à gauche, le visage est tourné à droite et un peu en haut ; le buste est un peu incliné en avant, l'épaule gauche est projetée en avant, et le membre supérieur gauche est maintenu en demi-flexion. L'attitude vicieuse s'exagère dans la marche. La malade peut corriger instantanément cette attitude à l'aide d'une main. Elle peut maintenir sa

tête droite en soutenant son menton et sa joue dans la paume de sa main gauche, ou en posant les doigts de la main droite sur l'occiput, ou en appuyant l'index droit sur sa joue droite, ou en tenant l'ongle du pouce entre ses deux incisives.

Depuis deux ans, elle est dans cet état, auquel différents traitements institués n'ont apporté aucune modification. S. a fait exécuter à sa malade des exercices d'immobilité et de mouvements simples ; au bout d'un mois et demi de ce traitement gymnastique aidé de l'électrisation avec un faible courant et du massage léger, la malade était notablement améliorée ; étant assise, sans qu'elle ait à se servir de ses mains, elle conservait sa tête en bonne position pendant une demi-heure ; elle pouvait marcher un quart d'heure sans que la déviation de la tête ait tendance à se produire. F. Deleni.

919) **La Crampe idiopathique de la Langue** (Il crampo idiopatico della lingua), par Personali (de Gênes). *La Clinica medica italiana*, 1er janvier 1898.

P... donne la description de cette affection rare puisque l'on n'en connaît que 14 observations. Il s'agit de *spasmes* cloniques ou toniques, unilatéraux ou bilatéraux de quelques muscles de cet organe, ces spasmes étant continus ou survenant par accès. La crampe idiopathique de la langue n'est pas un tic ; c'est une crampe simple non coordonnée; elle n'est pas accompagnée de troubles mentaux qui lorsqu'ils existent, en sont une complication. (Féré, *Soc. biologie*, 1887, p. 239.) Feindel.

920) **Sur un cas de Tremblement unilatéral**, par Hervouet (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, 17e année, n° 11, p. 82, 14 janvier 1899.

Malade hémiplégique depuis deux ans, atteint d'une hémiplégie droite avec aphasie. Rapidement apparut un tremblement unilatéral droit, type parkinsonien. Le côté droit de la face présente l'aspect parkinsonnien. Crises nerveuses avec convulsions du bras droit et parfois même de tout le côté droit. Insomnies, sensation de chaleur, caractère pleurard viennent s'ajouter et font penser à une paralysie agitante unilatérale. L'auteur discute ce diagnostic. L'existence de crises convulsives rappelant l'épilepsie jacksonnienne, l'aphasie, la dégénérescence du faisceau pyramidal font penser que la lésion siège dans l'écorce. Le diagnostic serait alors pseudo-maladie de Parkinson. A. Halipré.

921) **Spasmes grimaçants de la Face datant de trois mois, traitement et guérison en quatre jours**, par E. Feindel. *Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, avril 1899, p. 116 (1 obs.).

Il ne s'agit ni de spasme réflexe, ni de tic, mais de simples grimaces se reproduisant sans trêve chez une jeune femme nerveuse (prédisposition), depuis leur apparition à l'occasion de grands chagrins (cause déprimante) ; abandonnée à elle-même, la malade ne peut se retenir de faire la grimace, stimulée par un ordre pressant, elle se domine un instant. Rééducation du pouvoir d'inhibition par : 1° Des exercices d'immobilité : maintenir le visage immobile pendant un temps fixé à l'avance. 2° Gymnastique faciale : mouvements volontaires des muscles de la face. 3° Mouvements d'opposition précoce à la grimace préexistant dans l'esprit. Thoma.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

STATUTS

TITRE PREMIER. — **But et Siège de la Société.**

Article premier. — La **Société de Neurologie** est fondée le 8 juin 1899.

Elle a pour but de réunir en assemblées périodiques les médecins qui s'occupent des maladies du système nerveux.

Art. 2. — Elle a son siège à Paris.

TITRE II. — **Composition de la Société.**

Art. 3. — La Société Neurologique est constituée, au jour de sa fondation, par 17 *Membres titulaires fondateurs.*

Elle pourra s'accroître par la nomination :

1° de *Membres titulaires ;*

2° de *Membres correspondants nationaux ;*

3° de *Membres correspondants étrangers.*

Art. 4. — Pour être nommé *Membre titulaire*, il faut :

1° Être présenté par deux Membres titulaires de la Société.

2° Être élu par les trois quarts au moins des suffrages des Membres titulaires exprimés au scrutin secret.

La présence des deux tiers au moins des Membres titulaires est nécessaire à la validité de l'élection.

Quel que soit le nombre des voix obtenues par un candidat, il suffit de deux oppositions absolues exprimées par un 0 sur le bulletin de vote pour empêcher son élection.

Art. 5. — Les Membres titulaires prennent part à toutes les délibérations et à toutes les élections. Seuls, ils peuvent faire partie du Bureau.

Dans les communications et les discussions, ils ont le droit de préséance.

Art. 6. — Pour être nommé *Membre correspondant national*, il faut :

1° Ne pas être domicilié à Paris ;

2° Être présenté par deux Membres titulaires de la Société ;

3° Être élu par les trois quarts au moins des suffrages exprimés au scrutin secret.

La présence de la moitié au moins des Membres titulaires est nécessaire à la validité de l'élection.

Art. 7. — Les Membres correspondants nationaux prennent part aux séances et aux discussions.

Ils participent aux élections des Membres correspondants nationaux et étrangers, mais non à celles des Membres titulaires, non plus qu'à l'élection du Bureau.

Art. 8. — Les *Membres correspondants étrangers* sont nommés par la Société, sur la présentation du Bureau, ou de deux membres de la Société.

Ils doivent réunir les trois quarts des suffrages.

Ils prennent part aux séances et aux discussions ; mais ne participent à aucun vote.

Art. 9. — La qualité de Membre de la Société peut se perdre :

1° par la démission ;

2° par le défaut de paiement de la cotisation annuelle, après deux avertissements du Trésorier demeurés sans réponse ;

3° par la radiation, prononcée par la Société, convoquée spécialement à cet effet, votant au scrutin secret, et à la majorité des deux

tiers des Membres titulaires, après avoir dûment prévenu et entendu l'intéressé.

TITRE III. — **Administration de la Société.**

Art. 10. — Le *Bureau* comprend :
Un *Président*,
Un *Vice-Président*,
Un *Secrétaire général*,
Un *Secrétaire des séances*,
Un *Trésorier*.

Art. 11. — Les Membres du Bureau sont élus par les membres titulaires à la majorité absolue, dans la dernière séance de l'année. Ils entrent en fonction dans la première séance de l'année suivante.

Art. 12. — Le *Président* et le *Vice-Président* sont élus pour un an.

Ils ne sont rééligibles qu'après deux années d'intervalle.

Art. 13. — Le *Secrétaire général* et le *Trésorier* sont élus pour trois ans, et rééligibles à la fin de cette période.

Art. 14. — Le *Secrétaire des séances* est élu pour un an, et rééligible tous les ans.

TITRE IV. — **Ressources de la Société.**

Art. 15. — Les Ressources de la Société se composent :

1° D'une cotisation annuelle pour chaque Membre titulaire ;

2° D'une cotisation annuelle pour chaque Membre correspondant national ;

3° Des dons et subventions éventuels.

RÈGLEMENT

TITRE PREMIER. — **Séances.**

Article premier. — Les séances publiques ont lieu à l'École de Médecine, salle des Thèses n° 2, le premier Jeudi de chaque mois, à neuf heures et demie du matin, excepté pendant les mois d'Août, Septembre et Octobre.

Il y a neuf séances par an.

La première séance de l'année a lieu le premier Jeudi de Janvier, et la dernière le premier Jeudi de Décembre.

Lorsque le premier Jeudi d'un mois est jour férié, la séance est remise au Jeudi suivant.

Art. 2. — Des séances spéciales peuvent avoir lieu à la condition d'être décidées à l'avance par le Bureau, ou d'être demandées par au moins la moitié des membres.

Art. 3. — Le Bureau règle l'ordre du jour de chaque séance.

Art. 4. — Le Président veille à l'application du règlement et à l'exécution de l'ordre du jour, dirige les discussions, met aux voix les propositions, recueille les suffrages et proclame les décisions.

Art. 5. — Le Vice-Président remplace le Président en son absence.

Art. 6. — Le Secrétaire général prépare l'ordre du jour, dirige la publication des Bulletins des séances, et fait parvenir aux intéressés toutes les informations nécessaires.

Il est chargé de tous actes se rattachant au but de la Société et nécessaires à son fonctionnement.

Art. 7. — Le Secrétaire des Séances reçoit les manuscrits des communications et rédige un résumé des discussions.

Il en fait parvenir les épreuves imprimées aux auteurs qui lui retournent leurs corrections.

Art. 8. — Le Trésorier encaisse les recettes et solde les dépenses de la Société.

Il tient les écritures relatives à la comptabilité, et rend, dans la dernière séance de chaque année, un compte détaillé de sa gestion.

Art. 9. — La Société, s'il y a lieu, se constitue en Comité secret à la fin des séances, salle des Thèses, n° 3. Les Membres titulaires ont seuls le droit d'assister aux délibérations secrètes.

Art. 10. — La Société se réunit au moins une fois par an pour procéder aux élections, et délibérer sur les questions relatives au Règlement.

Les modifications au Règlement ne pourront être faites que sur la proposition du Bureau ou de cinq des Membres titulaires.

Elles ne pourront être adoptées qu'à la majorité des trois quarts des Membres titulaires.

TITRE II. — **Cotisations**.

Art. 11. — Le prix de la cotisation annuelle est fixé pour chaque Membre titulaire à la somme de *cent francs*, payable à la première séance de l'année (Janvier) entre les mains du Trésorier.

Art. 12. — Le prix de la cotisation annuelle est fixé, pour chaque Membre correspondant national, à la somme de *quarante francs*, qui devront être versés au Trésorier dans le premier mois de l'année.

Les Membres titulaires et correspondants nationaux reçoivent gratuitement la *Revue Neurologique*, organe officiel de la Société.

Art. 13. — Les Membres honoraires et correspondants étrangers sont déchargés de toute cotisation.

Il en est de même du Secrétaire des séances pendant l'année où il est en fonctions.

TITRE III. — **Travaux de la Société**.

Art. 14. — Les Communications et Présentations à la Société doivent être annoncées au Bureau, au moins huit jours à l'avance.

Art. 15. — Les manuscrits des Communications doivent être remis au Secrétaire des séances, au début de la séance où ces communications doivent avoir lieu.

Art. 16. — Des Communications et Présentations de malades ou de pièces peuvent être faites par des personnes étrangères à la Société, à la condition d'en indiquer à l'avance l'objet au Bureau, qui donne, s'il y a lieu, l'autorisation nécessaire.

Les personnes étrangères à la Société ne prennent pas part aux discussions, sauf invitation émanant du Président.

TITRE IV. — **Publications.**

Art. 17. — Les Bulletins de la Société sont publiés par les soins de la *Revue Neurologique*, organe officiel de la Société, servi gratuitement à tous les Membres titulaires et correspondants nationaux.

Art. 18. — Le Bulletin de chaque séance de la Société est publié dans le numéro de la *Revue Neurologique* qui paraît le 15 du mois où la séance a eu lieu.

Art. 19. — La publication des Bulletins comporte seize pages d'impression (une feuille) par séance : soit, par annéee, 9 feuilles ou 144 pages.

Art. 20. — La durée de chaque communication ne doit pas dépasser un quart d'heure.

La longueur des communications ne doit pas excéder :

Deux pages d'impression pour les Membres de la Société ;

Une page pour les personnes étrangères à la Société.

La longueur du résumé des discussions ne doit pas excéder une page d'impression pour chaque communication.

Art. 21. — Toute page ou fraction de page réclamée en supplément par un auteur pour une communication ou une discussion sera comptée à ses frais, à raison de 7 francs la page.

Les figures, planches, tableaux, et tirages à part, sont également comptés en supplément, et sont à la charge, soit de leurs auteurs, soit de la Société qui aura à décider à ce sujet.

Art. 22. — Pour les frais de publication des Bulletins des neuf séances annuelles de la Société, il est prévu une somme déterminée au chapitre des dépenses.

Cette somme sera versée, à la fin de chaque année, par les soins du Trésorier, entre les mains de l'Éditeur de la *Revue Neurologique*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

ANNÉES 1899 ET 1900

COMPOSITION DU BUREAU

Président	MM.	JOFFROY.
Vice-Président	»	RAYMOND.
Secrétaire général	»	PIERRE MARIE.
Secrétaire des séances	»	HENRY MEIGE.
Trésorier	»	SOUQUES.

MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

MM. ACHARD.
» BABINSKI.
» BALLET.
» BRISSAUD.
» DEJERINE.
» DUPRÉ (E.).
» GILLES DE LA TOURETTE.
» GOMBAULT.
» KLIPPEL.
» PARINAUD.
» PARMENTIER.
» PAUL RICHER.

ORDRE DU JOUR DE LA PREMIÈRE SÉANCE

(*Jeudi 6 juillet 1899.*)

ÉCOLE DE MÉDECINE, SALLE DES THÈSES Nº 2,
NEUF HEURES ET DEMIE DU MATIN

1º *Allocution* de M. le Prof. JOFFROY, président de la Société de Neurologie.

2º M. le Prof. RAYMOND. *Un cas de surdité verbale pure.*

3º M. le Dr BABINSKI. *Du phénomène des orteils dans l'épilepsie.*

4º M. le Dr SOUQUES. *Un cas de méralgie paresthésique traité par la résection du nerf fémoro-cutané.*

5º M. le Dr BRISSAUD. *Claudication intermittente douloureuse.*

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie. HAVRE

SOMMAIRE DU No 13

TRAVAUX ORIGINAUX

NÉVRITES HÉMIPLÉGIQUES PAR INTOXICATION OXY-CARBONÉE

VALEUR DE L'ÉLECTRO-DIAGNOSTIC

PAR

P. Lereboullet et **F. Allard.**

Les accidents nerveux qui surviennent à la suite de l'empoisonnement par la vapeur de charbon sont nombreux et variés. Les paralysies notamment, signalées par Bourdon (1), étudiées surtout par Leudet (2) et par Laroche (3) peuvent, suivant les cas, reconnaître des causes bien différentes, présenter des aspects cliniques multiples, évoluer de manière absolument dissemblable. C'est ce que faisait ressortir notre maître M. Brissaud (4), lorsqu'il eut à en tracer le tableau d'ensemble dans sa thèse sur les paralysies toxiques. Depuis ce travail les cas publiés n'ont fait que confirmer cette extrême variété. Comme l'a dit récemment M. Brouardel (5), « on ne saurait formuler une théorie pathogénique précise et nette : névrite, épanchements sanguins, thrombus, ramollissement, la pathogénie semble relever de ces divers processus ».

Ce qui vient compliquer la difficulté de leur diagnostic, c'est qu'à côté des paralysies névritiques, à côté des paralysies hémiplégiques d'origine centrale, on peut encore en observer un autre groupe, où l'hystérie joue le principal rôle. Dans cette intoxication comme dans les autres (sulfure de carbone, plomb, mercure, etc.), l'hystérie peut venir, à la faveur de l'intoxication, provoquer divers accidents d'allure souvent complexe, et dont la vraie nature peut être difficile à reconnaître. En effet ces accidents, signalés notamment par Boulloche (6), s'ils revêtent surtout le type de l'hémiplégie avec hémianesthésie et rétrécissement du champ visuel (Duponchel (7), peuvent aussi se présenter sous forme de contractures, d'accès convulsifs, de mouvements choréiformes d'astasie-abasie (8), de tremblement avec troubles sensitifs plus ou moins marqués, etc... (9). Ils peuvent dans certains cas faire croire à une paralysie par lésion nerveuse périphérique (tel celui de Brouardel et Landouzy : il s'agissait de paralysie du facial et du médian avec bosse sanguine sur le trajet de ces nerfs ; le diagnostic fut éclairé par

(1) Bourdon. Thèse de Paris, 1843.
(2) Leudet. Archives générales de médecine, 1865.
(3) Laroche. Thèse de Paris, 1865.
(4) Brissaud. Thèse d'agrégation, 1886.
(5) Brouardel. *Les asphyxies par les gaz, les vapeurs*, etc., 1896, p. 36.
(6) Boulloche. Archives de neurologie, 1891.
(7) Duponchel. Gazette hebdomadaire, 1891.
(8) Charcot. Bulletin médical, 1889.
(9) L'ensemble de ces troubles a été bien étudié dans un important travail de Trénel, où cet auteur laisse de côté la question des névrites, qui nous occupe plus spécialement, pour s'attacher surtout aux troubles cérébraux (Gazette hebdomadaire, nos 30, 31, 32, 1895).

l'apparition, deux mois après, d'autres phénomènes paralytiques franchement hystériques).

Or dans ces cas où le diagnostic entre la névrite périphérique d'origine toxique et la paralysie hystérique reste hésitant, il est un moyen rapide et certain de lever les difficultés. En soumettant, en effet, le malade à un examen électrique complet on peut être amené à un diagnostic précis. C'est ce que nous avons pu constater chez un malade, récemment suivi par nous dans le service de notre maître M. Brissaud, dont l'histoire clinique fort complexe a été singulièrement éclairée par l'exploration électrique des nerfs et des muscles.

Louis Ch..., âgé de 44 ans, entrait à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorrain, le 19 mars 1899, dans un état de coma absolu; le voisin qui l'amenait, racontait qu'on l'avait trouvé couché dans sa chambre sans connaissance à côté d'un réchaud sur lequel avait brûlé du charbon de bois.

A son entrée, le malade avait une respiration stertoreuse, régulière d'ailleurs. En revanche, sa circulation paraissait assez troublée, les extrémités étaient refroidies, le pouls petit, filiforme, les battements du cœur précipités et sourds.

La perte de connaissance était absolue, il ne réagissait à aucune excitation douloureuse; les membres n'étaient pourtant pas flasques, ils paraissaient au contraire raides et contracturés (1).

Le lendemain, le malade était mieux, le pouls s'était relevé et ralenti, la respiration était régulière et tranquille, et, à la suite d'excitations douloureuses, le malade sortait de sa torpeur encore très marquée.

On put alors constater une *hémiplégie droite* complète. Les membres du côté droit étaient absolument flasques, insensibles à toute excitation. Les réflexes rotuliens étaient conservés mais le droit était beaucoup plus faible que le gauche. La *face* était relativement peu atteinte, pourtant la commissure labiale droite paraissait plus allongée, abaissée et fermée que la gauche, les plis étaient un peu affaissés : si l'on disait au malade de siffler il n'y arrivait pas les lèvres restaient entr'ouvertes à droite, la joue droite se gonflait sous l'influence du courant d'air expiré. Ces divers symptômes n'étaient d'ailleurs qu'ébauchés. Le domaine du facial supérieur était absolument intact.

Enfin, quoique plus éveillé, le malade ne pouvait parler, cherchait en vain à s'exprimer sans pouvoir émettre de sons articulés.

Comme la veille, le malade avait de l'incontinence des sphincters.

La température restait normale.

Il y avait donc, de la façon la plus nette, hémiplégie droite avec aphasie, dont l'évolution permettrait seule de déterminer la vraie nature.

Les jours suivants, l'état du malade s'améliora progressivement. Deux jours après son entrée, il pouvait parler un peu. On put alors questionner le malade sur ses antécédents et noter l'absence de syphilis, d'alcoolisme antérieur marqué, d'antécédents névropathiques; on put savoir les causes de sa tentative d'empoisonnement (misère, manque de travail, etc.).

La parésie faciale s'atténua rapidement, sans toutefois disparaître complètement, les mouvements du membre inférieur revinrent incomplètement. Mais le membre supérieur restait absolument impotent.

Le 24 mars, cinq jours après l'entrée, on nota l'apparition d'un *œdème* marqué du membre supérieur; l'empâtement œdémateux était surtout prononcé au dos de la main, et remontait en diminuant sur l'avant-bras, cessant un peu au-dessous du coude. Il était d'ailleurs indolent, le doigt y creusait facilement un godet profond. C'est alors que, pour la première fois, on constata que le membre était frappé d'*anesthésie* totale, s'étendant de l'épaule à l'extrémité des doigts, mais respectant la partie supérieure du moignon de l'épaule. Le malade se plaignait enfin de souffrir lors des mouvements d'abduction du

(1) Ces contractures précoces et passagères ont été parfois signalées au cours de l'empoisonnement oxy-carboné (voir Trénel, *loco citato*).

bras ; cette souffrance était due, non à un trouble articulaire, mais à la présence d'une *eschare* sur l'épaule droite, eschare allongée d'avant en arrière, disposée en bande linéaire, remontant un peu en arrière à la face postérieure du moignon de l'épaule, paraissant d'ailleurs peu profonde.

L'œdème diminua les jours suivants, l'eschare rétrocéda, mais le bras restait impotent et anesthésique, alors qu'au contraire le malade se plaignait de douleurs dans le membre inférieur qu'il pouvait mouvoir beaucoup mieux.

C'est à ce moment, quinze jours après le début des accidents, qu'un examen clinique complet, rendu plus facile par la disparition de la torpeur intellectuelle du début, fut pratiqué et mena à un diagnostic très différent de celui porté à l'entrée.

Au membre inférieur l'interprétation des phénomènes constatés était relativement



FIG. 1.



FIG. 2.

facile. La cuisse et la jambe se fléchissent et s'étendent normalement. Néanmoins la marche et même la station debout sont impossibles du fait de la chute du pied en extension avec impossibilité de le relever. Vient-on à asseoir le malade sur le bord du lit ou à le maintenir debout un instant, comme le montrent les photographies (fig. 1 et 2), on voit que la pointe du pied est complètement tombante, la plante regardant en arrière et en dedans. Le pied reste flasque et ballant, et il est impossible au malade d'exercer le moindre mouvement d'extension des orteils, ou surtout de flexion du pied sur la jambe.

De plus, le malade accuse des phénomènes douloureux intenses, les douleurs sont telles, dit-il, que le simple frôlement des draps du lit sur le dos du pied suffit à les provoquer ; à plus forte raison, toute pression exercée sur le pied, tout mouvement passif, tel que la flexion du pied sur la jambe sont-ils très douloureux. Vient-on à prendre les muscles du mollet à pleine main, ou à les faire ballotter, on réveille une vive douleur. La pression de la loge antéro-externe est douloureuse, quoiqu'à un degré moins intense. La pression au creux poplité, le long du trajet du nerf sciatique, à la face postérieure de la cuisse à l'émergence du sciatique, est toujours très douloureuse. En revanche, on ne pro-

voque aucune douleur à la face antérieure de la cuisse. La flexion de la cuisse sur le bassin est bien supportée, si la jambe est en flexion ; met-on la jambe en extension, la douleur devient intolérable (signe de Lasègue).

Le frôlement, le pincement sur la face dorsale du pied, sur les deux tiers inférieurs de la jambe provoquent de vives souffrances. Celles-ci sont moins intenses au tiers supérieur de la jambe et disparaissent plus haut.

En aucun point il n'y a d'anesthésie.

Peu d'atrophie musculaire. Pourtant on peut noter une certaine diminution de volume des muscles du mollet et surtout des muscles de la région antéro-externe de la jambe.

Pas de troubles trophiques. Le réflexe rotulien existe, mais très diminué.

Au *membre supérieur* les troubles observés présentent des différences notables. Les mouvements sont à peu près complètement abolis, le malade peut pourtant esquisser un léger mouvement d'abduction et d'élévation du bras (dû, semble-t-il, à la conservation partielle de l'action de son deltoïde). Les autres mouvements du bras, ceux de l'avant-bras et de la main sont complètement abolis. L'attitude de l'avant-bras et de la main rappelle celle de la paralysie radiale, mais les extenseurs ne sont pas seuls envahis, comme le prouve l'impossibilité des mouvements de flexion. Normalement le malade repose dans une attitude intermédiaire entre la flexion et l'extension, l'avant-bras en pronation, la main étendue et appliquée sur le devant de la poitrine. Le membre est d'ailleurs flasque, et les mouvements passifs s'exécutent facilement avec une indolence à peu près complète.

L'abduction de l'épaule seule est un peu douloureuse, mais la douleur paraît le fait de l'eschare axillaire et non de troubles articulaires.

L'examen de la sensibilité montre des troubles absolument inverses de ceux constatés au membre inférieur.

Ici l'*anesthésie* est totale jusqu'à la partie moyenne du bras remontant plus haut sur la face externe qu'à la face interne du bras. Mais la thermo-anesthésie et l'analgésie semblent remonter à 3 ou 4 centimètres plus haut que l'anesthésie au tact. Il y a donc une zone intermédiaire de *dissociation*, mais la localisation précise en est difficile, variant d'une excitation à l'autre. Au-dessus de cette zone la sensibilité revient, le moignon de l'épaule sent bien et paraît plutôt hyperesthésié ; il y a de plus à ce niveau une douleur profonde assez vive, quand on saisit à pleines mains les masses musculaires de l'épaule.

L'*œdème* persiste, mais a diminué dans des proportions notables ; ce n'est plus qu'un empâtement diffus des tissus n'existant guère qu'au dos de la main.

L'*eschare* axillaire est en bonne voie de guérison.

Enfin il existe une *atrophie musculaire* très nettement appréciable, surtout au bras où elle paraît prédominer sur le triceps brachial. Les mensurations vérifient les résultats de l'inspection et montrent que la circonférence du bras droit est inférieure de 3 centimètres à celle du côté opposé, celle de l'avant-bras de 1 centimètre.

En présence de ces symptômes le diagnostic pouvait rester hésitant. Sans doute au membre inférieur l'existence d'une névrite du sciatique ne pouvait faire de doute. Le malade avait, comme on l'observe souvent, une prédominance des troubles moteurs dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe avec chute du pied en extension ; l'hyperesthésie cutanée, la douleur le long du trajet du sciatique, l'atrophie musculaire commençante complétaient le tableau clinique et rendaient le diagnostic facile.

Mais au membre supérieur la généralisation des troubles moteurs à tous les muscles du membre, l'intensité des troubles sensitifs et leurs caractères (anesthésie complète à la partie inférieure du membre disposée en manchette, assez nettement dissociée à sa racine) rendaient difficile à admettre d'emblée l'hypothèse d'une lésion névritique analogue à celle du membre inférieur ; sans doute l'atrophie musculaire précoce, l'eschare axillaire, l'œdème constituaient un ensemble de troubles trophiques dont l'existence est bien connue au cours des névrites oxy-carbonées depuis les travaux de Leudet, de Lancereaux et de Rendu (1).

(1) LEUDET, *loco citato;* LANCEREAUX, *Leçons de clinique médicale ;* RENDU. Soc. méd des hôpitaux, 1882 ; Union médicale, 1891 ; Semaine médicale, 1891. Les troubles trophiques peuvent même apparaître de manière très précoce comme dans le cas récemment publié par Milian, où ils survinrent au cours de l'intoxication aiguë. MILIAN (*Troubles trophiques*

Il y avait un moyen de trancher le diagnostic de manière certaine, c'était de soumettre le malade à l'examen électrique. L'un de nous le pratiqua le 14 avril et fit les importantes constatations que nous rapportons ici.

Au membre supérieur droit, abolition de l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles. Les fibres postérieures du deltoïde seules se contractent encore; le grand pectoral se contracte normalement.

Abolition de l'excitabilité galvanique des nerfs.

Conservation avec diminution de l'excitabilité galvanique des muscles du bras, de l'avant-bras et de la main avec inversion de la formule des secousses.

Contraction lente vermiculaire.

Donc: *réaction complète de dégénérescence* (1) généralisée à la totalité du membre supérieur droit.

Membre inférieur droit. — Excitabilité à peu près normale des nerfs et des muscles de la cuisse. L'*excitabilité faradique* du nerf sciatique et de ses deux branches terminales, celle des muscles de la jambe et du pied sont très diminuées mais non abolies.

L'excitabilité faradique est plus marquée dans les jumeaux et les fléchisseurs des orteils que dans la région antéro-externe.

L'*excitabilité galvanique* est diminuée également. L'action des deux pôles paraît à peu près égale dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe.

Contraction lente de ces mêmes muscles.

Donc : tendance à la réaction partielle de la dégénérescence dans le territoire du sciatique poplité externe.

La sensibilité farado-cutanée n'est pas abolie dans le membre supérieur droit; elle est seulement très diminuée. Dans le membre inférieur, on note de l'hyperexcitabilité faradique. La sensibilité électrique semble donc se superposer assez exactement à la sensibilité à la douleur.

Enfin, à la face, on ne note aucune modification de l'excitabilité électrique.

De cet examen électrique résultait donc que l'hypothèse de monoplégie hystérique, cliniquement admise, devait être formellement rejetée, et qu'au membre supérieur existait une névrite, à la fois motrice et sensitive, frappant en même temps toutes les branches terminales du plexus brachial (2). Au membre inférieur, en revanche, la névrite était purement motrice et localisée, comme l'examen clinique avait permis de le constater, au nerf sciatique et particulièrement à la branche poplitée externe.

En résumé, il s'agit donc d'un cas de névrite périphérique à forme hémiplégique, assez analogue au cas publié en 1882 par Rendu (3) et à propos duquel il avait émis l'hypothèse de névrite d'origine centrale . Mais ici les troubles moteurs ne sont pas au membre supérieur limités aux extenseurs, les fléchisseurs étant à peine affaiblis ; ils frappent tous les muscles, et aussi bien ceux du bras que ceux de l'avant-bras et de la main. Dans notre cas comme dans celui de Rendu, il y avait, en outre, de la parésie faciale. Si atténuée qu'elle fût, on pouvait, on peut encore la constater. Si de plus nous rappelons que le malade

dans l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbonne. Gazette des hôpitaux, 21 novembre 1895) était en faveur d'une névrite. Mais l'hypothèse de paralysie hystérique pouvait se discuter et même l'ensemble de symptômes la rendait plus probable, en dépit de l'absence de stigmates hystériques.

(1) Boulloche, dans le travail cité plus haut rapporte un fait de névrite où il eut l'occasion d'observer la réaction de dégénérescence. Les faits où l'examen électrique a été complètement pratiqué sont encore très rares.

(2) Litten (Soc. de médec. int. de Berlin, 1889) a publié un cas assez analogue au nôtre, dans lequel il y avait un empâtement gélatiniforme de tout le membre supérieur, avec paralysie absolue de la motilité et de la sensibilité, disparition de l'excitabilité électrique, mais il n'y avait rien au membre inférieur.

(3) Rendu. Bulletin et mémoires de la Société médicale des hopitaux, 13 janvier 1882.

fut au début frappé d'hémiplégie totale, il semble bien que cette parésie soit un reste de l'hémiplégie initiale. Celle-ci doit être distinguée des accidents névritiques dont souffre actuellement notre malade ; malgré leur présence, son existence ne saurait faire de doute.

Notons de plus qu'il ne paraît pas qu'il s'agisse ici d'une hémiplégie purement transitoire et sans lésions organiques, ainsi qu'on en a signalé dans la plupart des intoxications. Il est plus probable, que, ainsi qu'on a pu en faire à diverses reprises la constatation anatomique, il s'agit d'hémiplégie organique, due peut-être à un simple piqueté hémorrhagique de la convexité des hémisphères ; sa rétrocession partielle s'expliquerait par la cessation des phénomènes congestifs du début. Ce qui montre qu'il s'agit sans doute d'une hémiplégie organique, c'est cette persistance nette de la parésie faciale au 1er juillet, trois mois et demi après l'accident, parésie ne s'accompagnant d'aucun trouble des réactions électriques. De plus, le réflexe rotulien du côté droit, après avoir été d'abord aboli, puis égal à celui du côté opposé, est maintenant nettement exagéré ; il n'y a d'ailleurs ni trépidation spinale, ni contracture appréciable.

Quant au diagnostic de double névrite périphérique, il s'est de plus en plus confirmé.

L'impotence du membre supérieur est restée stationnaire, tout au plus le malade peut-il exercer un mouvement d'abduction et d'élévation du bras plus étendu mais encore très imparfait. L'attitude est restée la même. L'atrophie musculaire ne semble pas avoir fait de progrès notables. L'œdème a totalement disparu. L'eschare axillaire s'est cicatrisée et a pris par places un aspect chéloïdien ; la peau des doigts et de la main est devenue sèche et squameuse ; enfin les mouvements passifs sont rendus difficiles, l'extension du coude surtout du fait de rétractions fibro-tendineuses.

L'état de la sensibilité s'est modifié. Actuellement la sensibilité au tact existe à peu près dans toute la hauteur du membre, mais elle est très imparfaite et de plus le malade commet des erreurs de localisation fréquentes.

La sensibilité à la douleur, la sensibilité thermique restent abolies dans la main, l'avant-bras, les deux tiers inférieurs du bras ; au-dessus elles reparaissent, et semblent même exagérées. Le malade accuse de plus une certaine douleur à la pression des masses musculaires péri-scapulaires. Donc, et en résumé, il y a perte de la sensibilité à la douleur et à la chaleur avec conservation très incomplète de la sensibilité au tact ; des troubles de la sensibilité assez analogues sont signalés dans l'observation de Rendu et dans un cas de Vergely (1).

Enfin, un nouvel examen électrique a montré que la réaction de dégénérescence reste complète, et que l'excitabilité galvanique des muscles va toujours en diminuant. Pour la plupart d'entre eux, la secousse de fermeture ne s'obtient plus qu'au pôle positif et pour une intensité de 15 à 28 m^a.

Au membre inférieur, l'état est plutôt amélioré, le malade peut poser le pied à terre, quoiqu'encore difficilement et avec douleur ; les troubles sensitifs sont les mêmes, mais la douleur spontanée ou provoquée paraît moins marquée. Ici comme au membre supérieur on constate l'impossibilité presque absolue de l'extension complète de la jambe sur la cuisse, du fait des rétractions fibro-tendineuses, maintenant le genou en demi-flexion. (Fig. 1 et 2).

En revanche, l'atrophie musculaire s'est accentuée et est actuellement nettement appréciable pour les muscles de la face postérieure de la cuisse (dont la circonférence, à la partie moyenne, a 3 centimètres de moins que celle du côté opposé)

(1) In Thèse VIALETTES. Paris, 1895.

et pour les muscles du mollet et de la face antéro-externe de la jambe (1 centim. de différence). L'exploration électrique indique un état stationnaire dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe. La contraction de fermeture du courant galvanique se produit toujours pour une même intensité aux deux pôles. La tendance à la réaction partielle de dégénérescence signalée au premier examen ne s'est donc pas affirmée.

L'examen électrique a permis ici de poser avec certitude le diagnostic de névrite périphérique. A condition d'être pratiqué complètement, il peut donc fournir des indications fort utiles. Mais là ne se borne pas son rôle.

Il peut ici (comme dans la paralysie saturnine où Duchenne a montré son importance) avoir une certaine valeur pronostique. De même que depuis Erb on peut indiquer la gravité des paralysies faciales par leurs réactions électriques, de même on peut présumer ici que, étant donnée l'absence de réaction de dégénérescence au membre inférieur, le malade pourra, dans un temps plus ou moins éloigné, se servir assez complètement de ce membre. Au contraire, l'existence de la réaction totale et persistante au membre supérieur doit faire douter de la possibilité d'une amélioration réelle ; sans doute le malade peut maintenant mouvoir un peu l'épaule ; un retour appréciable des autres mouvements du membre reste très problématique. (1)

Cette observation montre donc une fois de plus, combien est souvent complexe la pathogénie des accidents nerveux qu'on observe à la suite des intoxications.

L'origine de ces accidents dans l'empoisonnement par la vapeur de charbon, comme dans l'intoxication sulfo-carbonée, peut être multiple. C'est ainsi que dans notre cas, si l'hémiplégie par lésion centrale paraît prouvée (2), il y a en même temps névrites périphériques à type hémiplégique ; ce cas montre en outre que les névrites, lorsqu'elles frappent deux membres différents, peuvent s'y traduire par des symptômes cliniques tout à fait opposés, ce qui rendrait, sans l'électricité, le diagnostic singulièrement difficile.

L'hystérie, ici comme ailleurs, intervient souvent, soit seule, soit associée à des accidents organiques ; mais, notre cas en est la preuve, il ne faut pas plus se hâter de l'admettre, que croire à une hémiplégie par lésion centrale, sans accidents névritiques. C'est un examen attentif, aidé de l'exploration électrique, basé en partie sur l'évolution des symptômes qui seul permet d'affirmer à quelle catégorie de troubles nerveux on a affaire, ou si, comme nous venons de le montrer, il y a lieu d'admettre à la fois des accidents de divers ordres.

(1) Cette recherche des réactions électriques peut avoir une importance d'un autre ordre en matière de névrite toxique, notamment en matière de névrites sulfo-carbonées, si semblables à celles qui nous occupent. L'électricité peut en effet être d'un grand secours quand le médecin expert est appelé à fixer la nature et le terme de ces accidents paralytiques.

(2) Peut-être, dans le cas de Rendu, y avait-il de même hémiplégie initiale, puisqu'il ne put observer sa malade qu'un mois après la tentative de suicide et qu'elle présentait alors de la paralysie faciale ; pourtant le récit fait par cette malade du début de ses accidents ne concorde guère avec ce que nous avons observé chez notre homme qui fut, le lendemain de son intoxication, contrairement à celle-ci, nettement hémiplégique et aphasique.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

922) **Sur quelques particularités de la structure des Cellules Nerveuses** (Su alcune particolarita di struttura delle cellule nervose), par Carlo Martinotti, *Annali di Freniatria e Sc., affi.*, vol. IX, fasc. 1, p. 74-90, avril 1899 (8 fig.).

M. modifie la méthode de Golgi en faisant durcir les pièces dans du liquide de Muller additionné d'un cinquième de bichlorure de mercure à 1 p. 100. Dans les pièces traitées par ce procédé ou d'autres analogues, la réaction argentique ne noircit pas la totalité de la cellule, mais dessine dans sa partie périphérique un réseau de fibrilles anastomosées constituées par une substance neurokératinique entourant aussi les prolongements protoplasmiques. F. Deleni.

923) **Influence de la Théorie anatomique du Neurone sur la Neuropathologie**, par E. Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses* (1). Leçon I, p. 1-20, 8 fig., 1899.

La théorie du neurone a transformé la manière d'envisager la structure des centres et des conducteurs nerveux. Les filets nerveux ne sont plus des éléments distincts, ils représentent les cellules mêmes étirées depuis l'axe médian jusqu'à la périphérie, *les nerfs représentent, à la périphérie, l'épanouissement ramifié des centres*, (*moelle diffuse de Gubler*) ; *les fonctions normales et morbides des nerfs périphériques sont des fonctions centrales*, et la neuropathologie conclut que *les maladies parenchymateuses des nerfs sont des maladies des cellules nerveuses*.

La thèse des maladies spinales systématiques reposant exclusivement sur le fait de la dégénérescence wallérienne n'est pas inattaquable ; un cylindraxe étant un prolongement de cellule nerveuse, toute maladie systématique doit relever d'une lésion limitée à un *système de cellules* et étendue à tout ce système ; les dégénérations des cordons blancs, pour affecter des systèmes de fibres topographiquement distincts, ne sont pas à proprement parler des maladies systématiques.

La cellule nerveuse, avec ses deux sortes de prolongements ramifiés, est polarisée en ce sens que les ramifications protoplasmiques, *passives*, conduisent à la cellule (cellulipètes) les vibrations, et que les ramifications cylindraxiles, actives (cellulifuges) conduisent les réactions contractiles, sécrétoires, etc., vibrations modifiées par la cellule. Il n'y a pas de conductibilité indifférente, le sens du courant est invariable. Toute réaction exigeant la collaboration de deux neurones au moins, tous les prolongements intermédiaires sont sensitivo-moteurs, ils ont tous pour propriété ce qu'on appelait autrefois la neurilité, le pouvoir de conduire, mais seulement dans un sens, l'influx nerveux. La notion de *sens du courant*, de signification précise, se substitue à la notion vague de *sensibilité* et permet de suivre de neurone en neurone la voie des vibrations dans un *réflexe direct* ou dans un acte réflexe compliqué.

L'amiboïsme nerveux, l'attraction réciproque des prolongements de *nom con-*

(1) Voy. *R. N.*, 1899, p. 234

traire est comparable à l'électrisation par influence dans le fouillis inextricable des filaments nerveux et névrogliques des centres, les prolongements des neurones ne peuvent se tromper de but, ils vont toujours à la rencontre de prolongements inversement polarisés.

Le contact, au sens étroit du mot, s'effectue-t-il, et s'il devient complet comment se fait-il ? Les connaissances à ce sujet, malgré Rabl-Rückard, Wiedersheim, Duval, Soukhanoff, Mlle Stefanowska, sont loin d'être complètes, mais l'amiboïsme apporte une simplicité remarquable à l'explication de la physiologie et de la pathologie nerveuse. FEINDEL

924) **Théorie cérébrale de la respiration de Cheyne-Stokes**, par RABÉ. *Presse médicale*, n° 38, p. 227, 13 mai 1899.

R. expose les expériences et observations qui semblent devoir faire préférer à la théorie bulbaire de la respiration périodique une théorie cérébrale. La théorie du rythme de Cheyne-Stokes par insuffisance cérébrale s'accorde aisément avec l'étiologie polymorphe de ce phénomène dont l'apparition est toujours accompagnée par les symptômes d'une inhibition cérébrale profonde, par les signes nettement accusés de la perte de l'influx nerveux encéphalique. Une même physiologie pathologique commande l'apparition du cycle respiratoire périodique dans les conditions les plus diverses. FEINDEL.

925) **La physiologie du Trijumeau et la Sensibilité de la Muqueuse buccale**, par M. HERMANN SCHLESINGER. *Société des Médecins de Vienne*, séance du 27 janvier 1899.

Les recherches cliniques indiquent le caractère segmentaire de la distribution de la sensibilité de la face. En particulier, l'examen de cinq malades atteints d'affections ascendantes d'origine médullaire (syringomyélie) a montré que l'anesthésie dans le domaine du trijumeau se montre d'abord à la limite latérale de la partie latérale du front ; plus tard elle envahit la peau du front jusqu'à l'arcade sourcilière, en même temps que les parties latérales de la face en voisinage avec l'oreille. L'anesthésie remontant du côté latéral, envahit ensuite la peau des joues et des paupières. La sensibilité des ailes et du dos du nez reste intacte le plus longtemps. Il en résulte que l'innervation cutanée du domaine de la première branche du trijumeau prend sa source au moins dans deux noyaux, dont un, plus distal, correspond à la peau du front, l'autre, dont la situation est plus « proximale », dessert la sensibilité de la peau du nez. Une lésion de la sensibilité de tout le domaine du trijumeau peut déjà être réalisée par une affection qui intéresse la région située au-dessous de la limite de la protubérance. Les recherches cliniques montrent en outre que dans le domaine du trijumeau, comme ailleurs, les voies de la sensibilité douloureuse et thermiques sont situées plus près l'une de l'autre, que de celles du sens tactile ; pourtant les deux voies se couvrent dans leur distribution périphérique. Lorsque l'affection centrale est unilatérale, l'anesthésie du trijumeau atteint juste la ligne médiane.

En ce qui concerne la muqueuse de la bouche et du pharynx, les régions qui se montrent affectées d'anesthésie en premier lieu (simultanément avec les parties supérieures de la peau du front), et par conséquent innervées par les régions les plus profondes (basses) du système nerveux central, sont : les parties postérieures de la muqueuse des joues, les parties antérieures du voile du palais, peut-être aussi les parties postérieures de la langue. La muqueuse de la cavité buccale est probablement innervée par les portions « distales » de la

racine spinale du trijumeau. La muqueuse de la cavité pharyngée peut encore rester plus ou moins intacte, lorsque la cavité buccale est déjà frappée d'anesthésie et d'analgésie complètes.

Les territoires d'anesthésie de la face trouvés par M. Schlesinger concordent avec ceux indiqués par Head. Cette distribution doit avoir probablement une signification au point de vue embryogénique et pourrait être utilisée, comme signe différentiel entre les affections centrales et périphériques (lèpre). A. Raïchline.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

926) **Note sur la Substance Chromophile dans les Cellules Motrices du Cerveau et de la Moelle à l'état normal (chez l'animal) et à l'état pathologique (chez l'homme), et sur la réaction (acide ou alcaline) de l'écorce et du liquide cérébro-spinal** (Notes on the chromophilic, material etc...), par J. Turner. *Brain*, 1899, part. 86, p. 100.

L'auteur a cherché qu'elle était la réaction de la substance chromophile des cellules motrices de l'écorce avec certaines substances telles que la phénolphtaléine, le méthylorange, le tournesol. Il a trouvé que cette réaction ne variait guère si on comparait les résultats obtenus une heure après la mort ou quarante-quatre heures après. Dans l'écorce, il existe à la fois des substances acides et alcalines. La réaction du liquide cérébro-spinal diffère de celle de l'écorce, en ce que avec le tournesol, la première est alcaline tandis que la seconde est acide. Il existe toujours de l'acide lactique dans le liquide cérébro-spinal après la mort, la quantité semble s'en accroître lorsque l'examen est retardé. Turner reconnaît que certaines cellules de l'écorce présentent le même aspect que les cellules des cornes antérieures chez des animaux morts avec fièvre, mais il ne pense pas que cette dernière doive être absolument rendue responsable de cet aspect. R. N.

927) **Atrophie des grandes Cellules Pyramidales dans la Zone Motrice de l'Écorce cérébrale après la section expérimentale des Fibres de Projection chez le chien**, par Ballet et M. Faure. *Médecine moderne,* 29 mars 1899, nº 25, p. 195.

Section linéaire de 3 centim. de longueur et de 1 centim. de profondeur parallèle au bord supérieur du cerveau. Les animaux étant sacrifiés au bout de 8-31 jours, on constate que sur les coupes les grandes cellules pyramidales de l'hémisphère lésé ont disparu, tandis que les autres éléments corticaux sont intacts. Il résulte de ces expériences, que chez le chien, la section des fibres blanches sous-corticales est suivie assez rapidement de la disparition des grandes cellules pyramidales. Ces cellules s'altèrent donc et tendent à disparaître quand leur prolongement cylindraxile (fibres de projection) est lésé.

Entreprises pour aider à l'interprétation des lésions cellulaires cérébrales (primitives ou secondaires?) dans la psychose polynévritique, ces expériences ne donnent pas d'éclaircissement sur la question. Thoma.

928) **Artérite Syphilitique des deux Sylviennes et du Tronc basilaire,** par Bacaloglu. *Presse médicale,* nº 17, p. 99, 1er mars 1899. (1 obs.).

Homme de 33 ans ; syphilis il y a cinq ans, hémiplégie gauche passagère il y a dix-mois ; nouvelle attaque apoplectique avec hémiplégie droite et aphasie le 4 mars 1898 ; l'hémiplégie se dissipe aux membres et se cantonne au facial inférieur ; persistance de l'aphasie. Le 14 mars, agitation, trismus ; le 30 mars, coma ; mort le 1er avril.

Autopsie. — Artérite ancienne de la cérébrale moyenne droite, ramollissement de l'insula ; thrombose de la sylvienne gauche, nécrobiose de la partie antérieure et externe du noyau lenticulaire. Congestion, mais pas de ramollissement de la circonvolution de Broca et des fronto-pariétales. Artérite oblitérante du tronc basilaire, sans nécrobiose du bulbe.

L'observation de B. fait surtout ressortir la tendance à la bilatéralité des artérites syphilitiques. E. FEINDEL.

929) **Aplasie congénitale du Cervelet chez un Chien.** (Aplasia congenita del cerveletto in un cane. Reperto dell' esame microscopico dei centri nervosi), par DEGANELLO et SPANGARO (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, février 1899, p. 64 (2 fig.).

Dans ce cas le développement insuffisant des couches moléculaire et granuleuse du cervelet, la forme anomale des cellules de Purkinje, l'existence de granulations dans la couche moléculaire et leur rareté dans la couche granuleuse, l'état normal du centre médullaire, tout démontre qu'il s'agit d'une *aplasie* (le cerveau pesait 63 gr. 54, le cervelet 3 gr. 37; rapport du poids du cervelet au cerveau 1/19 au lieu de 1/8, rapport normal) *de l'écorce cérébelleuse, déterminée par la persistance pendant la vie extra-utérine d'une structure embryonnaire.*

Cet arrêt de développement du cervelet était en rapport avec des troubles de la coordination qui allèrent en croissant, de la naissance à la mort de l'animal; le fait est explicable si l'on considère que la déséquilibration devait aller sans cesse en augmentant puisque le cervelet restait dans un état de développement stationnaire, tandis que les autres parties du système nerveux atteignaient leur développement complet. Le cas de D. et S. est d'accord avec l'opinion généralement admise que le cervelet est un organe nécessaire à l'accomplissement régulier des mouvements de la locomotion et que l'incoordination n'est pas en rapport avec un déficit de l'énergie musculaire. F. DELENI.

930) **Otohématome et Infection bactérienne** (Oto-ematoma ed infezione batterica), par LUIGI SCABIA *Annali di Freniatria e Sc. aff.*, vol. IX, fasc. 1, p. 91, avril 1899.

D'après S. l'otohématome est la conséquence d'une infection par le streptocoque pyogène ; à cause des conditions anatomiques de l'organe et de sa température, le développement du microbe ne se fait pas régulièrement.

F. DELENI.

931) **Présentation de deux enfants atteints de Spina-bifida lombaire**, par VAUTRIN. *Société de médecine de Nancy*, 14 décembre 1898. *Revue médicale de l'Est*, 16e année. XXXI, no 3 p. 79, 1 février 1899.

Premier enfant opérée à 4 ans, pour un myélo-méningocèle. Le 2e enfant était atteint de méningocèle simple. Tous deux furent opérés par la même méthode. Dissection du sac, ligature du pédicule qui est rabattu dans l'ouverture vertébrale. Par-dessus le pédicule deux lambeaux aponévro-musculaires taillés dans les masses sacro-lombaires sont rabattus en volet; suture de la peau.

A. HALIPRÉ.

932) **Sur un cas d'Inclusion d'un Dipygus Parasiticus** (Ueber einen Fall von Inclusion eines Dipygus parasiticus), par O. FÖDERL. *Archiv f. Chirurgie*, t. LVIII, fasc. 1.

Cas de spina-bifida compliqué d'inclusion fœtale tel que dans toute la région

sacrée, des sections transversales montraient la coupe de 3 moelles ayant chacune un canal central distinct. — Description très complète de Kolisko au point de vue anatomo-pathologique. L'auteur étudie la bibliographie de la question et fait remarquer les relations qui peuvent exister entre cette malformation et l'existence d'un pied bot. R. N.

NEUROPATHOLOGIE

933) **Paralysie Pseudo-Bulbaire Cérébrale**, par E. Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses* (1), 1899 (Leçons XVI-XVII, p. 295-339, 21 fig.).

Malgré une grande analogie extérieure, dans la paralysie pseudo-bulbaire ou mieux dans la pseudo-paralysie bulbaire et dans la paralysie glosso-labio-laryngée, il s'agit de phénomènes morbides essentiellement distincts. Dans la paralysie bulbaire, l'ordre donné par le cerveau n'est pas exécuté par le bulbe; dans la paralysie pseudo-bulbaire, le cerveau ne commande plus, il abandonne les noyaux du bulbe à leur rôle de centres réflexes.

Le syndrome est sous la dépendance de conditions anatomo-pathologiques diverses ; lésions bilatérales et symétriques de convexité, lésions bilatérales et symétriques des noyaux gris, lésions bilatérales et asymétriques, ou exceptionnellement lésions unilatérales, étendues.

Le type clinique le plus simple est celui du ramollissement bilatéral cortical. La région des centres dont la destruction bilatérale entraîne la pseudo-paralysie bulbaire est celle de l'opercule d'Arnold ; les centres des mouvements de langue, de la bouche, du larynx, siègent en cette région, en empiétant les uns sur les autres. Mais chaque hémisphère agit sur les deux moitiés de la langue, du pharynx et du larynx; une lésion unilatérale de leurs centres ne donne lieu qu'à des symptômes bénins, une lésion bilatérale est nécessaire pour faire les pseudo-paralysies bulbaires. Les paralysies pseudo-bulbaires par lésions bilatérales opto-striées s'expliquent parce que les fibres issues de l'écorce font escale dans les noyaux.

Il est fréquent de constater, dans les autopsies de vieillards, des ramollissements à peu près symétriques des masses opto-striées, par foyers d'artérite d'artères symétriques. Chez l'adulte, le ramollissement chronique symétrique et bilatéral des masses opto-striées s'observe souvent chez des gens qui ont éprouvé un *grand chagrin*. Il est à croire que le spasme d'artères capillaires issues directement de l'hexagone perpendiculairement à lui n'est pas étranger à la production de l'artérite.

Pour l'explication des pseudo-paralysies bulbaires par lésion unilatérale interviennent les fibres passant du *corps calleux* dans la capsule interne pour gagner le corps strié. L'existence de ces fibres calleuses est réelle; elles ont été signalées par Foville, affirmées par Hamilton; Ramon y Cajal reconnaît bien dans le corps calleux des collatérales issues des fibres de projection, mais ces collatérales sont insuffisantes pour établir la seule connexion qui explique la paralysie pseudo-bulbaire à localisation hémisphérique unilatérale. Les voies qui relient l'écorce d'un côté aux noyaux opto-striés du côté opposé sont nécessairement représentées par les fibres de Foville décrites aussi par Wernicke sous le nom de *faisceaux calleux* de la capsule interne ; c'est ce faisceau en virgule qui traverse le faisceau occipito-frontal en dehors du corps calleux.

Enfin, les lésions capables de donner lieu à la pseudo-paralysie bulbaire peu-

(1) Voir *R. N.*, 1899, p. 234.

vent siéger plus bas, et, comme le cas d'Halipré, à la partie moyenne de la protubérance. C'est qu'au-dessous des masses opto-striées, le faisceau des fibres qui commandent aux noyaux bulbaires, se porte au-dessous du discus lentiformis, se place, dans la région pédonculaire, au contact de la substance grise de l'espace perforé postérieur, et descend dans la protubérance. FEINDEL.

934) **Syndrome simulant la Paralysie Alterne**, par SCHERB. *Médecine moderne*, nº 3, 11 janvier 1899 (1 obs.).

Chez la malade, à une hémiplégie épileptique du côté droit, est venue plus tard se joindre une paralysie *totale* du facial gauche, des intermédiaires de Wrisberg, trijumeau et masticateur gauches. Une lésion à la surface de la protubérance à gauche rend compte des derniers phénomènes. L'hémiplégie droite n'est pas protubérantielle, mais cérébrale (antérieure de six mois aux troubles du côté de la face, aphasie transitoire, épilepsie jacksonnienne, céphalée localisée).

Le traitement spécifique démontra la dualité des lésions, il guérit l'hémiplégie et l'épilepsie, sans améliorer en rien les lésions des nerfs crâniens. Les lésions scléro-gommeuses de la base, les plus récentes cependant, avaient enserré les nerfs à leur sortie de la protubérance et les avait détruits, alors que celles de la convexité n'avaient fait que titiller et inhiber l'écorce par une pression en surface. THOMA.

935) **La pathogénèse de la Syringomyélie Bulbaire** (La patogenesi della siringomiela bulbare), par A. DIONISI, *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXV, fasc. 1, 1899, p. 136-161 (1 obs., 1 pl., 12 fig.).

Homme jeune mort de pneumonie ; cavité s'étendant sur toute la hauteur de la moelle et atrophie en masse de la moitié droite du bulbe. Mettant en regard cette anomalie du bulbe avec le moindre développement de toute la moitié droite du corps, de la face et de la langue que présentait le malade dès son enfance, D. voit dans ces faits un argument en faveur de la genèse embryonnaire des lésions qu'il décrit. Dans ce cas la syringomyélie du bulbe, les altérations de développement du canal médullaire et des parois du quatrième ventricule auraient débuté vers le deuxième ou troisième mois de la vie intra-utérine. F. DELENI.

936) **Sclérose en Plaques consécutive à un Traumatisme.** (Multiple Sklerose in Folge von Trauma), par BRUNO LEICK. (Clinique médicale du professeur Mosler à Greifswald). *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 2 mars 1899, p. 143.

Ouvrier, 34 ans. Le 23 juin 1898, une planche lui tombe sur la tête ; hémorrhagie par le nez et la bouche, perte de connaissance. Paralysie totale du mouvement, moins intense à droite qu'à gauche. Troubles de la sensibilité (diminution) du côté gauche. Examen fin octobre 1898.

Pas de paralysie des muscles extrinsèques et intrinsèques des yeux, nystagmus horizontal dans les positions extrêmes du regard, secousses fibrillaires de la langue.

Parole altérée mais non scandée. Tremblement spontané des membres supérieurs. Rigidité des bras dans les mouvements rapides de flexion. Pas de tremblement intentionnel. Exagération des réflexes, clonus du pied.

Démarche spasmodique. Absence de troubles de la sensibilité. Légère amélioration par le traitement à l'hôpital. B. adopte le diagnostic de sclérose en

plaques à symptomatologie incomplète et admet un rapport étiologique entre le traumatisme et cette affection. E. LANTZENBERG.

937) **Un cas de Sclérose en Plaques à Tremblement unilatéral**, par REMLINGER, *Revue de médecine*, 10 mars 1899, p. 244 (1 obs.).

Il est exceptionnel que le tremblement de la sclérose en plaques soit strictement unilatéral. Le fait de R. se résume : tremblement intentionnel des membres supérieur et inférieur droits ; exagération des réflexes tendineux plus marquée à droite ; démarche spasmodique ; tremblement de la lèvre inférieure ; diminution de l'acuité visuelle ; parole traînante, monotone. L'hystérie, dont il n'existe pas le moindre stigmate ne peut rendre compte de la limitation du tremblement aux membres du côté droit ; le phénomène semble devoir être attribué à la sclérose elle-même. FEINDEL.

938) **Sur quelques formes anormales de Sclérose en Plaques**. (Su alcune forme anomale di sclerosi a piastre disseminate), par RUMMO. *Riforma medica*, An XV, vol II, nº 22, p. 255, 27 avril 1899.

Dans cette leçon, R. présente trois cas de sclérose en plaques : 1º un cas typique ; 2º un malade présentant en plus des signes qui permettent d'établir qu'il s'agit sûrement de sclérose en plaques, des symptômes *tabétiques* l'incoordination, signe de Romberg) et de l'*amyotrophie* (thénar, hypothénar, interosseux) ; 3º paraplégie spastique avec tremblement intentionnel, légère paralysie de tout le facial gauche, léger tremblement des membres supérieurs, nystagmus, strabisme, mydriase ; vue bonne, impuissance génésique. Le phénomène intéressant est un syndrome sensitif et trophique : *dysesthésie thermique* de la face dorsale des pieds, *peau rugueuse*, épaisse, ecchymotique, œdémateuse aux membres inférieurs. F. DELENI.

939) **Sur l'Etiologie du Tabes**, par M. KENDE. *Soc. méd. de Budapest*, séance du 5 novembre 1898.

L'auteur n'admet pas de rapport étiologique entre la syphilis et le tabes. Les facteurs essentiels, d'après lui, seraient le surmenage et la prédisposition individuelle congénitale. A. RAÏCHLINE.

940) **La Maladie de Parkinson familiale**. (La malattia di Parkinson e l'eredo-familiarita), par CLERICI et MEDEA. Estratto dal *Bolletino clinico-scientifico della Poliambulanza di Milano*, 1899 (2 obs.).

Les faits insolites qui attirent l'attention dans les deux observations sont la précocité de l'apparition des premiers symptômes (28 ans, 12 ans) et surtout le caractère familial de la maladie. Dix enfants sont nés de parents normaux, non entachés de névropathie. La *fille aînée*, morte à 42 ans, avait, depuis un accouchement, une maladie toute semblable à celle que présentent les deux sujets des observations. Un fils mourut à 5 ans, infirme, sans avoir jamais marché, cinq enfants sont bien portants. Une *fille*, âgée de 35 ans, a, depuis deux ans, de la douleur dans les membres inférieurs, de la rigidité, du tremblement. Enfin, les deux derniers enfants, ceux dont il est rapporté les observations, sont affectés de maladie de Parkinson classique. Donc, dans une famille de dix enfants, on voit ici quatre cas de paralysie agitante.

Dans ces cas on ne distingue pas d'influence *héréditaire*. L'hérédité est admise dans 15 p. 100 des cas environ de la maladie de Parkinson ; mais l'hérédité similaire est très rare (Leroux, Lhirondel, Berger). — Le caractère familial n'a

été relevé que dans un cas de Berger, où le frère a été atteint à 62 ans et la sœur à 60. — Quant à la précocité du début, on trouve comme chiffres inférieurs 16 ans, 20 ans (Duchenne), 15 ans (Troupe), 15 ans (Huchard), 11 ans (Lannois).

En somme, les observations de C. et M. ont un caractère familial et un début précoce qui les distingue de l'unique cas familial rapporté (Berger) où la maladie s'installa au déclin de la vie, comme d'ordinaire. — Dans une longue discussion, les auteurs rapprochent la maladie de Parkinson et les maladies hérédo-familliales en général de la sénilité. Il s'agit dans la sénilité et les maladie hérédo-familiales, de la mêmé déchéance du système serveux, du même phénomène biologique apparaissant en son temps, ou avant l'époque normale. Les maladies hérédo-familiales, et en général les formes de l'hérédité tératologique ne sont que la sénilité pathologiquement précoce. Le tremblement, la rigidité musculaire, appartiennent en commun à nombre de formes hérédo-familiales, à la sénilité au Parkinson ; l'atrophie et la sclérose irrégulièrement diffuse appartiennent à l'anatomie pathologique des unes et des autres. C'est toujours le même processus, le phénomène général de l'hérédité tératologique. F. Deleni.

941) **Forme Myélopathique du Blenno-rhumatisme**, par Milian. *Presse médicale*, n° 31, p. 201, 29 avril 1899 (1 obs.).

Un grand nombre d'arthropathies dites blennorrhagiques ne sont pas dues à la pullulation du microbe au niveau de la région douloureuse. Des phénomènes nerveux indéniables (troubles trophiques et symptômes médullaires) dénoncent la moelle comme l'intermédiaire entre l'arthropathie le gonocoque. Il s'agit alors de la « forme myélopathique du blenno-rhumatisme (Jacquet) ». — M. donne une observation de ce genre dans laquelle il y avait arthralgies plutôt qu'arthrites, les douleurs siégeant au niveau des aponévroses, tendons et ligaments, (insertion du tendon d'Achille, bords latéraux des rotules, régions ischiatiques, région coccygienne, etc.) ; la talalgie était le symptôme le plus douloureux. Les *troubles trophiques* étaient : le pied plat, une hyperostose calcanéenne à l'insertion du tendon d'Achille, des atrophies musculaires ; les *phénomènes médullaires :* des douleurs fulgurantes et la paraplégie spasmodique. L'évolution fut essentiellement chronique et apyrétique. Feindel.

942) **Un cas de Névrite multiple Syphilitique** (A case of multiple syphilitic nevritis), par Frank. R. Fry. In *The Journal of nervous and mental disease*, 1898, vol. 25, n° 8, p. 594.

Homme de 32 ans, en mars 1897, a une céphalée violente qui cède en dix jours au traitement syphilitique. En juin, lésion syphilitique de l'amygdale ; en juillet et août, nouvelle atteinte de céphalalgie. Le 26 octobre, hémiplégie droite survenant subitement, la face n'étant pas atteinte. Le 15 novembre, commencement de paraplégie avec hyperesthésie et anesthésie de tous les membres, surtout des mains et des pieds ; puis paraplégie complète avec flaccidité des muscles et réaction de dégénérescence des jambes, absence des réflexes rotuliens, faiblesse des mains. Le traitement antisyphilitique fait revenir la motilité en mars 1898, puis la paraplégie guérit avec retour des réflexes rotuliens.

Dans la discussion qui suit, Dana n'admet pas la possibilité d'une névrite multiple d'origine syphilitique ; c'est également l'opinion d'Allen Starr, J. Putnam et Léonard Weber. L. Tollemer.

943) **Paralysie Faciale congénitale** (Congenital facial paralysis), par H.-M. Thomas. In *The Journal of nervous and mental disease,* vol. 25, n° 8, p. 573, 1898 (5 photographies).

Cette lésion a été bien étudiée par Mœbius, qui a décrit des cas où la paralysie faciale était associée à la paralysie des muscles de l'œil. Mœbius admettait que les muscles de la face pouvaient être atteints seuls ; les deux cas rapportés par T. prouvent que cette hypothèse est vraie.

Il s'agit de deux frères, nés après deux grossesses successives, de parents sans hérédité : cependant une tante a eu un enfant n'ayant qu'un bras et la mère a eu, outre plusieurs autres enfants sains, un enfant avec un pied bot congénital. Les deux frères sont nés sans l'emploi du forceps et leur histoire est identique : on s'aperçut dès leur naissance qu'ils ne pouvaient fermer les yeux et que les muscles de la face, lèvres, etc., étaient incapables de remuer. Leur développement ultérieur fut normal et ils sont bien musclés ; cependant ils sont à peu près complètement sourds. Ils n'ont aucune autre malformation congénitale, sauf une division du lobule des oreilles. Les yeux et leurs muscles sont normaux. Il est certain que la paralysie est congénitale.

T. passe en revue un certain nombre de cas analogues aux siens et rappelle les caractères de cette affection. Il en discute longuement la nature et il conclut qu'il s'agit vraisemblablement d'un défaut de développement du noyau de la septième paire. Il est en effet difficile d'admettre une absence congénitale des muscles atteints et, d'autre part, la participation fréquente des muscles innervés par le 6e nerf crânien semble indiquer une malformation bulbaire agissant sur les noyaux, voisins l'un de l'autre, du 6e et du 7e nerf crânien. L. Tollemer.

944) **Sur les Paralysies Faciales dites récidivantes** (Ueber die sogen. recidivirenden Facialislähmungen), par M. Bernhardt (de Berlin). *Neurologisches Centralblatt,* 1er février 1899, p. 98.

Les principales conclusions de ce travail statistique, appuyé de neuf observations nouvelles, sont les suivantes :

Les récidives de paralysie faciale s'observent dans 7 p. 100 des cas de paralysie faciale, plus souvent chez l'homme que chez la femme, généralement entre 20 et 50 ans d'âge. Elles se montrent quelques semaines ou plusieurs années après la première atteinte. La troisième atteinte apparaît au moins un an en général, cinq ans et quelquefois sept ans après la seconde atteinte. Le côté paralysé lors de la récidive ne paraît pas en rapport avec le côté paralysé à la première atteinte. On n'observe en général qu'une seule récidive. Au point de vue de la contractilité électrique, la récidive est plus marquée que la première attaque. Dans les récidives, on note l'influence étiologique d'affections inflammatoires ou suppurées de l'oreille moyenne dans environ 10 p. 100 des cas, de la syphilis dans 6,6 p. 100 des cas, du diabète dans 5 p. 100 des cas, de prédispositions nerveuses ou héréditaires dans 13 p. 100 des cas. (Statistique d'ensemble de 484 observations.) Les hypothèses de Despagne, Philipp, etc., sur l'influence prédisposante des malformations des os du crâne et de la face, dans l'apparition des récidives sont insuffisantes. Le rôle des maladies infectieuses ou toxiques est probable mais non démontré. Les rapports étiologiques existant entre la paralysie faciale et les affections des organes voisins du nerf facial laissent planer des doutes sur l'existence d'une immunité conférée par une première atteinte de paralysie faciale. Dans 66 p. 100 des cas on n'a pas pu trouver le déterminant étiologique de la récidive. E. Lantzenberg.

945) **Paralysie Faciale et Iritis d'origine Ourlienne. Des Névrites Ourliennes**, par Daireaux. *Bulletin méd.*, n° 20, p. 227, 8 mars 1899 (1 obs.).

D. ne connaît pas d'autre cas publié d'iritis ourlienne. La paralysie du facial a porté sur les branches intra-pétreuses du nerf ; on ne peut donc admettre qu'elle ait été causée par la compression dans le trajet parotidien. Un seul nerf facial a été atteint ; les autres névrites ourliennes connues (Joffroy, Chavanis, Revillod, Gallavardin) étaient des polynévrites. Thoma.

946) **La Paralysie Faciale Zostérienne**, par Klippel et Aynaud. *Journal des praticiens*, n° 15, 15 avril 1899 (1 obs.).

K. et A. ont rassemblé 17 cas de cette complication du zona ou plutôt de cette maladie à 3 éléments : névralgie, zona éruptif, paralysie faciale. Il est à supposer que l'infection, cause des douleurs et de l'éruption, affecte en même temps le facial par un même processus pathologique. Thoma.

947) **Sur un cas de Lèpre**, par Ch. Andry (de Toulouse). *Archives de médecine de Toulouse*, 15 septembre 1898, p. 327.

Il s'agit d'un cas de lèpre généralisée et véritable type de lèpre mixte nerveuse et tuberculeuse d'emblée.

Le corps était absolument couvert de lipomes ; de plus, la main droite présentait une atrophie très avancée des interosseux et des muscles de l'éminence Thénar.

L'examen électrique fait par le professeur Marie, de Toulouse, montre une faible diminution des excitabilités galvanique et faradique dans les éminences thénar et hypothénar de la main gauche, et une abolition complète, à droite, de l'excitabilité faradique. Le courant galvanique provoque une contraction lente avec 60 volts et 7 à 10 M. A. ; le pôle positif a une action prédominante.

Félix Allard.

948) **Les Trophonévroses Céphaliques**, par E. Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses* (1), 2e série, 1899, Leçon XX, p. 377-398, 6 fig.) et *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, n° 2.

L'aplasie lamineuse, trophonévrose faciale, hémiatrophie faciale, sont des noms s'appliquant imparfaitement à la dystrophie élevée autrefois par Romberg à la dignité de maladie : la face n'est pas seule assaillie par le processus réducteur, la langue est souvent hémiatrophiée, le cou, le crâne souvent envahis ; et même l'atrophie peut se propager au tronc et exceptionnellement franchir la ligne médiane. Inversement, la lésion peut se cantonner, n'affecter que la peau, ou les muscles ; la trophonévrose est alors partielle, limitée à un territoire ou à un système. La plupart des descriptions classiques visent un idéal ; mais bien des cas sont rudimentaires au point de pouvoir passer inaperçus ; chez la malade présentée à la leçon, tout se borne à une dystrophie assez superficielle et limitée à la sphère de distribution de la troisième branche de la cinquième paire ; mais il n'en faut pas davantage pour affirmer une affection absolument identique par nature avec la trophonévrose de Romberg. De névrite, il ne saurait s'agir dans cette dystrophie l'extension ; de l'hémiatrophie à des parties qui ne relèvent pas de la cinquième paire s'oppose à la localisation ganglionnaire primitive. On est amené à la localisation centrale ; les cas d'hémiatrophie faciale, combinée avec l'hémiatrophie du tronc et des membres, servent de

(1) Voir *R. N.*, 1899, p. 234.

transition entre l'hémiatrophie faciale isolée et l'hémiatrophie du corps ; or la syringomyélie peut donner lieu à une hémiatrophie progressive. Les trophonévroses alternes (cas de Louritz, Wallitz, Ord) localisent à la protubérance. Mais si les syndromes alternes relèvent forcément de cette localisation, cela ne signifie pas que la lésion primitive soit elle-même protubérantielle ; une lésion corticale ou capsulaire peut exercer une action à distance sur la région des syndromes alternes; B. décrit une hémiatrophie faciale rapide, consécutive à un ramollissement ischémique de l'hémisphère ; il donne anssi un exemple de cette dystrophie partielle, la canitie, suivant très rapidement l'ictus de l'hémiplégie. Les troubles trophiques partiels qui se montrent dans les maladies de l'encéphale sont importants à considérer, car le syndrome plus ou moins complet qui constitue l'hémiatrophie carnio-faciale peut être aisément dissocié ; on en retrouve tous les éléments symptomatiques dans diverses affections des centres où la substance grise périépendymaire peut être intéressée ; c'est dire que l'hémiatrophie faciale et, en général, les trophonévroses céphaliques appartiennent, au moins pour la plus grande part, à la syringomyélie. FEINDEL.

949) **Un cas de Sclérodermie chronique d'emblée**, par S. RONA. *Société médicale royale de Budapest.* Séance du 22 octobre 1898.

Femme âgée de 24 ans, dont le père est mort de diabète, et dont un frère, atteint dans le temps de psoriasis, est actuellement un parkinsonnien. A l'âge de 16 ans, la malade eut une hémorrhagie utérine abondante, de quatorze jours de durée. Déjà, à cette époque-là, les bouts des doigts étaient insensibles, raides et se cyanosaient facilement au froid. A l'âge de 18 ans, les phalanges terminales des doigts devinrent de plus en plus pâles et dures : l'induration se propagea au dos de la main sous forme de bandes, aux bords fortement pigmentés (couleur brun). En même temps, des taches brunes apparurent aux plis du coude, aux aisselles, à la face interne des bras et des cuisses, aux plis formés par les vêtements, au cou, au front, aux fesses. Depuis quatre ans, la malade est devenue très impressionnable. A l'heure actuelle, on constate tous les signes de l'affection, notamment : la sclérodactylie, l'atrophie des lèvres et des gencives, des taches pigmentaires, des plaques œdémateuses au front, des plaques luisantes d'aspect savonneux aux cuisses, la cyanose des orteils. L'urine ne présente rien d'anormal.

A. RAÏCHLINE.

950) **Contribution à l'étude des Troubles Trophiques dans le Tabes**, par Mlle BALBINA WEISSBERG, Thèse de Genève. novembre 1898.

Dans cette thèse, faite sous l'inspiration de Revilliod l'auteur étudie particulièrement le *cœur tabétique* et la *chute spontanée* des dents ; plusieurs observations à l'appui. Bibliographie soignée. Plusieurs planches ou tracés. R. N.

951) **Hypertrophie congénitale de l'Avant-bras**, par GLANTENAY et EMERY. *Journal des praticiens*, 21 janvier 1899, nº 3 (1 obs., 2 photo., 1 radio., bibl.).

Dans l'*hypertrophie congénitale unilatérale partielle ou totale* (Trélat et Monod, 1869) il est exceptionnel de la voir, comme dans ce cas, se cantonner exactement à un *segment* de membre *non terminal.*

THOMA.

952) **Tarsalgie et Rhumatisme chronique**, par TOUCHE. *Gazette des hôpitaux*, 16 mars 1899, nº 31, p. 286 (1 obs.).

Observation tendant à démontrer l'origine rhumatismale de certains cas de tarsalgie.

THOMA.

953) **Un cas d'Hystérie mâle. La ténacité des symptômes hystériques chez l'homme et chez la femme. Rétrécissement des pupilles pathologique énorme**, par LAD. HASKOVEC. *Casopis cèskych lékaru*, 1898.

Communication du cas suivant :

A. B..., âgé de 59 ans, ouvrier machiniste, marié depuis 18 ans. Son père est mort de la tuberculose pulmonaire, sa mère est morte d'une affection de l'estomac. Un des frères est mort de la tuberculose, une sœur est morte de marasme et l'autre est morte dans un asile d'aliénés.

Le malade a toujours joui d'une bonne santé, sauf un chancre mou duquel il s'est guéri complètement. Le malade a eu beaucoup de chagrins, ce qui l'empêchait de dormir, il y a douze ans. En 1888, il a senti des douleurs paroxystiques dans le dos. Ces douleurs ont duré pendant trois ans, de temps en temps il éprouvait des vomissements et de la sialorrhée. Il se sentait de l'appétit mais il ne pouvait pas manger. De temps en temps, il s'alitait. En 1891, il a eu une grippe et il offrait surtout des symptômes cérébraux et respiratoires.

Il fut alité alors pendant quatorze jours. Six semaines après il n'éprouvait plus aucune douleur et il se sentait tout à fait normal. Une nuit, sans cause apparente,il s'est senti atteint d'une douleur intense dans l'épaule gauche, suivie d'une parésie de l'extrémité supérieure gauche qui a duré deux ans. A cette époque il a observé qu'il voyait double. La vue était trouble pendant deux ans. Depuis cette époque, il est atteint de larmoiement et il constate une contraction énorme des pupilles qui ressemblent à un point. Dans le même temps il a été atteint deux fois d'un catarrhe intestinal qui a duré plus de deux mois sans qu'aucun remède pût y apporter de l'amélioration et qui a cessé de lui-même.

Les nausées et les vomissements ont duré jusqu'à l'année dernière. Depuis 1893, les douleurs se sont généralisées et se sont portées même dans les extrémités inférieures et supérieures. En même temps on a observé des douleurs intenses dans l'os temporal droit et des accès paroxystiques de toux.

L'année dernière il a souffert d'une pneumonie et d'une plévrite du côté droit.

Les deux dernières années, il urinait pendant son sommeil ce qui ne lui arrive plus.

Il n'est pas buveur. Pas d'excès *in Venere*. Les douleurs citées persistent et elles perdent de temps en temps de leur acuité. Pendant la nuit, il souffre moins que durant le jour, et il dort bien quand il n'a pas de violents accès de douleurs.

La force musculaire bien conservée, la marche régulière.

Le malade a consulté plus de 16 médecins, il a suivi plus de 100 prescriptions diverses et il a pris plus de 300 médicaments divers. Il n'y a aucune méthode usitée dans la thérapeutique des maladies nerveuses qu'il n'ait suivi et aucun médicament qu'il n'ait pris.

La femme du malade affirme qu'il ne parle que de lui-même et qu'au point de vue sexuel il est tout à fait normal.

De l'état présent, il faut mentionner ce qu'il suit : la mémoire excellente, 'état psychique dépressif, une légère chute de la paupière gauche, le sourcil gauche un peu plus bas que le droit.

Nystagmus léger du côté gauche. Myosis bilatéral excessif. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière et à la convergence. (En 1891, traumatisme de l'œil gauche par un éclat de fer.)

Les réflexes du pharynx et de la cornée conservés. Symptômes d'une parésie légère du diaphragme. Bronchite diffuse

La colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la pression, ses mouvements normaux s'effectuent sans douleur. Points hyperesthésiques sous-claviculaires. L'excitabilité vaso-motrice augmentée ; dermographisme. Sensibilité tactile de la peau : hypoesthésie circulaire au niveau des sixième et dixième vertèbres dorsales. Hypoesthésie des segments géométriques dans les extrémités supérieures. Pas de tremblement des extrémités étendues. Excitabilité électrique des muscles et des nerfs conservée.

Les réflexes rotuliens un peu exagérés.

Pas de lésions des sphincters. L'urine normale.

La marche de la maladie confirme le diagnostic d'hystérie.

On peut exclure dans le diagnostic différentiel : rhumatisme musculaire, névrite simple ou toxique, névralgie rhumatismale ou toxique, méningite spinale chronique simple ou syphilitique, tumeur extra ou intramédullaire, tabes et même neurasthénie simple.

On peut considérer le rétrécissement des pupilles, énorme dans ce cas, comme un des phénomènes spasmodiques dans l'hystérie. Quelques considérations thérapeutiques, concernant l'hystérie en général et dans le cas cité en particulier, finissent la communication présente.

954) **Hystérie mâle, États de double Conscience** (Isterismo maschile, stati di duplice conscienza), par Baroncini, médecin du Manicome d'Imola. *Il Manicomio moderno*, 1898, fasc. 3, p. 371-398 (1 obs.).

B. donne l'histoire extraordinairement mouvementée d'un chanteur dont la vie normale est coupée de crises où sa personnalité se transforme (état second). Les accès débutent par une phase de dépression et de malaise qui change bientôt. le malade devient joyeux, vif, voit tout en rose ; il est sur le point d'entrer en état second. Il y a une particularité curieuse : le malade ne modifie pas sa personnalité brusquement, comme il est de règle, mais peu à peu. Il devient inquiet, inconstant, commet mille extravagances, n'a plus de volonté ; il se souviendra plus tard, mais d'une manière confuse, de ce qu'il a fait durant cette période. Il arrive un moment où la modification de l'esprit du malade atteint son apogée : il vit alors de larcins et de supercheries très logiquement combinées, d'ailleurs;

Il se réveille ordinairement de cet état second en prison ou dans un asile d'aliénés ; l'amnésie, pour cette seconde période de l'accès, est complète.

Cette observation est intéressante au point de vue psychologique, les cas de ce genre n'étant pas encore nombreux, et aussi au point de vue médico-légal, car il est un exemple bien net des rapports qui existent entre l'hystérie et la petite criminalité. F. Deleni.

955) **Insuffisance nasale Hystérique**, par Lermoyez. *Presse méd.*, n° 7, p. 37), 25 janvier 1899 (1 obs.).

L. donne l'observation bien singulière d'une jeune fille (hystérie latente) qui a *les fosses nasales absolument libres, et cependant tellement imperméables à l'air, que la bouche seule étant maintenue close l'asphyxie se produit par apnée absolue.* L'organe est tout à fait normal, mais incapable de fonctionner. E. Feindel.

956) **Neurasthénie et Pathophobie**, par André Popoff. *Archives* (russes *de psychiatrie, neurologie et psychopathologie légale*, 1899, t. XXXII, n° 3, p. 20-114.

L'auteur arrive aux conclusions suivantes : la neurasthénie (héréditaire ou

acquise), sert assez souvent comme base pour l'apparition d'une peur pathologique ; bien des cas de neurasthénie sont en dépendance immédiate avec le sentiment de cette peur et doivent être considérés comme tels. Les cas d'un état abortif ou latent de peur et d'angoisse ne sont pas rares dans la neurasthénie. Les divers tableaux de la peur pathologique sont la manifestation de la même peur. Le développement chez le neurasthénique de la pathophobie n'exclut pas la possibilité d'une coexistence d'autres phénomènes morbides, comme *Grübelsucht*, *Fragesucht*, etc... La dégénérescence ne sert pas de moment étiologique obligatoire pour la pathophobie, puisque cette dernière peut se développer dans la neurasthénie acquise, en dépendance des conditions entourant le malade, mais la dégénérescence doit être regardée indubitablement comme moment non favorable au pronostic. La peur, comme moment déterminant dans certains cas le développement de la pathophobie, n'est pas rare. Le traitement de la pathophobie ne donne pas toujours de bons résultats, ce qui dépend de la tension de la peur et du caractère des moments étiologiques, qui ont provoqué la pathophobie. Il est temps de donner à la psychothérapie et à la suggestion pendant la veille une place plus honorable que celles qu'elles ont occupées jusqu'à présent.

Le rhumatisme, comme moment étiologique des maladies nerveuses et mentales, n'est pas aussi une rareté. SERGE SOUKHANOFF.

957) **Un cas de Contraste Émotionnel** (Un caso di contrasto emozionale), par BATTISTELLI. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, An. II, fasc. 17-18, janv. 1899, p. 261 (1 obs.).

Histoire d'un petit garçon qui fut un jour menacé, poursuivi et frappé rudement ; le caractère de l'enfant fut de ce jour changé et, de temps en temps, le jeune sujet était pris d'accès de rire. Interrogé sur la cause du rire, l'enfant répondait invariablement voir derrière lui un homme le menaçant et s'apprêtant à le battre. Pendant des mois l'accès de rire se reproduisit plusieurs fois par jour, puis la guérison fut obtenue complète par la suggestion.

Le point intéressant est de savoir pourquoi le petit garçon riait aux éclats à l'occasion d'une hallucination qui le remplissait de terreur. Il s'agit là d'un fait de contraste psychique (De Sanctis. I fenomeni di contrasto in psicologia, Roma, 1895) ou mieux, de contraste émotionnel. L'enfant pense sans cesse à la frayeur ressentie, comme l'attestent son changement d'humeur et les hallucinations ; il s'est formé dans son esprit une association par contraste ; l'accès de rire est un réflexe psychique conscient dans une personnalité éveillée mais impuissante à arrêter le phénomène. L'émotion, l'image terrifiante qui subsistent dans l'esprit du malade à l'état subconscient, et qui par accès grandissent au point d'envahir toute la mentalité, présentent au plus haut point les caractères de l'automatisme psychologique (Janet) et un des traits les plus saillants de l'hystérie. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

958) **Paralysie Générale traumatique** (Paralytische Geistesstörung nach Trauma), par MESCHEDE (Königsberg). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LV, p. 5, 13 févr. 1899 (12 p., 1 obs.).

M. réfute l'opinion de Hirschl qui nie que les traumatismes puissent être la cause efficiente de la paralysie générale (*Etiologie de la P. G. Jahrbücher f. Psychiatrie*. T.14). Il cite à ce propos une observation personnelle ancienne (*parue*

in Virchow's Archiv. T. 56) où la paralysie générale débuta brusquement après un traumatisme grave de la tête. Il n'admet pas que la syphilis soit la cause unique de la paralysie générale. TRÉNEL.

959) **Un cas de Paralysie Générale dite galopante** (Ein bemerkens werther Fall von sogenannter galopirender Paralysie). par BRASSERT (Illenau). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LV, f. 5, février 1899 (3 p.).

Homme de 40 ans. Début 14 jours avant l'entrée à l'entrée à l'asile par changement de caractère et trouble de la marche, puis délire des grandeurs. Inégalité pupillaire, tremblement, signe de Romberg, peu de trouble de la parole, réflexes normaux. Mort, 15 jours après, en état de mal.

A l'autopsie, hyperhémie des méninges, légère atrophie des ganglions de la bas à gauche, hydropysie ventriculaire, œdème des hémisphères, épendymite granuleuse. Pneumonie double. Syphilis incertaine. Alcoolisme chronique. TRÉNEL.

960) **Paralysie Générale galopante**, par BUCCELLI. *R. Académie de Médecine de Gênes*, 24 avril 1899.

Histoire d'une femme qui, après avoir présenté des symptômes d'hystérie, fut prise brusquement de paralysie générale. Mort après quelques semaines. Autopsie : méningo-encéphalite. F. DELENI.

961) **Paralysie Générale chez une Imbécile**, par CULLERRE (La Roche-sur-Yon). *Ann. médico-psychologiques*, mars 1899. (1 obs., 4 p.)

C. s'appuie pour affirmer *rétrospectivement* l'imbécillité, sur le poids très faible du cerveau (872 grammes). Il n'existe que trois cas analogues. TRÉNEL.

962) **Paralysie Générale chez un Enfant; Tabes et Démence Paralytique chez sa mère** (Un caso di paralisi progressiva in un bambino e tabo-paralisi nella madre), par GIANELLI. *Riv. quindicinale di psicol., psich., neurop.*, An. II, fasc. 14, p. 213, 15 novembre 1898 (2 obs., 2 aut. bibl.).

L'enfant, porteur de plusieurs signes de la dystrophie hérédo-syphilitique (plagiocéphalie, asymétrie crânienne, dents de Hutchinson, etc.) fut frappé de paralysie générale de très bonne heure (avant l'âge de 10 ans). La mère, lorsqu'elle présenta la démence paralytique, était déja tabétique depuis plusieurs années. Cette combinaison d'un tabes paralytique chez la mère et d'une paralysie générale chez l'enfant est un argument puissant en faveur de l'opinion de Fournier qui lie étroitement syphilis, tabes et paralysie générale. F. DELENI.

963) **Les Idées de Persécution dans la Paralysie Générale** (Sui caratteri delle idee di persecuzione nella frenosi paralitica), par MARCHESE. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 55, p. 578, 7 mai 1899.

Les idées de persécution dans la paralysie générale, existant seules ou diversement combinées à la mégalomanie, ne sont pas toujours empreintes d'énormité et d'incohérence. Dans des cas rares, elles sont remarquablement systématisées, et cela, non seulement dans la période prodromique de la maladie, mais encore plus tard ; on peut même les voir alterner avec les absurdités mégalomaniaques. C'est que la symptomatologie psychique de la folie paralytique est constituée par deux éléments, le délire et la démence. Tant que la démence n'aura pas conduit l'esprit à la déchéance irrémédiable, le délire pourra masquer la démence. F. DELENI.

964) **Contribution à l'étude de la Folie Névralgique** (Contributo clinico alla conoscenza delle Difrenie nevralgiche), par SALVOLINI. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, 15 déc, 1898 An II, Vol. II, fasc. 16, p. 245 (Obs. bibl.).

Les altérations du système nerveux périphérique et en particulier les névralgies sont susceptibles de déterminer, chez les prédisposés, des psychoses ou tout au moins des états psychopathiques. A l'apparition d'une névralgie s'éveillent, dans certains cas, une série de phénomènes psychiques qui peuvent atteindre le degré d'un véritable épisode psychopathique ; à cette union d'un syndrome psychique et du symptôme douleur, a été donné le nom de psychose réflexe ou dysfrénie névralgique. S. donne un exemple de tels faits. Dans son cas il s'agit d'une dégénérée qui, en même temps qu'elle souffre d'une douleur névralgique traverse des périodes de dépression et d'exaltation accompagnées de confusion mentale qui constituent une véritable folie circulaire périodique. Ce cas se rapporte aux dysfrénies névralgiques de Schüle ; cet auteur en fait deux grandes classes suivant que la douleur est transformée ou non en idées délirantes. L'observation de S. est un cas de folie névralgique sans transformation. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

965) **Sur un cas de Lésion en foyer de la Zone Rolandique**, par RAYMOND. *Travaux de neurologie chirurgicale*, janv. 1899, fasc. 1, p. 8-14 (1 obs., 2 phot.).

Malade de 30 ans, présentant : 1° des crises d'épilepsie jacksonienne limitées au côté gauche (sensitivo-motrices) ; 2° une hémiparésie gauche (sans paralysie faciale) ; 3° une céphalalgie limitée au côté droit, avec point douloureux à la percussion de la région pariétale droite. Deux interventions, une trépanation sans incision de la dure-mère, puis l'agrandissement de l'ouverture ne permirent pas de constater la cause des accidents. Amélioration après chaque intervention, puis retour à l'état primitif. THOMA.

966) **Traitement chirurgical de quelques Paralysies Faciales d'origine Otique**, par MOURES et LIARAS. *Gazette des hôpitaux*, 2 mars 1899, n° 25, p. 231.

Dans le traitement chirurgical des paralysies faciales dues à une otorrhée ancienne, on a généralement affaire à une compression due à des fongosités ou à un séquestre ; il n'est pas nécessaire d'aller systématiquement à la recherche du facial et de sculpter le canal de Fallope ; il suffit d'ouvrir l'antre mastoïdien, de curetter, d'enlever tout ce qui paraît anormal, particulièrement dans la région du canal de Fallope correspondant à la loge des osselets et au-dessus de la fenêtre ovale, point où le nerf est tout à fait superficiel. THOMA.

967) **La Névralgie Faciale épileptiforme et son Traitement**, par BALLET. *Bulletin méd.*, n° 26, p. 299, 29 mars 1899.

Cette leçon sur la *névralgie épileptiforme* ou *tic douloureux* de Trousseau est surtout consacrée au traitement de cette affection. La conduite à tenir se résume ; 1° Au début, s'il n'est pas démontré par une symptomatologie nette et décisive qu'on ait affaire à la forme grave de la névralgie faciale, on essaiera les agents médicamenteux couramment usités contre les névralgies bénignes de la cinquième paire, antipyrine, quinine, aconitine, aidés ou non d'applications locales calmantes ou révulsives. 2° Si ces moyens sont insuffisants, on a l'électricité.

(méthode de Bergonié). 3° En cas d'échec, reste l'opium à haute dose. 4° Si l'action de ce médicament s'épuise, on songera à l'intervention chirurgicale. On ne repoussera pas la résection extra-crânienne de l'une des branches du nerf si la douleur y est limitée. Mais si cette douleur intéresse plusieurs des branches du trijumeau ou s'il y a eu récidive après la résection de l'une de ces branches hors du crâne, on conseillera la résection du ganglion de Gasser, à la condition que les douleurs soient vives et que l'âge du malade et l'état de ses organes ne rendent pas l'opération trop périlleuse. THOMA.

968) **Un cas intéressant d'élongation des Nerfs Plantaires pour Mal Perforant,** par FINET. *Travaux de neurologie chirurgicale,* janv. 1899, fasc. I, p. 84.

Deux maux perforants au même pied ; une élongation du plantaire interne a guéri seulement l'ulcération située sur le territoire de ce nerf ; pour guérir l'autre mal, il a fallu une seconde intervention, l'élongation du plantaire externe. THOMA.

969) **Le Mal Perforant et son Traitement par l'élongation,** par DUPLAY. *Travaux de neurologie chirurgicale,* janv. 1899, fasc. I, p. 75).

Chez le malade, aucune lésion du système nerveux ; il y a neuf ans, apparition d'un mal perforant plantaire du gros orteil droit, amputation de l'orteil ; il y a six 6 ans, mal perforant à la partie antérieure du premier métatarsien du même orteil, puis, en novembre dernier, nouvelle ulcération perforante occupant le bord externe du même pied. Élongation, cicatrisation du mal perforant en vingt jours. THOMA.

970) **Le Traitement de la Neurasthénie,** par COLLINEAU, *Gaz. des hôpitaux,* 30 mars 1899, n° 37, p. 342.

D'après C., l'institution d'un *régime alimentaire* en rapport avec les besoins *réels* des neurasthéniques, qui en général mangent et boivent trop, est de la plus grande importance ; il faut ramener les malades à la ration d'entretien. En outre, on emploiera les alcalins contre les troubes dyspeptiques et on fera la franklinisation méthodique. Exclusion, sous la réserve des exigences imposées par les cas individuels, de toute autre médication. THOMA.

BIBLIOGRAPHIE

971) **Les Contractures et la portion spinale du Faisceau Pyramidal,** (Le syndrome paréto-spasmodique et le cordon latéral), par GRASSET. Delors et Martial, édit., Montpellier 1899 (106 p.).

G., après avoir démontré que la contracture et l'état paréto-spasmodique sont bien l'expression symptomatique d'une altération siégeant dans les cordons latéraux de la moelle, propose une théorie rendant compte de la contracture précoce consécutive aux lésions spinales et de la contracture tardive de l'hémiplégie cérébrale. (Voir *R. N.*, 1899, p. 122.) R.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du jeudi 6 juillet 1899.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY

SOMMAIRE

Allocution prononcée par M. le Professeur Joffroy.

MES CHERS COLLÈGUES,

Je tiens à vous adresser, au début de cette première séance de la Société de Neurologie, mes plus vifs remerciements pour l'honneur que vous me faites en me choisissant pour votre président. Vos suffrages me sont d'autant plus précieux que je les dois moins à ma valeur scientifique qu'à votre amitié, à moins encore qu'en m'appelant à présider vos séances, vous ne m'ayiez choisi en souvenir de ceux dont je m'honore hautement d'avoir été l'élève, des fondateurs de la Neuropathologie moderne, de Duchenne (de Boulogne) et de Charcot.

Nous ne pouvons inaugurer la Société de Neurologie sous de meilleurs auspices. Ce sont ces initiateurs, en effet, qui ont définitivement posé les assises de cette science et en ont construit l'édifice dans ses lignes fondamentales ; ce sont eux qui ont ouvert cette ère de découvertes où, tour à tour, la pathologie, l'ana-

tomie pathologique, l'anatomie normale et la physiologie se prêtent appui pour réaliser de nouveaux progrès.

C'est ainsi qu'il y a un demi-siècle environ, le génie de Duchenne (de Boulogne) est parvenu, à l'aide de la seule observation clinique, à individualiser l'ataxie locomotrice, la paralysie infantile, l'atrophie musculaire progressive, l'atrophie musculaire familiale et enfin la paralysie pseudo-hypertrophique de l'enfance.

Puis les résultats anatomiques sont venus s'adjoindre aux données fournies par l'observation du malade ; et ici il faudrait citer toute l'œuvre neuro-pathologique de Charcot, le créateur de la méthode anatomo-clinique.

Elle donne, entre ses mains, les notions fondamentales relatives aux lésions systématiques de la moelle et aux localisations cérébrales.

Elle permet à Pierret de découvrir la lésion de la bandelette externe dans le tabes.

Et c'est encore par l'application de cette même méthode que Pitres établit d'une façon définitive la place des fibres pyramidales dans la capsule interne et dans le centre ovale, ainsi que leurs connexions avec l'écorce.

A cette époque, la neuropathologie fait plus et mieux que de rendre aux autres branches l'équivalent de ce qu'elle leur emprunte, elle guide la physiologie nerveuse, et contribue puissamment à éclairer en anatomie l'architecture de la moelle et du cerveau.

Nous assistons alors au perfectionnement des procédés techniques ; de nouvelles méthodes donnent aux recherches une précision de plus en plus grande.

Ranvier, en employant l'acide osmique réalise cette admirable étude de la fibre nerveuse qui est restée classique ; il détermine les différentes phases anatomiques de la dégénération Wallérienne.

Dès lors l'autonomie des nerfs périphériques s'affirme avec autorité au point de vue pathologique, et la notion des névrites périphériques primitives ne rencontre plus de contradicteurs ; l'ensemble de leurs symptômes et de leurs lésions se dégage et se complète, grâce aux travaux de Charcot, d'Erb, de Dejerine, et de Gombault qui décrit avec sa précision habituelle la névrite segmentaire.

C'est encore par une application du procédé de coloration par l'osmium à l'étude du système nerveux central, que Flechsig peut suivre le développement des fibres pyramidales, et même indiquer, bien qu'avec moins de succès, celui des différentes parties du cordon postérieur.

C'est plus tard qu'intervient la méthode de coloration de la myéline par l'hématoxyline de Weiggert, rendant possibles et fructueuses les investigations les plus diverses relatives à l'embryogénie, à l'anatomie normale et pathologique, à la pathologie expérimentale des nerfs, de la moelle, de l'encéphale.

Cependant la clinique continuait ses progrès, soit en mettant à son service les renseignements fournis par les autres procédés de recherches, soit à l'aide de ses seules forces. Et ici se place en première ligne la magnifique description de l'hystérie due à Charcot et à ses élèves : Pitres, Paul Richer, Babinski, Gilles de la Tourette, etc.

La grande névrose sort ainsi du domaine de la fantaisie, elle se plie aux règles de l'observation scientifique la plus rigoureuse, elle enrichit le domaine clinique et ouvre à la psychologie un vaste champ jusque-là inexploré.

Nous voyons aussi s'ajouter un nouveau chapitre à l'histoire de l'aphasie que l'on avait pu croire terminée après la découverte de Broca. On apprend à mieux connaître le mécanisme du langage dans ses modalités diverses ; et de la décou-

verte des aphasies sensorielles et de la cécité corticale, résulte une conception nouvelle, ou tout au moins plus étendue, des fonctions dévolues aux différentes régions de l'hémisphère cérébral. Ainsi se restreint le nombre des zones dites latentes et s'entrevoit le moment où elles auront cessé d'exister.

Puis ce sont des types morbides nouveaux qui sont mis en relief : dans le groupe des amyotrophies, le type juvénile d'Erb, le type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine, le type Charcot-Marie ; du côté du système sensitif, la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie ; viennent enfin le tabes spasmodique et les diplégies d'origiue cérébrale qui occupent une place à part parmi les travaux si nombreux et si originaux de Raymond et de Brissaud ; ou bien encore la contracture que Babinski, Raymond, van Gehuchten et Brissaud étudient dans ses rapports avec la sclérose du faisceau latéral.

Plus récemment, de nouveaux perfectionnements de la technique ont encore été réalisés et de nouvelles acquisitions ont été faites. C'est la méthode de Marchi et Algeri qui met en évidence, dès leur début, les lésions dégénératives des fibres nerveuses, et montre l'altération d'une fibre isolée au milieu d'un amas de fibres restées saines. On n'en est plus réduit à étudier le trajet des seuls faisceaux compacts ; on peut déceler dans les faisceaux les plus complexes des intrications de fibres et déterminer la provenance de chacune d'elles.

C'est aussi la curieuse découverte de Nissl qui amène celle de la chromatolyse et de ses différentes modalités. Une réaction des plus délicates met en évidence les liens étroits qui existent entre la cellule nerveuse et ses prolongements. Toute injure portant sur un de ces prolongements modifie rapidement, d'une façon transitoire ou permanente, la constitution protoplasmique de la cellule d'origine. Ainsi se trouve éclairé d'un jour nouveau le mécanisme de la névrite ascendante et des dégénérations rétrogrades, celui de l'atrophie de la moelle consécutive aux amputations. Rencontrée et décrite dans la plupart des processus infectieux, et tout récemment encore par Ballet, la chromatolyse des cellules nerveuses devient l'expression anatomique de la déchéance fonctionnelle présentée par le système nerveux, et peut-être fournira-t-elle un jour un point d'appui solide à l'étude jusqu'à ce jour indécise des psychoses.

Je dois encore faire mention de la méthode de Golgi, mais malgré certains résultats encourageants, cette méthode demeure encore, à l'heure actuelle, d'une application moins immédiate aux recherches d'anatomie pathologique. On peut dire cependant que, sur plus d'un point, elle a révolutionné la pathologie nerveuse en renouvelant l'anatomie normale, grâce aux travaux de Golgi, de Ramon y Cajal, de van Gehuchten, de Kölliker, etc. La notion du neurone s'est affirmée, le mode de contact entre les divers neurones apparaît bien établi, et l'existence des branches collatérales est nettement démontrée.

Voilà, non pas le résumé, mais un aperçu trop restreint des découvertes les plus importantes faites en neurologie depuis une quarantaine d'années ; il montre l'intensité du mouvement scientifique dans cette branche de la médecine et la part importante qui en revient à nos illustres maîtres, et aussi à la plupart d'entre vous. Mais si nous pouvons avec un légitime orgueil montrer les conquêtes faites par le génie de nos maîtres, nous devons aussi, acceptant leur héritage, continuer à suivre d'un pas infatigable le mouvement en avant dans le profond sillon qu'ils ont ouvert.

C'est pour contribuer à atteindre ce but que vous avez cru utile d'associer vos efforts, et c'est ainsi qu'est née la Société de Neurologie. Vous saurez la faire vivre, vous saurez l'illustrer ; la place que vous avez acquise dans la science

neurologique m'en est un sûr garant, et c'est pourquoi je m'enorgueillis d'avoir été appelé à présider vos travaux.

Mes chers Collègues, je vous en remercie, et, en votre nom, je déclare constituée la Société de Neurologie.

— M. le Président donne lecture d'un télégramme de M. le professeur Roth, de Moscou, ainsi conçu :

« Meilleurs souhaits de prospérité Société neurologique ; futur brillant assuré ; félicitations sincères aux fondateurs.

Roth. »

— M. le D. A. Pick, de Prague, a adressé le télégramme suivant :

« Je congratule la nouvelle Société. Pick. »

— Des télégrammes de remerciements ont été envoyés à MM. Roth et Pick.

— Sont nommés *Membres correspondants nationaux* de la Société de Neurologie de Paris :

MM. D'Astros (Marseille).
Bernheim (Nancy).
Boinet (Marseille).
Grasset (Montpellier).
Halipré (Rouen).
Haushalter (Nancy).
Lannois (Lyon).
Lemoine (Lille).
Lenoble (Brest).
Lépine (Lyon).

MM. Mairet (Montpellier).
Miraillé (Nantes).
Oddo (Marseille).
Pierret (Lyon).
Pitres (Bordeaux).
Rauzier (Montpellier).
Sabrazès (Bordeaux).
Spillmann (Nancy).
Vires (Montpellier).

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Deux cas de Surdité Verbale pure, chez deux Hystériques**, par le Professeur Raymond. (Présentation de deux malades.)

Je désire, comme première communication, à notre Société naissante de neurologie — à laquelle je souhaite longue vie et prospérité — vous présenter deux malades qui, l'une et l'autre, me paraissent atteintes de la même affection.

I. — Cette affection, en tant que syndrome, est des plus faciles à mettre en évidence. Voici la première malade, une jeune fillette de 15 ans. Comme vous le voyez, sa santé générale est très-bonne ; et, de fait, toutes ses fonctions organiques s'exécutent normalement. Pour prendre contact avec sa maladie, il suffit de lui adresser la parole, comme je le fais en ce moment. A chaque interrogation, à chaque demande que je lui adresse, elle répond invariablement : « Je ne sais pas ; je ne comprends pas ». Et, en effet, ma voix, en tant que son articulé, représentatif d'une idée, elle ne la comprend pas ; elle ne la perçoit qu'en tant que bruit.

Si, poursuivant l'examen, nous étudions d'abord l'organe de l'ouïe, nous arrivons à cette double constatation, à savoir : 1° que l'oreille, envisagée comme organe récepteur des sons, est absolument normale d'une part, car l'examen le

plus attentif, avec les instruments appropriés, ne décèle aucune altération; 2° d'autre part, qu'elle perçoit les moindres bruits, même le tic-tac de ma montre, pourtant très faible, à une vingtaine de centimètres. Elle perçoit de même la parole humaine comme bruit, mais elle ne sait plus la valeur de ces bruits, en tant que sons phonétiques.

Continuons notre examen. Elle ne peut écrire sans la dictée, précisément parce qu'elle a perdu la signification de la parole ; par contre, elle écrit spontanément; elle répond très bien à toute demande qu'on lui fait par écrit; elle lit parfaitement, soit mentalement, soit à haute voix; elle se rappelle ce qu'elle a lu; elle peut le répéter; elle peut l'écrire. De plus, elle copie très bien, avec son écriture naturelle, l'imprimé ou les mots écrits. En un mot, elle n'a perdu que ceci: la signification qu'il faut attribuer aux mots parlés, aux sons articulés ; elle exprime sa pensée intérieure sous toutes les formes, ou, si vous l'aimez mieux, son langage intérieur est conservé. Bref, d'après notre vocabulaire moderne, elle est atteinte de *surdité verbale* et, j'ajoute, de *surdité verbale pure*.

II. — La seconde malade, une jeune fille de 19 ans, présente, trait pour trait, le même tableau clinique. Je vous l'indique seulement pour ne pas abuser des moments de la Société, d'autant plus que l'observation de cette jeune fille a été publiée tout au long, dans notre livre, avec M. Janet « Névroses et idées fixes » 2e série, p. 456.

Avant d'aller plus loin, je crois bon de faire remarquer, de suite, que, parfois, l'une et l'autre de ces jeunes filles semblent comprendre les questions qu'on leur adresse. C'est, quand, placé en face d'elles, on articule les mots, lentement, posément. Dans ces cas, elles suivent les mouvements des lèvres et devinent ce qu'on leur dit. En effet, si la personne qui parle a les lèvres cachées par de la barbe ; ou si, mieux, on leur parle dans l'obscurité, elles ne comprennent absolument rien; je le répète, dans les conditions que j'indique, elles devinent ; elles devinent surtout si c'est une femme qui parle; vous comprenez pourquoi.

Je reviens au diagnostic du syndrome présenté par ces deux malades. Vous l'avez vu, il est des plus facile à établir. Mais, où la question change d'aspect, c'est lorsqu'on se demande de quelle affection classée des centres nerveux cette surdité verbale pure est symptomatique, en un mot quelle est la *lésion organique* ou *autre* dont elle est l'expression symptomatique ?

Le plus souvent, sinon toujours, l'aphasie, qu'il s'agisse d'une aphasie de transmission ou d'une aphasie de perception ; que celle-ci soit pure ou plus ou moins complexe, celle-ci est en rapport, très généralement, avec une lésion d'un point quelconque de la zone encéphalique du langage. Pour la surdité *verbale pure*, il est vrai que nous ne sommes pas absolument renseignés à cet égard, car l'autopsie déjà ancienne de Pick est incomplète, ainsi que Miraillé, dans son excellente thèse sur les « Aphasies sensorielles » l'a fait remarquer. Quant à l'autopsie plus récente du cas de Sérieux, publiée par ce dernier et par notre collègue Dejerine à la Sociéte de Biologie, en décembre 1897, les résultats sont satisfaisants, mais encore insuffisants, puisque la surdité verbale pure s'était transformée, avec le temps, en une surdité verbale ordinaire. Dans tous les cas, ce que nous pouvons retenir, en gros, de cette autopsie, c'est que la lésion — *polioencéphalite chronique* — avait pour siège les deux lobes temporaux ; exactement : « lésion purement cortical, de polioencéphalite chronique, bilatérale, siégeant au niveau du centre cortical de l'audition commune. Les altérations de la corticalité temporale allaient en décroissant d'intensité depuis la pointe temporale jusqu'à la base d'insertion du pli courbe et avaient par conséquent atteint, en

dernier lieu et peu à peu, la région dont les lésions déterminent les symptômes de l'aphasie sensorielle ».

Il s'agissait donc, somme toute, d'une lésion matérielle, tangible. En est-il de même, chez nos deux jeunes filles ? Je ne le crois pas, et voici mes raisons.

Ni chez l'une, ni chez l'autre, je ne relève, malgré l'examen le plus minutieux, quoi que ce soit, symptomatiquement parlant, en rapport avec une altération organique, soit des méninges, soit de l'encéphale, soit de méningite, tumeurs, hémorrhagie, ramollissement, inflammation, etc., etc.

Je ne relève pas non plus d'intoxication exogène ou endogène : alcoolisme, saturnisme, urémie, etc., etc.

Eh bien ! dans ces conditions, je me demande, — et c'est là-dessus, Messieurs, que je désire avoir votre avis — si la « surdité verbale pure actuelle », chez nos deux malades, n'est pas simplement fonctionnelle, si elle ne dépend pas de l'hystérie.

Je sais bien que beaucoup de bons auteurs, que notre maître à tous, Charcot, en particulier, ont soutenu cette idée que l'*aphasie*, quelle que soit la modalité que l'on envisage, ne pouvait être symptomatique de l'hystérie. Je crois cette opinion fausse. Avec M. Janet, j'ai publié des cas d'aphémie avec agraphie nettement hystérique. D'ailleurs Charcot lui-même convenait que certaines variétés de mutisme hystérique pouvaient être considérées comme des cas d'aphasie motrice pure. Vous avez certainement tous présents à la mémoire la si remarquable observation de notre collègue Ballet, et de M. Sollier : *mutisme et agraphie*, et bien d'autres semblables. A l'étranger, Wernick, Moebius ont publié des exemples d'aphasies sensorielles complexes, considérés par eux comme de nature hystérique. Tout récemment, à une de mes leçons du mardi, j'ai présenté une fillette de 12 ans, grande hystérique, à crises convulsives, avec hémi anesthésie droite, parésie légère également droite, rétrécissement énorme du champ visuel des deux yeux, qui était un cas type d'*agraphie pure*, sans aphasie motrice, sans surdité verbale, sans cécité. Je vous ferai remarquer que cette fillette, pas plus que les deux autres d'ailleurs, n'avait jamais mis le pied dans aucun hôpital ; ni les unes ni les autres n'ont été travaillées ou suggestionnées, si vous l'aimez mieux.

Si nous étudions l'état général de nos deux malades, nous notons ceci, que je vous indique rapidement. La première, celle de 16 ans, est la fille d'une mère épileptique ; un de ses frères a été obligé, à cause de sa méchanceté, d'être placé dans une maison spéciale ; une de ses sœurs a fait une tentative de suicide ; elle-même a toujours été méchante, coléreuse, etc. A l'heure actuelle, elle présente encore de l'hémihypoesthésie à gauche, du rétrécissement du champ visuel, des maux de tête siègeant au vertex, des troubles gastriques, de petites crises convulsives avortées, etc. En un mot, c'est nettement une *hystérique*.

En juillet 1898, il y a onze mois, elle était en pension à Chatenay ; elle s'y ennuyait ferme. Un matin, elle se réveilla avec un mal de tête violent, de vagues sensations d'étouffements, d'oppression ; les oreilles se mirent à siffler, à bourdonner, etc. Le médecin consulté, fit faire des insufflations d'air dans la trompe d'Eustache. Alors, elle se croit très malade des oreilles. Elle commence par moins bien comprendre les paroles ; et, peu à peu, elle arrive à l'état présent, qui, je le répète, dure depuis onze mois.

La seconde malade, celle de 19 ans, a, dans ses antécédents, des sommeils hystériques qu'un jour on supprime brusquement par une violente émotion ; immédiatement après — il y a de cela neuf ans — débuta la surdité verbale et s'établit le nervosisme. L'étude de l'état de l'attention, de la sensibilité, de la

courbe des temps des réactions tactiles, visuelles, auditives, ne laisse aucun doute ; il s'agit, sans conteste, d'hystérie.

Messieurs, si j'en juge par le cas de cette deuxième malade, la surdité *verbale pure, d'origine hystérique,* est une affection, non pas grave, en ce sens qu'elle ne menace pas la vie, mais tenace, horriblement tenace. Il y a plus de neuf ans que les choses durent chez elle, et il n'y a aucun progrès. Chez la première malade, neuf mois déjà se sont écoulés depuis que l'affection est installée, et, jusqu'à présent, quoique nous ayions pu faire, elle est immuable.

Nos deux jeunes filles, quoique hystériques, ne sont pas hypnotisables ; ce moyen de traitement nous échappe. Nous avons essayé la rééducation de l'ouïe par tous les moyens possibles ; jusqu'ici nous avons échoué, mais nous ne sommes pas découragés. Peut-être serons-nous plus heureux dans l'avenir.

Messieurs, en face de semblables cas, et en supposant qu'il s'agisse bien d'accidents hystériques, je tiens à faire remarquer qu'il est curieux de voir l'émotion qui dissocie si facilement les sensibilités, qui produit des sourds des aveugles, agir simplement, dans ces deux cas, sur la conscience des sensations auditives et supprimer seulement la perception intelligente de la parole entendue. C'est un trouble particulier des perceptions à ajouter à ceux que nous connaissions déjà.

M. Gilles de la Tourette. — A la base de toute manifestation hystérique, il existe une suggestion intrinsèque ou extrinsèque. A-t-on pu en retrouver les traces ?

M. Raymond. — L'auto-suggestion, chez la première malade, semble s'être produite à la suite de la crainte de perdre l'ouïe, et chez la seconde, parce que, ramenée d'Italie en France, elle ne comprenait plus le français.

II. — **Du « Phénomène des orteils » dans l'Épilepsie**, par M. J. Babinski.

Dans le dernier travail que j'ai publié sur le phénomène des orteils (1), j'ai rapporté un cas d'épilepsie jacksonnienne où ce phénomène avait été constaté immédiatement après la crise du côté qui était le siège des mouvements convulsifs, tandis qu'en dehors des crises, le réflexe cutané plantaire était normal. J'ai observé depuis des faits analogues.

Tout récemment, chez une malade atteinte de néoplasme intra-crânien et sujette à des accès caractérisés par quelques mouvements convulsifs généralisés, une perte de la connaissance, de l'incontinence de l'urine et des matières fécales, j'ai noté, pendant une crise, outre une abolition du réflexe anal, le phénomène des orteils des deux côtés, tandis que les réflexes tendineux ne présentaient pas de modification ; un quart d'heure environ après le début de la crise, la malade ayant repris connaissance, le réflexe anal avait reparu et le réflexe cutané plantaire était redevenu normal.

J'ai observé aussi le signe en question au moment de la crise et après la crise, pendant un espace de temps d'une durée plus ou moins longue, chez des individus sujets à des crises d'épilepsie dite idiopathique ou essentielle chez lesquels le réflexe cutané plantaire était normal en dehors des crises. Le signe des orteils dans les cas de ce genre est tantôt unilatéral, tantôt bilatéral ; il est parfois accompagné de l'exagération des réflexes tendineux et de trépidation épileptoïde du pied, ainsi que de l'abolition du réflexe anal.

Dans l'hystérie, pendant les attaques, ainsi qu'en dehors des attaques, le phénomène des orteils fait constamment défaut.

(1) *Semaine médicale*, 1898, nº 40.

Il en résulte que la constatation de ce signe pendant une crise, chez un sujet dont le réflexe cutané plantaire est normal en dehors des crises, permet d'écarter l'hypothèse d'attaque hystérique et pourrait, dans un cas douteux, servir à établir le diagnostic d'épilepsie.

Je dois ajouter que l'absence de ce signe ne prouverait pas que l'épilepsie n'est pas en cause, car le phénomène des orteils peut faire défaut dans les crises épileptiques.

M. Gilles de la Tourette. — M. Babinski a-t-il observé le phénomène des orteils dans l'épilepsie partielle hystérique ?

M. Babinski. — Je n'en ai pas eu l'occasion ; mais, à priori, je crois que dans l'épilepsie partielle hystérique, le réflexe plantaire demeure normal, car je l'ai toujours observé tel chez les hystériques que j'ai examinés.

M. Gilles de la Tourette. — Il y aurait là un élément de diagnostic entre l'hystérie et l'épilepsie qu'il serait intéressant de préciser et de comparer avec celui que fournit l'examen des urines.

III. — **Un cas de Méralgie Paresthésique traité par la Résection du Nerf Fémoro-cutané**, par A. Souques. (Présentation de malade. L'observation de la malade qui fait l'objet de cette communication sera publiée in extenso dans le n° du 30 juillet 1899 de la *Revue neurologique*.)

Une jeune fille de 21 ans souffrait d'une méralgie paresthésique tenace et intense.

En présence de l'intensité des douleurs, j'ai songé à la possibilité d'une intervention chirurgicale. Il me semble qu'on peut conseiller dans les formes graves la résection du nerf fémoro-cutané. L'opération est facile et inoffensive. L'anesthésie de la région antéro-externe de la cuisse qui en résulte n'est rien en comparaison des douleurs atroces qui, dans les formes sérieuses, durent des années, parfois toute la vie, et réduisent les malades à un état de véritable infirmité.

Dans le cas présent, la résection du nerf fémoro-cutané pratiquée par M. Mauclaire a amené une très notable diminution des crises douloureuses, à la fois dans leur fréquence, leur intensité et leur étendue. Il est donc légitime de recourir à cette opération lorsque tous les autres procédés thérapeutiques ont échoué.

M. Brissaud. — Dans les opérations de ce genre, il serait intéressant de délimiter exactement le territoire anesthésié, avant et après la résection du nerf. Si les anatomistes semblent bien renseignés sur la zone d'innervation du nerf fémoro-cutané, en général, nous savons qu'il existe de nombreuses variations individuelles.

M. Souques. — La limitation de l'anesthésie a été fixée par photographie, huit jours après la résection. Les limites recherchées à diverses ont peu varié.

M. Dejerine. — L'examen histologique du nerf a-t-il été fait ?

M. Souques. — Oui. Il était absolument sain.

IV. — **Un cas d'Épilepsie traité inutilement par la Résection bilatérale du Grand Sympathique cervical**, par A. Souques.

Il s'agit d'un menuisier, Jean D..., âgé de 43 ans, qui s'est présenté à la consultation de la Charité, le 25 juin dernier.

Cet homme est atteint d'épilepsie. Il a uriné au lit jusqu'à quatorze ans. Deux

ou trois ans après, il a commencé à éprouver de temps en temps des troubles qui ressortissent au petit mal. Plus tard, à l'âge de trente ans, sont survenus des accès convulsifs typiques avec perte de connaissance, chute, émission d'urine, morsure de la langue, etc... Depuis lors ces accès se sont répétés tous les dix jours environ.

A la suite d'un accès, cet homme, en proie au délire, s'est porté un coup de ciseau dans le cou. Admis pour sa blessure à l'hôpital de N..., il a été pris, pendant son séjour, de crises comitiales. On lui a proposé la résection du grand sympathique qu'il a acceptée.

L'opération a été faite en deux fois, le 5 février dernier d'un côté du cou, et dix jours plus tard du côté opposé. Un mois après cette intervention les accès convulsifs ont reparu; ils ont continué depuis lors aussi fréquents et aussi intenses qu'avant l'opération.

En examinant ce malade, on constate aujourd'hui les reliquats de l'intervention : dans chaque région latérale du cou, au niveau du bord postérieur du sterno-mastoïdien, deux longues cicatrices linéaires qui s'étendent de la clavicule à l'apophyse mastoïde. En outre les pupilles sont inégales et les fentes palpébrales sont plus petites que normalement. On ne voit aucun trouble vaso-moteur appréciable du côté de la face.

Tel est le résumé succinct d'un cas d'épilepsie traité par la résection bilatérale du grand sympathique cervical. L'insuccès a été complet. Cet insuccès plaide contre la théorie « sympathique » du mal comitial. Du reste, nous connaissons mal la pathologie du grand sympathique, et rien ne prouve que l'épilepsie relève d'une altération de ce système.

M. Dejerine. — Au sujet de la double résection du grand sympathique comme traitement de l'épilepsie, je tiens à rappeler que, selon moi, cette opération doit être considérée comme inutile, sinon dangereuse ; et en particulier dans le jeune âge, il peut en résulter des troubles trophiques très sérieux.

V.— **Claudication Intermittente douloureuse**, par le Professeur Brissaud.

Le fait clinique dont je me propose de vous entretenir s'écarte à tel point du type classique schématisé par Charcot, que le nom de *claudication intermittente* semble au premier abord ne devoir pas lui être appliqué. S'il fallait le définir par ses symptômes, je l'intitulerais *méralgie fonctionnelle périodique*. Du reste, la plupart des cas de claudication intermittente présentent, individuellement, une ou plusieurs particularités dont tous les autres sont dépourvus et qui tiennent à la variabilité topographique des lésions ou des troubles fonctionnels. J'arrive au fait.

Un homme de soixante ans, de nationalité russe, très grand, très fort, *corpulent*, sédentaire par profession, gros mangeur, avait par hérédité une disposition goutteuse. Migraineux depuis longtemps, il avait été plusieurs fois éprouvé par des douleurs articulaires, principalement aux genoux ; il avait aussi ressenti des palpitations de cœur et, de temps à autre, quelques légers vertiges. Il a été fumeur et ne l'est plus. Une albuminurie insignifiante ne me paraît pas suffisante pour mettre en cause, dans les événements actuels, une néphrite goutteuse. Le cœur est sain, quoiqu'un peu vif et bondissant, mais le premier temps n'est pas dédoublé.

Il y a environ deux ans, cet homme eut une sciatique du côté gauche, bénigne, puisqu'elle ne l'obligea pas à s'aliter. Il souffrait de la cuisse surtout, à

peine de la jambe ; le trajet de la douleur s'étendait de la région lombaire au creux du jarret. Il se trouva guéri dans un délai de deux mois environ, et les médecins lui déclarèrent que cette sciatique n'avait été qu'un phénomène passager de goutte abarticulaire. Ainsi, on le considérait déjà comme un goutteux. Il croyait donc être revenu à la santé, lorsqu'une nouvelle douleur, localisée encore à la cuisse gauche, lui fit croire à un retour offensif de la *goutte sciatique*. Cependant, cette douleur avait des caractères très différents de la première.

Elle n'occupait pas la sphère de distribution du sciatique, mais celle du fémoral cutané. Elle était limitée à la face antérieure de la cuisse gauche sur un large territoire ovalaire à grand axe longitudinal. Elle était absolument superficielle, en quelque sorte *épidermique*. C'est encore aujourd'hui une sensation cuisante, une véritable *brûlure* à fleur de peau, extrêmement pénible, insupportable, exaspérée par les frottements du pantalon. Mais ce qui la distingue essentiellement de la douleur de la sciatique, c'est son intermittence ; car ses retours sont subordonnés exclusivement à la marche. Encore faut-il que le malade ait marché pendant vingt à vingt-cinq minutes pour qu'elle se fasse sentir. S'il veut aller plus longtemps, elle augmente d'intensité et, bon gré mal gré, il lui faut s'arrêter et *s'asseoir*. Alors il est presque immédiatement soulagé ; mais s'il essayait aussitôt de repartir, la cuisson recommencerait. Dix minutes de repos sont nécessaires pour que la marche redevienne possible. Passé ce délai, le même effort est inévitablement suivi du même effet. C'est-à-dire que pendant vingt minutes le malade marche sans aucune peine, très allègrement et d'un pas relevé ; puis la cuisson l'oblige à se reposer encore. Jamais ces phémonènes ne se sont modifiés, depuis quinze mois. Ils sont invariablement les mêmes, tous les jours, à toute heure, en toute saison. Rien n'y change rien. Le seul fait — non pas de marcher, — mais de *marcher pendant vingt minutes* provoque leur réapparition avec une ponctualité mathématique. L'imagination n'a aucun rôle dans cette périodicité.

D'ailleurs, quelques autres symptômes permettent d'écarter d'emblée l'hypothèse de la névrose pure et simple. Au moment de la crise, la peau de la région endolorie devient plus pâle et plus ferme ; en outre, il existe une *atrophie* en masse de tout le membre inférieur gauche ; atrophie peu prononcée, il est vrai, quoique évidente, et sans localisation prépondérante dans tel ou tel groupe musculaire. L'évolution de cette atrophie a été lente, sans manifestations douloureuses, spasmodique ou paralytique. Il ne semble même pas que la force ait diminué, et lorsque le malade se met en marche, il ne s'aperçoit pas que le membre gauche soit plus faible. Il n'éprouve même aucune sensation de fatigue quand, après ses vingt minutes de marche normale, il est obligé de s'arrêter. Il ne ressent que la douleur cuisante de la région fémorale, jamais autre chose. S'il contracte énergiquement ses muscles dans la station verticale, on voit saillir les masses charnues des deux côtés, sans secousses fibrillaires ; mais les reliefs sont moins accusés à gauche. Enfin, le réflexe rotulien du côté gauche est notablement moins vif que celui du côté droit.

Tel est le fait dans toute sa simplicité.

C'est un syndrome sur la nature duquel il ne me semble permis d'élever aucun doute. Tous ces phénomènes relèvent d'une lésion systématique et bien connue de l'appareil artériel : l'*artérite goutteuse*, combinaison d'endartérite et de méso-artérite.

Quant à la localisation des symptômes, il n'est pas difficile de l'expliquer si l'on admet que le rétrécissement du calibre artériel est plus prononcé dans les

branches cutanées antérieures de l'artère fémorale. Or, cette supposition est absolument légitime, puisqu'il n'existe pas un seul fait de claudication intermittente où la sténose artérielle n'ait été observée au-dessus de la région des douleurs ou des crampes.

Mais, les troubles dont il est ici question peuvent-ils être assimilés à ceux de la claudication intermittente ? Cela encore n'est pas douteux. La succession des crises à intervalles fixes, leur réapparition régulièrement et sûrement provoquée par la marche pendant un temps déterminé, leur cessation immédiate au moment du repos, la durée également constante du repos nécessaire pour que la douleur s'apaise, la disparition complète de cette douleur, puis son retour après le même travail musculaire, tout cela est parfaitement caractéristique.

Or, tandis que la claudication intermittente est, comme son nom l'indique, une *boiterie* plus ou moins douloureuse, mon malade ne boite jamais. Il n'a pas de crampes, pas de recroquevillement des orteils, pas d'engourdissement de la plante du pied, pas de fourmillement, pas de refroidissement. Ce n'est donc pas — inversement à la règle générale — par le fait d'un trouble circulatoire limité d'abord aux parties les plus périphériques du membre inférieur, que sa marche est entravée : c'est uniquement à cause de la douleur superficielle qu'un certain temps de marche détermine ; et cette douleur, par une anomalie assez imprévue, est strictement cantonnée dans le territoire des nerfs fémoro-cutanés. La forme et la superficie de la région endolorie sont celles de la *méralgie paresthésique* de Roth.

Il est probable que Charcot avait observé des cas analogues, puisqu'il proposa le nom de *paralysie intermittente douloureuse.* On pourrait appeler le syndrome que je viens de vous décrire : *claudication intermittente du fémoro-cutané.*

Le territoire cutané de la région fémorale antérieure qui est innervé par les nerfs fémoro-cutanés, est irrigué par des rameaux superficiels de l'artère fémorale issus de vaisseau, dans le triangle de Scarpa. Ce sont précisément ces rameaux que je suppose plus gravement endommagés par l'artérite goutteuse. Mais, l'artère fémorale elle-même qui leur donne naissance a subi très probablement des altérations analogues, puisque la totalité des muscles du membre inférieur a diminué de volume. Les autopsies ont démontré d'ailleurs que les rétrécissements occupent en général un niveau plus élevé que celui qu'on avait supposé pendant la vie. La marche développant l'activité circulatoire dans les muscles, les départements irrigués par les artères les plus étroites sont le plus rapidement anémiés ; et de là résulte, si l'on peut s'exprimer ainsi, la faiblesse irritable du département fémoro-cutané.

Mais, comme le fait très justement remarquer le professeur Erb, tous les cas d'endartérite oblitérante — et ils sont nombreux — ne donnent pas lieu au syndrome de la claudication intermittente. Certaines obstructions partielles par endartérite ou par athérome artériel produisent des ischémies dont le résultat superlatif est la gangrène, sans que jamais, à aucun moment, la marche ait été contrariée par la moindre sensation de fatigue ou d'hypoesthésie douloureuse. Il faut donc, de toute nécessité, faire intervenir dans le mécanisme de la claudication tntermittente l'action du système nerveux. En mainte autre occasion, cette action est définie par un mot : l'*angiospasme.*

Chez le malade à la claudication intermittente fémoro-cutanée, la disposition à l'angiospasme était préparée par nombre de circonstances : l'hérédité goutteuse, sa goutte personnelle, une certaine intempérance, la nature exclusivement intellectuelle de ses occupations, le tabagisme (auquel le professeur Erb, dans sa

récente monographie, attribue une grande importance), enfin une tendance marquée à la neurasthénie.

Pour m'en tenir à cette dernière influence étiologique, qui est assurément et de beaucoup la moins contestable, je ferai remarquer qu'on la retrouve, si on se donne la peine de la chercher, dans la presque universalité des cas de claudication intermittente. Du moins, si la neurasthénie ne se présente pas sous l'un de ses aspects les mieux définis, n'importe quelle autre névropathie peut toujours être mise en cause. Dans un travail d'histologie pure, M. Marinesco a bien voulu reproduire une observation que je lui avais communiquée, relative à un malade chez lequel des attaques de grande mélancolie anxieuse alternaient avec des périodes de claudication intermittente. Il semble qu'il se soit agi d'une folie à double forme où la période d'excitation était remplacée par une période de simple angiospasme artériel.

Ce qu'il y a de plus intéressant dans cette histoire, c'est que, la mélancolie ayant disparu, la claudication intermittente devint claudication permanente, et que le malade succomba à la gangrène. Or l'autopsie confirma ce qu'on avait prévu : l'existence d'une endartérite de la fémorale et de toutes ses branches. La claudication intermittente ne résultait donc pas seulement de l'angiospasme ; mais d'autre part elle ne pouvait être produite exclusivement par la seule endartérite, puisque les périodes de claudication intermittente avaient été plusieurs fois remplacées par des périodes de mélancolie.

Cette observation est absolument démonstrative. Mais il y en a beaucoup d'autres où la même influence spasmogène se retrouve avec une parfaite netteté. Il n'est personne de nous qui n'ait eu l'occasion de constater la concomitance de la *crampe des écrivains* et de la neurasthénie, celle-ci préexistant à celle-là. Il en est ainsi de la plupart des *spasmes fonctionnels*, et nous trouvons tous les caractères d'un spasme fonctionnel dans l'angiospasme de la claudication intermittente. Outre les neurasthéniques avérés, les simples *nerveux* manifestent la même prédisposition spasmodique. Cette crampe des écrivains qui, chez l'adulte, se montre si rebelle, peut n'être qu'un épisode passager de nervosisme chez les jeunes gens surmenés.

Je fais allusion à la *claudication intermittente du cerveau.* Une forme très spéciale de céphalée des adolescents nous en fournit un remarquable spécimen. Nous avons tous vu de ces jeunes nerveux chez lesquels l'effort intellectuel ne peut se prolonger au delà de dix minutes, un quart d'heure, une demi-heure, selon les cas ; passé ce temps, le cerveau refuse tout service. Un repos d'une durée également invariable dans chaque cas particulier permet un nouvel effort. Cette localisation du spasme fonctionnel n'a, après tout, rien de plus surprenant qu'une localisation dans le territoire des nerfs fémoro-cutanés. Seulement dans la céphalée intermittente des adolescents, le spasme suffit pour déterminer l'impotence douloureuse du cerveau. Le rétrécissement organique des artères est inutile ; et puis, la meilleure raison pour ne pas le faire intervenir c'est qu'il n'existe pas.

En résumé, la théorie de l'ischémie, soutenue d'abord par Charcot et adoptée par Erb, est donc applicable à tous les cas où l'intermittence des symptômes exige l'hypothèse d'une sténose artérielle intermittente. Or, le spasme vasculaire s'explique d'autant plus aisément que la tunique musculeuse des artères est hypertrophiée et que ses réactions sont, comme dans l'artérite goutteuse, contractiles, plus énergiques et plus vives.

En vous soumettant ce fait exceptionnel mais d'interprétation facile, je n'ai tenu qu'à insister sur le rôle pathogénique de l'*angiospasme* dans des phénomènes

que l'anatomie pathologique toute seule ne nous permettrait pas de comprendre. Ce rôle est capital dans l'histoire de certaines *lésions définitives* des centres nerveux ; je crois d'ailleurs que personne ne le conteste, mais peut-être a-t-il été un peu négligé.

VI. — **Sur l'existence de Troubles de la Sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de Lésion circonscrite de la Corne Postérieure,** par J. Dejerine. (Présentation de dessins, schémas et préparations microscopiques.)

L'observation suivante me paraît intéressante à publier, car elle apporte un document pour l'étude de la topographie des troubles de la sensibilité à la suite de lésions localisées de la moelle épinière. Elle prouve, en effet, qu'une anesthésie à distribution purement radiculaire peut être la conséquence d'une lésion centrale et limitée des cornes postérieures.

Observation. — Il s'agit d'un homme que j'ai observé pendant plusieurs années lorsque j'étais à Bicêtre et qui était dans cet hospice depuis environ 15 ans, pour une paraplégie suite d'une fracture du rachis survenue à l'âge de 27 ans, en 1866, à la suite d'une chute de plusieurs mètres de hauteur. Lorsqu'en 1887 je pris le service de Bicêtre, cet homme, alors âgé de 48 ans, présentait les symptômes suivants : Paraplégie flasque des membres inférieurs avec amaigrissement des masses musculaires sans atrophie marquée. La paralysie des membres était absolue, le malade ne pouvait leur faire exécuter aucune espèce de mouvement et était confiné au lit depuis son accident. Les réflexes tendineux, patellaires et achilléens — ainsi que le réflexe cutané plantaire — étaient abolis des deux côtés. Tous les modes de sensibilité superficielle et profonde, — tact, douleur, température, sens musculaire et articulaire, — étaient complètement abolis. Le malade n'avait conscience de l'existence de ses membres inférieurs que lorsqu'il les voyait. Incontinence d'urine et des matières. L'anesthésie pour les divers modes de sensibilité s'arrêtait au niveau d'une ligne horizontale passant par l'ombilic et faisant le tour du corps. Au-dessus de cette ligne reparaissait peu à peu la sensibilité tactile qui redevenait normale à quatre ou cinq centimètres au-dessus de l'ombilic et persistait intacte dans le tronc, les bras, le cou et la face. Dans les points où la sensibilité tactile reparaissait peu à peu les troubles de la sensibilité douloureuse et thermique persistaient et, cette analgésie et cette thermanesthésie se limitaient peu à peu à la moitié droite antérieure et postérieure du thorax et s'étendaient en avant jusqu'à deux ou trois centimètres au-dessous de la clavicule et en arrière jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate. Sur la face interne du bras la topographie de l'analgésie et de la thermoanesthésie se présentait sous forme d'une bande longitudinale occupant environ la moitié de la face antéro-interne et postéro-externe, la partie interne de la main, — face dorsale et palmaire, — le petit doigt et la face interne de l'annulaire.

En d'autres termes, il existait chez ce malade une dissociation syringomyélique parfaite dans le domaine des nerfs intercostaux du huitième au deuxième — du côté droit, ainsi que dans le domaine du cubital, du brachial cutané interne et de son accessoire du même côté. La force musculaire des membres supérieurs était intacte des deux côtés ; à droite pas plus qu'à gauche il n'existait d'atrophie et le réflexe olécrânien était normal dans chaque membre supérieur.

En résumé, chez ce sujet atteint de paraplégie motrice et sensitive complète, il existait sur le côté droit du tronc *une dissociation syringomyélique à topographie radiculaire*, occupant sur le thorax le territoire innervé par les racines dorsales —

de la huitième à la deuxième inclusivement, et sur le membre supérieur le territoire innervé par la première et la deuxième dorsale, la septième et la huitième cervicale. Pendant plusieurs années et à maintes reprises je constatai que la topographie de ces troubles dissociés de la sensibilité restait la même, et quatre mois avant la mort du malade, qui eut lieu par pneumonie en 1893, à l'âge de 54 ans, je pus encore faire la même constatation.

A *l'autopsie*, on constate que la fracture de la colonne vertébrale a complètement détruit la moelle épinière au niveau des 1e 2e et 3e paires lombaires. A cette hauteur, ainsi que le montre l'examen histologique pratiqué après durcissement, la moelle épinière n'est plus représentée que par la dure-mère épaissie et contenant dans son intérieur des tractus névrogliques et des vaisseaux. Au



Les hachures indiquent l'anesthésie pour toutes les sensibilités; la partie pointillée indique la zone de dissociation syringomyélique.

niveau de la 1re lombaire apparaît une cavité, à grand axe transversal, entourée de quelques fibres colorées en noir par le Pal. Au-dessous de la lésion on retrouve les dégénérescences secondaires classiques.

Examen microscopique en coupes sériées, depuis la 12e paire dorsale jusqu'à la 1re paire cervicale. Méthodes de Weigert, de Pal et carmin.

12e paire dorsale, cavité syringomyélique à grand axe transversal indépendante du canal épendymaire, à parois contiguës l'une à l'autre, déprimant fortement en encoche la base de chaque corne postérieure et pénétrant dans chaque corne antérieure. Sclérose des cordons postérieurs, sauf dans la zone radiculaire. Atrophie et pâleur des cordons antéro-latéraux. Même lésion pour les *11e et 12e dorsales*. A partir de la *10e dorsale*, la topographie de la cavité se modifie.

9e dorsale. Ici la cavité syringomyélique occupe toute l'étendue de la corne postérieure droite, qui a complètement disparu, et s'arrête au niveau de la tête de la corne antérieure respectée. La sclérose des cordons postérieurs, totale dans

les cordons de Goll, n'occupe plus que la partie interne des cordons de Burdach. *8e, 7e, 6e, 5e, 4e, 2e, 1re paires dorsales.* Même topographie. La cavité a détruit la corne postérieure droite dans toute sont étendue et laisse intacte la tête de la corne antérieure. Dans toute la hauteur de la région dorsale, la colonne de Clarke est détruite par la lésion. La sclérose ascendante se limite de plus en plus aux cordons de Goll. La région du faisceau de Gowers et celle du faisceau cérébelleux direct apparaissent un peu plus pâles que le reste des cordons antéro-latéraux.

8e paire cervicale. Ici la cavité est réduite à une fente qui sectionne la base de la corne postérieure et longe toute sa partie externe. La substance spongieuse contient un riche feutrage de fibres et reçoit des fibres radiculaires postérieures qui sont normales. Les collatérales réflexes sont sectionnées par la lésion et la corne antérieure correspondante n'en contient presque pas. La zone cornu-commissurale est plus dégénérée du côté de la lésion que de l'autre.

7e paire cervicale. Ici la lésion est déjà réduite. La fente n'atteint plus en dedans la ligne médiane, mais elle sépare toujours la corne antérieure de la postérieure. Au-dessus de la 7e paire cervicale, la cavité n'existe plus et la corne postérieure présente les caractères de l'état normal dans tout le reste de la région cervicale. Sclérose du tiers postérieur du cordon de Goll, légère sclérose du faisceau cérébelleux direct du côté de la lésion et du faisceau de Gowers du côté opposé. La cavité a des parois formées par un feutrage dense de fibrilles névrogliques et n'est pas recouverte d'épithélium. Les racines postérieures dorsales ainsi que celles des 8e et 7e cervicales du côté de la lésion, sont intactes, — examen par dissociation à l'état frais après action de l'acide osmique et sur coupes après durcissement.

Dans l'observation précédente, la lésion cavitaire résulte, selon moi, d'une hématomyélie contemporaine de la fracture du rachis et de l'écrasement de la moelle lombaire. Cette lésion cavitaire a complètement détruit la corne postérieure droite de la 9e à la 1re paire dorsale et au niveau de la 8e et de la 7e paire cervicale a sectionné la base seulement de cette corne. La localisation de cette lésion est importante à considérer à cause de la topographie présentée par la dissociation syringomyélique dans ce cas. Cette dissociation, en effet, très exactement limitée à la moitié droite du thorax et à la face interne du membre supérieur correspondant, présentait une distribution radiculaire typique.

Le cas que je rapporte ici démontre donc qu'on peut observer, à la suite d'une lésion limitée des cornes postérieures, des troubles sensitifs, présentant une distribution radiculaire aussi *pure* que lorsque la lésion des racines postérieures est seule en cause.

M. Brissaud. — La substance grise de la corne postérieure est-elle complètement et réellement détruite ? Ne pourrait-on supposer qu'elle soit simplement refoulée et fortement comprimée par la lésion ?

M. Dejerine. — La colonne de Clarke est détruite sur toute la hauteur de la lésion et celle-ci ne paraît exercer aucune compression ; il s'agit en effet d'une fissure, d'une fente, très nette, séparant la corne antérieure de la postérieure.

VII. — **Délire toxique hallucinatoire avec Crise Épileptiforme, provoqué vraisemblablement par le Sulfate de Cinchonidine,** par M. Gilbert Ballet.

Mme F..., âgée de 24 ans, d'une bonne santé habituelle, fut prise le 27 mai,

probablement sous l'influence du froid, de lassitude avec faible élévation de température. M. le Dr Frétin, appelé à la soigner pour cette légère indisposition, prescrivit 0,75 centigr. de chlorhydrate de quinine. La dose fut prise en un cachet, le dimanche soir 28 mai. Deux heures après, apparurent des accidents qui jetèrent l'émoi dans la famille : la malade qui, à ce moment, avait une fièvre insignifiante (38°), se mit à délirer. Elle devint agitée ; l'expression de la physionomie était celle de la terreur ; Mme F... prétendait voir dans la chambre des étoiles, un homme menaçant qui marchait sur le balcon et cherchait à entrer dans la pièce. Dans la nuit suivante (du 28 au 29 mai), elle fut prise d'une crise épileptiforme avec convulsions toniques et cloniques, perte complète de conscience, amnésie après l'attaque. Nous fûmes invité à voir la malade le 29 et nous nous rendîmes près d'elle à cinq heures du soir. Mme F... ignorait qu'elle eût eu une crise épileptique ; elle causait raisonnablement, répondait à toutes nos questions, mais elle s'interrompait de temps en temps pour regarder du côté de la fenêtre. Elle prétendait que les rideaux remuaient, disait apercevoir sur le balcon, où il n'y avait rien, un linge blanc qui s'agitait, et une échelle qui s'élevait et s'abaissait.

En présence de cet état mental caractérisé par des hallucinations visuelles changeantes, mobiles, sans trouble notable de la mémoire, de l'association des idées, ni de la conscience, nous n'hésitâmes pas à affirmer que nous étions en présence de troubles d'origine toxique et que, suivant toute vraisemblance, il fallait rapporter à la même cause que les hallucinations la crise épileptiforme de la veille. Nous indiquions d'ailleurs que si notre interprétation était exacte, les troubles qui subsistaient encore, s'effaceraient complètement et promptement.

Ce que nous avions prévu s'est réalisé : le 3 juin M. Frétin nous écrivait : « Madame F... depuis hier semble complètement guérie : les crises éclamptiques ne se sont pas reproduites et les hallucinations sensorielles, bien qu'elles n'aient pas disparu de suite, sont allées diminuant de fréquence pour s'effacer enfin complètement. » Depuis le 3 juin il n'y a eu d'ailleurs aucun épisode nouveau.

Restait à trouver le poison auquel les accidents devaient être rapportés. L'enquête minutieuse à laquelle nous nous étions livrés ne nous avait permis de découvrir ni dans les aliments, ni dans les boissons, ni dans les circumfusa, la substance à incriminer. Par élimination nous avions été amenés à nous demander s'il ne fallait pas mettre en cause le cachet de « chlorhydrate de quinine » pris deux heures avant l'apparition des premiers accidents. Il restait un second cachet analogue à celui qui avait été absorbé ; nous avons demandé qu'on en fît l'analyse, et celle-ci a montré qu'il renfermait une certaine proportion de *sulfate de cinchonidine*. Tout autorise à penser qu'il faut attribuer à l'action de cet alcaloïde les accidents que nous venons de relater.

VIII. — **Sur un cas de Lésion Protubérantielle avec Paralysie Alterne de la Sensibilité et faux Syndrome de Brown-Séquard**, par M. GILBERT BALLET. (Présentation de malade.)

Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter soulève un problème intéressant de diagnostic topographique à propos duquel je serais bien aise d'avoir l'avis de la Société. Je me bornerai à résumer les particularités du cas.

S... a 40 ans. Fils d'alcoolique, frère de mélancolique, il se livre lui-même, sans s'énivrer à des excès habituels de boissons spiritueuses, auxquels le porte sa profession de marchand de vin.— Le 27 décembre dernier au matin, en allant faire son marché, il fut pris d'un étourdissement très fort, mais très court, qui n'entraîna ni

chute, ni perte de connaissance. Le même jour, après le déjeuner qui fut copieux, nouvel étourdissement. On fut obligé de l'asseoir et de le ramener chez lui en voiture. Il vomit durant le trajet, mais put regagner sa chambre seul et sans appui. Durant trois jours il eut de nouveaux et nombreux étourdissemants : il lui semblait qu'il allait mourir et il suppliait le médecin de ne pas le quitter. En même temps il éprouvait derrière l'oreille, à gauche de l'occiput, une douleur vive qui allait plus tard se déplacer à droite vers la nuque. On lui fit une application de sangsues qui le soulagea.

Du jour de son premier étourdissement jusqu'au 7 janvier, c'est-à-dire pendant une semaine, S... eut de la difficulté à uriner et on dut pratiquer le cathétérisme.

Ce premier étourdissement fut également suivi d'une hémiparésie du côté gauche intéressant le bras et la jambe. La marche devint difficile, semblable à celle d'un homme en état d'ébriété ; la main ne pouvait rien tenir et le bras retombait le long du corps quand on le soulevait.

S..., après avoir fréquenté diverses consultations hospitalières, vint nous demander avis à l'hôpital St-Antoine, le 14 mai 1899 (1).

Nous constations à ce moment la persistance, quoiqu'avec atténuation manifeste, de la *parésie du bras et de la jambe gauche*. Le malade traînait légèrement le membre inférieur et écartait les jambes en marchant pour élargir sa base de soutien ; le bras était lourd et faible ; il se plaignait de fourmillements à l'extrémité des doigts. Les réflexes du genou et du coude étaient exagérés. La face était indemne, mais nous notions déjà un léger *prolapsus de la paupière supérieure* gauche qui devait devenir plus évident aux examens ultérieurs.

De plus, le malade nous contait que la sensibilité, depuis ses étourdissements, lui semblait moins vive à droite qu'à gauche. Un examen méthodique nous montrait en effet que dans tout le côté droit (membre supérieur et inférieur, partie inférieure du cou, thorax, abdomen, périnée et organes génitaux) il y avait *abolition de la sensibilité à la température et à la douleur avec conservation de la sensibilité tactile*.

Nous avions donc affaire à une *parésie du membre* GAUCHE avec *anesthésie dissociée* A DROITE. C'était le syndrome de Brown-Séquard, tel qu'on l'observe dans les lésions de la moitié droite de la moelle à sa partie supérieure. Mais ce diagnostic auquel nous nous sommes à peine arrêté à la suite d'un premier examen sommaire, dut bien vite être modifié après une autre constatation.

En poursuivant en effet l'étude de la sensibilité des téguments, nous relevions une *anesthésie dissociée* (anesthésie à la température et à la douleur) *de la face*, d'une partie du crâne, de la muqueuse de la joue, des lèvres et de la langue *à gauche*.

Anesthésie de la face à gauche, anesthésie du membre et du tronc à droite, voilà qui nous portait à supposer une lésion protubérantielle gauche, intéressant la bandelette de Reil et les origines ascendantes ou descendantes du trijumeau ; le diagnostic trouvait encore sa confirmation dans l'existence du prolapsus de la paupière supérieure gauche qui supposait l'extension de la lésion jusqu'au voisinage de l'aqueduc de Sylvius, c'est-à-dire du noyau de la 3e paire. De ce fait ce cas de *paralysie alterne de la sensibilité* devenait l'analogue de ceux rapportés par Allen Starr, Senator, Oppenheim, Bristowe, Raymond.

Mais, vous venez de le voir, il ne s'agit ici ni d'un vrai cas de syndrome de Brown-Séquard, ni d'un cas de simple paralysie alterne de la sensibilité. En fait,

(1) Cette observation est résumée d'après les notes très complètes qui ont été prises par notre interne M. BERNARD et par M. ROBY, élève du service.

comme vous pouvez en juger en examinant le malade, chez lequel les symptômes persistent, quoiqu'un peu atténués, nous avons affaire à une *paralysie alterne et dissociée de la sensibilité* (gauche à la face, droite aux membres) associée à une *parésie motrice gauche.* Or je ne vois, pour expliquer cette combinaison de symptômes qu'une double hypothèse : celle d'une lésion protubérantielle unique intéressant le faisceau sensitif et le trijumeau à gauche et en arrière et s'étendant à droite et en avant jusqu'aux fibres du faisceau pyramidal, ou mieux celle d'une double lésion protubérantielle, postérieure à gauche, antérieure à droite.

Je ne discute pas la nature de l'altération (hémorrhagie ou ramollissement par thrombose). Elle n'a que peu d'importance en l'espèce. Tout l'intérêt du cas gît dans le diagnostic topographique de cette altération et dans la physionomie clinique des symptômes qui réalisent l'association d'un double syndrome : *syndrome de Brown-Séquard, Paralysie alterne de la sensibilité.*

IX. — **Application du Phonographe à l'enregistrement des Délires et des Troubles de la Parole**, par le Dr Maurice Dupont. (Présentation d'appareil.)

J'ai fait, dans le laboratoire de M. le professeur Joffroy, à Ste-Anne, des recherches pour appliquer le phonographe à l'enregistrement des *délires* et des *troubles de la parole.*

M. Joffroy a déjà montré dans une de ses leçons cliniques du mois de mai dernier le parti qu'on pouvait tirer de ce procédé en présentant un certain nombre de types de délire (délires des grandeurs, délires de persécution) dont la collection pourra constituer à Ste-Anne, un *musée des délires.*

J'ajouterai que dans cette séance, je me suis servi du phonographe pour provoquer l'hypnotisme. La malade hypnotisée par l'appareil a été suggestionnée par le même moyen : la malade s'est levée, est allée s'agenouiller devant une des fenêtres de l'amphithéâtre les bras en croix, est revenue s'asseoir, puis s'est réveillée sur l'ordre donné ; bref, elle a exécuté toutes les suggestions faites par le phonographe. Cette même malade qui avait fait des tentatives de suicide à plusieurs reprises a été suggestionnée à l'aide d'un phonographe avant sa mise en liberté.

Je vais vous montrer un échantillon de délire des grandeurs chez un paralytique général, un échantillon des troubles de la parole chez un paralytique, puis je mettrai en parallèle des troubles de la parole, recueillis dans d'autres affections. M. le Dr Marie a bien voulu mettre à ma disposition les malades de son service présentant des troubles de la parole et je puis ainsi vous présenter des troubles de la parole dans la paralysie pseudo-bulbaire, dans la sclérose en plaques, dans la maladie de Friedreich, dans la paralysie agitante, dans la paralysie infantile, dans une athétose double.

J'ai cherché à utiliser le phonographe pour enregistrer les *hallucinations verbales* que M. Séglas a appelées *psycho-motrices* qui sont capables de s'extérioriser, lorsque le centre cortical a été le siège d'un éréthisme suffisant; si bien qu'au moyen du microphone et du phonographe il m'a paru possible de conserver l'empreinte de ces impulsions verbales en leur conservant leur timbre et leur intonation de « voix intérieures ».

Dans le mutisme il peut y avoir intérêt à dévoiler ces hallucinations psychomotrices qui empêchent le malade de répondre, alors que les images verbales de l'hallucination accaparent le centre cortical.

En résumé, le phonographe nous permet de recueillir, de conserver et de reproduire d'une façon vivace, qui *parle* mieux que les écrits des aliénés, les délires en leur conservant l'intonation, l'accent, je dirais presque la mimique animée du malade, et de réunir ainsi des clichés d'idées délirantes photographiées à diverses époques de la maladie. Le phonographe nous donnera alors une répétition d'ensemble d'un déclin de paralytique ou de persécuté depuis le début jusqu'au moment où le malade verse dans la démence en passant par une apogée délirante.

Nous pourrons enregistrer les troubles de la parole, de la paralysie générale et les comparer pendant l'évolution de la maladie, voire même pendant une période de *rémission*.

Enfin, au point de vue du diagnostic de la paralysie générale, le phonographe est susceptible de mettre en relief et faire apparaître un achoppement syllabique léger, à peine perceptible à une oreille exercée, et cela par un artifice, en diminuant la vitesse de l'appareil, si bien que le phonographe nous permettra de débiter en la détaillant à volonté, et de passer au crible la prononciation du malade. Ce procédé ne saurait être négligé si on veut bien se rappeler l'importance capitale que M. le P[r] Joffroy accorde aux troubles de la parole associés aux phénomènes oculaires pour le diagnostic précoce de la paralysie générale à son début.

X. — **Du Traitement du Mal Perforant par l'Elongation des Nerfs : bilan actuel de cette technique**, par M. A. Chipault.

Il y a plus de 7 ans que j'ai appliqué pour la première fois, et plus de 5 ans que j'ai publié un procédé de traitement des maux perforants graves basé sur la suractivité trophique des tissus que provoque l'élongation des nerfs, leur traitement par l'élongation des nerfs plantaires. Depuis, j'ai à maintes reprises étudié cette technique. Ce que je désire aujourd'hui, c'est seulement, en quelques mots vous en exposer le bilan actuel.

Je rappelle tout d'abord que ma technique comprend deux temps :

1° Un temps d'élongation du nerf sur le territoire duquel se trouve le mal perforant : élongation qui doit se faire ni trop près ni trop loin de l'ulcère, de préférence sur les plantaires externe et interne, à la malléole, quelquefois, mais plus rarement, sur le plantaire interne seul, sur le collatéral interne du gros orteil, sur le saphène externe au bord du tendon d'Achille.

2° Un temps de nettoyage de l'ulcération trophique, avec ablation des os nécrosés, ablation des bords épidermisés, en un mot transformation de l'ulcère en une plaie ovale, propre, dont les bords peuvent être, plus souvent qu'on ne croirait, réunis l'un à l'autre par des points de suture.

Actuellement 49 malades ont été traités par cette technique, 32 par moi-même, les autres par mes maîtres ou amis, le Professeur Duplay, Gérard Marchant, Monod, Tuffier, J.-L. Faure, Mauclaire, Finet, Vanverts, Soulier etc. On peut donc en apprécier la valeur, sur un ensemble de faits vraiment imposant.

Je constate tout d'abord qu'aucun accident ou incident n'est venu, dans aucun cas, entraver le traitement : quatre ou cinq malades se sont plaints, pendant quelques jours, de douleurs le long du nerf élongé, et c'est tout.

Si, d'autre part, j'envisage ces 49 interventions au point de vue du résultat obtenu, je note :

1° Au point de vue du résultat primitif, 48 succès. Une seule fois, le mal perforant ne s'est pas réuni à la suite de l'élongation, 22 fois il s'est réuni par se-

conde intention, en une quinzaine, sous deux ou trois pansements, 25 fois il s'est réuni par première intention, en cinq ou six jours, sous un seul pansement; on n'a eu qu'à enlever les fils, comme s'il s'était agi d'une plaie chirurgicale quelconque : les bords de l'ulcère étaient réunis.

2° Au point de vue du résultat définitif, 5 malades ont été suivis plus de 2 ans, 16 plus d'un an, 9 plus de 6 mois. Sur cet ensemble de 30 cas, relatifs presque tous à des indigents où à des ouvriers de la classe la plus modeste et qui avaient repris leur existence misérable ou laborieuse, il n'a été constaté que 6 récidives.

En somme, sur 49 cas opérés, 48 succès primi, soit 98 p. 100 ; sur 30 cas suivis, 26 succès, soit 76 p. 100.

Je considère ces résultats comme absolument spéciaux à ma technique et impossibles à obtenir par quelque autre moyen que ce soit ; je tiens à vous exposer en quelques mots les motifs de ma conviction.

a) Tous les maux perforants traités étaient des maux perforants où tout avait échoué. En particulier, sur mes 32 opérés personnels, 17 étaient suivis par moi depuis des années, depuis 1888, époque où j'avais, dans le service de M. Théophile Auger, fait un premier travail clinique sur le mal perforant. De temps en temps ils allaient à l'hôpital se reposer une quinzaine, se faire cureter leur ulcère voire même amputer un orteil. Toujours ils en sortaient guéris, mais toujours aux premières fatigues, le mal récidivait.

C'est qu'il s'agissait chez eux, non de durillons ou d'exulcérations simples, mais d'ulcérations véritablement perforantes, avec clapiers fétides, séquestres osseux, induration de tous les tissus voisins, de ces maux perforants en un mot, que l'on ne voit presque jamais dans les salles de médecine, mais seulement dans les salles de chirurgie, parce que c'est la lésion locale qui, au point de vue du malade tout au moins, domine son état morbide. Or, j'ai successivement élongé ces malades, quelques-uns depuis plusieurs années, je les revois de temps en temps ; tous, sauf un, sont maintenant, je crois, définitivement guéris ; c'est cette série, pour laquelle les conditions d'observation ont été exceptionnellement favorables, qui a surtout établi ma conviction relativement à la valeur du traitement que j'ai proposé.

b) Quelques-unes des observations publiées renferment du reste des détails véritablement probants. En voici une, qui, par exemple, m'est personnelle, où l'élongation du plantaire interne guérit un mal perforant du gros orteil mais n'empêche pas l'apparition ultérieure, sous le petit orteil, d'un nouveau mal perforant que l'élongation du plantaire externe guérit a son tour.

En voici une autre, plus probante encore, de M. Tuffier, où le malade, porteur de maux perforants aux deux pieds, voit guérir ceux seulement du pied où est faite l'élongation, quoique ce fût le plus malade. En voici une enfin de Finet ayant véritablement la valeur d'une expérience : un malade est porteur de deux maux perforants, l'un sous le gros orteil, l'autre sous le petit ; le chirurgien nettoie et panse les deux ulcères, mais, par erreur, n'élonge que le plantaire interne ; le mal perforant du gros orteil guérit seul ; six mois plus tard il élonge le plantaire externe : le mal perforant du petit orteil guérit à son tour. De deux maux perforants dans les mêmes conditions de repos, de pansement et de désinfection, celui qui se trouvait sur le territoire du nerf élongé a été le seul à guérir ; je crois qu'il serait difficile de trouver rien de plus probant en faveur de la technique que j'ai proposée.

Je n'ai point parlé de la nature des maux perforants traités par l'élongation des

nerfs plantaires : 17 étaient de cause centrale, tabétique, syringomyélique ou autre, 8 chez des alcooliques, 4 chez des diabétiques, 9 consécutifs à des gelures, 11 consécutifs à des lésions traumatiques : plaies infectées de la plante, durillons, arrachés ou forcés, devenus le point de départ d'une névrite périphérique ; je n'insiste pas, ayant l'intention de revenir, dans un prochain travail, sur l'étiologie du mal perforant à laquelle les maux perforants chirurgicaux graves apportent, je crois, un élément intéressant et nouveau.

XI. — **Considérations cliniques sur l'avenir des Convulsifs Infantiles,**
par M. Henri Dufour.

Depuis bientôt deux ans, j'ai recherché quel était, au point de vue des phénomènes convulsifs, l'avenir des enfants qui, depuis leur naissance jusqu'à l'âge de vingt mois environ, avaient présenté des convulsions.

Celles-ci sont communément groupées sous différentes espèces. A côté de l'éclampsie synonyme de convulsions essentielles ou idiopathiques, il y a les convulsions dites symptomatiques.

Cette division perd chaque jour du terrain, mais quel que soit le groupe auquel elles appartiennent, on est d'accord sur leur forme qui, de près ou de loin, rappelle l'épilepsie.

A partir de la deuxième enfance, les phénomènes convulsifs offrent des aspects plus variés, et à côté du type épileptique il est nécessaire de faire une part au moins égale au type hystérique.

Entre les deux se placent les cas où l'hystérie prend le masque de l'épilepsie.

De quel côté versent les enfants qui ont eu des convulsions ? Deviennent-ils indifféremment hystériques ou épileptiques, ou les deux, ou encore restent-ils en dehors de ces deux névroses ? Pour résoudre cette question, nous n'avons pu suivre les enfants pendant leur évolution ultérieure, ce moyen n'était pas à notre portée. Nous avons dû, sur un ensemble de 66 cas, nous en remettre aux souvenirs de nos sujets ou de leurs parents, en prenant soin d'écarter tous les renseignements incertains.

15 convulsifs infantiles sont devenus des épileptiques.

1 épileptique n'avait pas eu de convulsions infantiles.

Il nous a semblé superflu de fournir un gros chiffre d'épileptiques ; on sait bien aujourd'hui que l'épilepsie commence fréquemment dans les premiers mois de l'existence. Là n'est pas l'intérêt de nos recherches.

35 hystériques, plus ou moins gravement atteints, ayant à côté de stigmates permanents des épisodes paroxystiques tels que des crises ou du délire, ont été examinés par nous.

2 avaient eu des convulsions dans l'enfance. Ces deux sujets sont à la fois hystériques et épileptiques.

2 également avec convulsions infantiles ont eu des manifestations nerveuses, que la prudence nous a engagé à rattacher à l'hystérie. Il s'agit : 1° d'une jeune fille de 16 ans, présentant des accès de pleurs et de rires non motivés ; 2° d'une femme de 45 ans qui a fait une fugue.

31 hystériques avec crises ou délire n'ont pas eu de convulsions infantiles ; nous nous permettons d'attirer l'attention sur ces faits.

Des *15* sujets restant, tous avaient présenté des convulsions dans le premier âge.

4 d'entre eux sont restés indemnes d'hystérie ou d'épilepsie, mais ils n'ont pas encore atteint un âge très avancé.

11 ont eu dans le courant de leur existence, à des époques quelquefois très éloignées (52 ans, 62 ans, dans deux cas), une ou deux crises nettement épileptiques. Celles-ci ont apparu soit à l'occasion d'un réflexe consécutif à un examen médical (toucher anal, cathétérisme de l'utérus), soit à l'occasion d'une intoxication (saturnisme), d'une auto-intoxication (urémie, accouchement), comme suite d'une infection (érysipèle).

Quelques-uns n'ont eu que des manifestations épileptiques larvées (légères absences ou vertiges).

Cette enquête nous a montré le grand rôle de l'hérédité comme prédisposant les sujets, sur qui elle pèse, à l'ensemble des affections nerveuses et même à l'association de celles-ci.

Mais à côté de cette prédisposition à prendre tout ce qui peut adultérer le système nerveux, il y a un mode de réaction individuel qui est la caractéristique de chaque membre de la famille névropathique et se retrouve pendant toute l'évolution de l'être.

La convulsion épileptique est un de ces modes ; si on la rencontre dans l'enfance sous forme de convulsions dites essentielles, il faut la redouter pour l'avenir.

De nos recherches nous conclurons :

1° Que les convulsions infantiles sont d'origine épileptique.

2° Qu'elles ne se montrent pas chez les hystériques non entachés d'épilepsie.

3° Que tout convulsif infantile est disposé à réagir sous forme épileptique à l'occasion de causes variées.

4° Que la présence des convulsions infantiles dans le cas d'hésitation entre l'épilepsie et l'hystérie doit faire pencher pour la première de ces deux névroses.

5° Qu'une thérapeutique préventive destinée à écarter, chez les convulsifs infantiles plus que chez d'autres, les intoxications et l'infection, évitera le plus souvent la réaction épileptique ultérieure.

Ces quelques considérations sont confirmatives des opinions de M. Féré sur les épilepsies (1).

Si l'on veut tenter d'expliquer l'absence de convulsions infantiles chez les hystériques, on peut admettre qu'à côté de l'état organique nécessaire pour créer le terrain hystérique, il est besoin d'un déclanchement pour produire les paroxysmes. Or, dans l'hystérie, ce déclanchement est le plus souvent l'émotion. Dans le bas âge l'émotion est réduite à son minimum.

M. P. Marie. — Je suis d'accord avec M. Dufour pour ce qui est de la fréquence des convulsions infantiles chez les épileptiques. On les observe dans la proportion de 75 à 80 p. 100, ainsi que je l'ai dit en 1887 dans le *Progrès Médical.* Mais je ne crois pas que ces convulsions du jeune âge doivent être considérées comme dues à l'épilepsie ; elles reconnaissent une autre cause, très vraisemblablement infectieuse. L'infection, quelle qu'elle soit, détermine une lésion des centres nerveux, et c'est de cette lésion que procèdent plus tard les accidents épileptiques.

M. Oddo (de Marseille). — Il est possible, en effet, de retrouver parfois le substratum anatomique des convulsions infantiles. En voici un exemple : Chez un

(1) Féré. *Les épilepsies et les épileptiques* 1890. — P. Marie. *Infections et épilepsies.* Semaine médicale, 1892.

enfant atteint d'une affection intestinale, à la suite de laquelle apparurent des convulsions suivies de mort, l'autopsie a permis de constater l'existence de lésions des grandes cellules pyramidales de l'écorce ; cependant la moelle était indemne.

M. Dufour. — Dans ma communication, je n'avais nullement en vue la pathogénie des convulsions infantiles.

Je crois aussi à leur origine infectieuse. Mais les faits que j'ai recueillis m'ont conduit à cette conclusion que les convulsifs infantiles sont disposés à présenter plus tard des réactions épileptiques.

M. P. Marie. — C'est précisément le terme de réaction épileptique que je ne puis accepter, sans réserves, car il sous-entend une prédisposition héréditaire à l'épilepsie. En d'autres termes, je tiens à réagir contre l'idée d'hérédité de l'épilepsie.

Un épileptique n'engendre pas nécessairement des épileptiques. L'épilepsie est un accident de personne, non une tare familiale fatale. Et si, ce disant, j'outrepasse peut-être ma pensée intime, je le fais sciemment, car je crois à la nécessité de modifier une opinion trop couramment admise.

M. Joffroy. — J'accepte, dans une certaine mesure, l'opinion que l'épilepsie n'est pas toujours transmissible par hérédité et qu'on peut être le fils d'un épileptique sans pour cela être fatalement voué ni à l'épilepsie ni à l'idiotie, ni à l'aliénation mentale, etc. ; mais aussi je n'oublie pas qu'il est des familles d'épileptiques sur lesquelles l'hérédité pèse lourdement, donnant lieu soit à la transmission de l'épilepsie, soit à sa transformation en d'autres formes graves de névropathies, de sorte qu'il y a lieu de distinguer les épilepsies non transmissibles et les épilepsies transmissibles par hérédité.

Quant à la pathogénie des épilepsies, elle est complexe. S'il convient en effet d'accorder aux infections un rôle pathogène important, on doit aussi remarquer que les infections et les intoxications sont souvent à elles seules insuffisantes.

C'est ainsi qu'à côté des buveurs d'absinthe qui ont de l'épilepsie absinthique il y a un nombre considérable de buveurs d'absinthe qui ont des signes d'intoxication chronique, mais ne font jamais d'épilepsie.

De même dans mes expériences sur le furfurol, toutes choses égales d'ailleurs, tantôt on observait de l'épilepsie, tantôt on n'en observait pas. Il en a été de même dans mes expériences sur l'intoxication aiguë par la morphine.

De sorte que chez les animaux comme chez l'homme, la prédisposition héréditaire ou acquise est une condition essentielle pour que certaines infections ou certaines intoxications puissent se traduire par le syndrome épilepsie.

M. Marie. — Je répète que je ne nie nullement l'influence prédisposante de l'hérédité dans l'épilepsie ; mais je crois que les cas d'épilepsie héréditaire sont en grande minorité.

M. le Président annonce que la Société entre en vacances jusqu'au mois de novembre.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 9 novembre, à 9 heures et demie du matin.

A 11 heures trois quarts, la séance est levée.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 14

TRAVAUX ORIGINAUX

UN CAS DE MÉRALGIE PARESTHÉSIQUE TRAITÉ PAR LA RÉSECTION DU NERF FÉMORO-CUTANÉ (1)

PAR

A. Souques,
Médecin des Hôpitaux.

Voici résumée en quelques mots l'histoire d'une jeune fille de 21 ans, qui souffrait de méralgie paresthésique tenace et intense, et qui a été traitée par la résection du nerf fémoro-cutané.

Berthe L..., indemme de toute tare pathologique, a exercé le métier de demoiselle de magasin de 14 à 20 ans, métier qui l'obligeait à rester debout depuis huit heures du matin jusqu'à huit heures du soir. Se trouvant trop fatiguée, elle se fit domestique. Elle perdit au change, car sa nouvelle profession l'obligea à rester debout quatorze heures par jour. Aussi, bientôt après, en juin 1898, à la suite d'un surcroît de fatigue, elle éprouva, dans la cuisse gauche, au niveau de la région trochantérienne, des frémissements et des agacements, dans la station debout, qui s'atténuaient par la station assise, et disparaissaient dans le décubitus horizontal. Elle ne s'en préoccupa pas autrement. Quinze jours après ce début insidieux, elle fut prise un jour, au même niveau, d'une douleur très vive qui l'empêcha de marcher. Elle continua cependant son service, en se reposant de temps en temps sur une chaise. La station assise la calmait, en effet, mais la douleur reparaissait dès qu'elle se mettait debout. Pendant une quinzaine

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, le 6 juillet 1899.

de jours, la douleur fut si vive qu'elle se trouva mal plusieurs fois. On lui fit des piqûres de morphine, qui, entre parenthèses, ne furent pas perçues ; c'est ainsi qu'elle constata que la peau de la région péritrochantérienne était anesthésique.

Depuis cette époque, les phénomènes douloureux se sont atténués. Ils ont même disparu pendant les mois de septembre, octobre et novembre ; cette disparition coïncide avec un séjour à la campagne, durant lequel notre malade put se reposer, en faisant faire sa besogne par des camarades. Mais depuis novembre, les troubles ont reparu quotidiens, survenant dès le lever pour ne cesser qu'au coucher, avec des paroxysmes plus ou moins fréquents et plus ou moins intenses suivant les jours ; ils sont provoqués plus par la station debout que par la marche. C'est d'abord une sorte de frémissement douloureux qui part de la région rétrotrochantérienne pour se propager en ligne droite vers le triangle de Scarpa. Bientôt cette sensation pénible se transforme en une véritable brûlure qui dépasse la zone précédente en haut et en bas, allant de l'arcade de Fallope à la partie moyenne de la cuisse ; cette sensation de brûlure s'accompagne de douleurs térébrantes extrêmement vives.



Zone d'anesthésie dans le territoire du nerf fémoro-cutané.

Chaque paroxysme dure de 10 à 15 minutes, rend toute marche impossible, oblige la malade à s'asseoir ou à se coucher. La station assise calme et le décubitus supprime la douleur, qui reparaît dès que la malade se remet debout, de telle sorte que les accès s'imbriquent et que la douleur devient permanente.

En dehors des paroxysmes, la paresthésie persiste, même durant la nuit. Dans la région trochantérienne, la peau, dit la malade, est « morte, comme gelée ».

Cette situation intolérable (endolorissement continu avec paroxysmes répétés pendant toute la journée) a résisté aux méthodes thérapeutiques habituelles : électricité, pointes de feu, chlorure de méthyle, salicylate de méthyle, etc.

C'est dans ces conditions que cette jeune fille est venue à la consultation de la Charité, le 27 avril dernier.

A l'examen direct, je n'ai trouvé qu'une plaque d'anesthésie pour toutes les sensations, grande comme la paume de la main, et située en avant de la région trochantérienne gauche, cette plaque était entourée d'une zone d'hypoesthésie très accusée, qui s'étendait en avant jusqu'à la ligne médiane de la face antérieure de la cuisse, en arrière jusqu'à quatre travers de doigt du sillon interfessier, en haut jusqu'à la crête iliaque, en bas jusqu'à mi-cuisse. La malade présentait en outre quelques varicosités superficielles discrètes, plus marquées au membre inférieur gauche.

J'en aurai fini, en ajoutant qu'il s'agit d'une jeune fille très bien portante, d'aspect vigoureux, bien réglée, qui n'a jamais été malade, qui ne présente en un mot aucun trouble viscéral ou général appréciable.

En présence de ces douleurs vives et continues, troublant la profession et même le caractère de cette jeune fille, j'ai prié mon ami M. Mauclaire de pratiquer la résection du nerf fémoro-cutané. Cette opération a été faite le 20 mai. M. Mauclaire a fait la résection du nerf, au niveau et au-dessous de l'arcade de Fallope, sur une longueur de 3 à 4 centimètres (1) après avoir assez fortement attiré le nerf en bas. Dix jours après, la malade pouvait se lever. Depuis le 17 mai elle se lève toute la journée, aide les infirmières, repasse plusieurs heures, sans éprouver la moindre douleur. Seule l'anesthésie a persisté ; elle s'est même agrandie, son domaine occupe aujourd'hui tout le domaine du nerf fémoro-cutané, et cette anesthésie est complète. Mais la guérison des phénomènes douloureux ne laisse rien à désirer et notre malade va pouvoir reprendre son métier. L'avenir dira si cette guérison est permanente ou transitoire (2).

En résumé, il s'agit là d'un cas de méralgie paresthésique tenace et intense. Il est intéressant au point de vue clinique, mais je néglige à dessein ce côté, pour ne m'occuper que du côté thérapeutique.

En présence de l'intensité des douleurs qui constituaient chez cette jeune femme, une véritable infirmité, j'ai songé à l'intervention chirurgicale. Il me semble qu'on peut la conseiller dans les *formes graves*. L'anesthésie de la région antéro-externe de la cuisse, qui en est la conséquence forcée, n'est rien en comparaison des douleurs atroces qui, dans ces formes sérieuses, durent des années, quelquefois toute la vie, aigrissent le caractère, et peuvent mettre les malades dans l'impossibililé de travailler.

Pour expliquer la pathogénie de la méralgie, Roth admet une compression du nerf fémoro-cutané. On peut supposer que la compression s'exerce, dans quelques cas tout au moins, soit au niveau de l'arcade crurale, soit au niveau du canal du *fascia lata*. Dans ces conjonctures, la résection du nerf à ce niveau semble rationnelle. L'opération est du reste facile et inoffensive. Dans le cas présent elle a amené incontestablement une amélioration notable. Je pense que dans les cas analogues (d'origine en quelque sorte traumatique), je veux dire dans les formes intenses et rebelles de méralgie paresthésique, lorsque les moyens usuels ont échoué, la névrectomie peut être tentée.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

972) **Sur les résultats de l'examen de l'Excitabilité de la région postérieure du Lobe Frontal**, par Bechterew. *Moniteur* (russe) *neurologique*, 1899, t. VII, fasc. 1, p. 172-176.

Les recherches personnelles de l'auteur, avec excitation de la moitié postérieure du lobe frontal chez les singes, démontrèrent, que, dans cette région, se

(1) Le nerf examiné histologiquement est absolument sain.

(2) La malade que j'ai revue aujourd'hui (16 juillet) est prise depuis trois jours, cinq à six fois par jour, durant quatre à cinq minutes, de douleurs analogues aux anciennes crises, mais très atténuées et sur un espace peu étendu.

trouvent, outre les centres moteurs des yeux et de la tête, encore une quantité considérable d'autres centres, à savoir : le centre des muscles frontaux, plusieurs centres pour le mouvement des oreilles, le centre pour fermer les yeux, le centre pour l'élargissement des pupilles et enfin des centres de la respiration.

SERGE SOUKHANOFF.

973) **Les Fonctions du Cervelet** (Recherches expérimentales), par N. M. VERZILOFF. *Soc. de Neurol. et psych. de Moscou*, Séance du 27 novembre 1898.

Conclusions : 1) L'excitation du cervelet provoque uniquement des phénomènes moteurs ; 2) les troubles moteurs des groupes musculaires rappelent ceux qui surviennent à la suite de l'excitation de l'écorce cérébrale : contractions toniques ou cloniques de groupes musculaires isolés; 3) La moitié droite du corps répond à l'hémisphère droite du cervelet; la moitié gauche à l'hémisphère gauche. Le lobe moyen se rapporte aux deux moitiés du corps; le vermis supérieur se rapporte aux membres postérieurs; la partie postéro-supérieure du vermis aux extrémités antérieures.)

4) Le cervelet commande aussi aux muscles de la peau; 5) Les mouvements de globes oculaires sont incontestablement sous l'influence du cervelet; différents points de l'écorce cérébelleuse président aux mouvements déterminés des globes oculaires ; 6) Tous les mouvements oculaires sont conjugués ; 7) Les mouvements nystagmoïdes des globes oculaires accompagnent habituellement toute excitation cérébelleuse; 8) On obtient aussi la saillie et le retrait des globes oculaires ; 9) tantôt augmentation du clignottement, tantôt diminution ; 10) On note quelques modifications vaso-moteurs, telles que la congestion de la conjonctive et de la cornée de l'œil correspondant; 11) Il existe des rapports étroits entre le cervelet et les centres moteurs corticaux ; 12) Ces rapports sont croisés : l'hyperexcitabilité de l'écorce d'un côté se manifeste après l'ablation de l'hémisphère opposé du cervelet et l'hyperexcitabilité du cervelet à la suite de l'ablation des centres corticaux du côté opposé ; 13) L'ablation des centres corticaux ou d'un hémisphère du cervelet ne modifie pas les fonctions du reste du système nerveux ; elle augmente leur intensité.

Quant aux phénomènes consécutifs à la destruction, 1) le symptôme principal est le trouble de l'équilibre général, après destruction du lobe moyen ou du cervelet entier; trouble d'une moitié du corps après destruction d'un hémisphère. 2) Le trouble de l'équilibre est un phénomène complexe : il tient à l'atonie et à l'asthénie musculaire d'une part et au défaut de l'action compensatrice du cerveau. (3) Le trouble intense de l'équilibre, même après ablation du cervelet entier, est un phénomène passager. 4) L'atonie et l'asthénie musculaire sont précédées des phénomènes spasmodiques. 5) Après l'ablation du cervelet, on observe en outre des tremblements, mouvements oscillatoires de la tête et du corps qui augmentent pendant les mouvements volontaires rappelant le tremblement intentionnel. 6) Le cervelet n'a aucun rapport avec la sensibilité cutanée. 7) L'ablation du cervelet ou d'une partie augmente l'excitabilité réflexe. 8) Chaque moitié du cervelet est en rapport strict avec la moitié correspondante du corps; le lobe moyen est rapport avec les deux moitiés. 9) L'ablation du cervelet amène un amaigrissement rapide, parfois l'épuisement se termine par la mort. 10) On note aussi une action psychique : l'animal devient peureux, caressant, et cesse d'aboyer.

J. TARGOWLA.

974) **L'Audition Colorée**, par BENOIST. *Indépendance méd.*, n° 13, 20 mars 1899.

Revue. Pour B., l'audition colorée est toujours un phénomène purement psy-

chique, qu'il s'agisse d'une association accidentelle d'idées, fixée et transformée en obsession, ou d'une sorte d'auto-suggestion arrivant au même résultat.

THOMA.

975) **De l'influence de certains gaz sur l'absorption par les Nerfs du Bleu de Méthylène et de la structure des Plexus Nerveux**, par ROUBACHKINE. *Moniteur* (russe) *neurologique*, 1899, t. VII, fasc. 1, p. 20-48.

En constatant le succès des résultats obtenus par la méthode de coloration du tissu nerveux vivant par le bleu de méthylène et en notant l'importance physiologique et la réalité des pertes nerveuses, qui sont un symptôme histo-diagnostique de l'origine nerveuse des fibres en question, l'auteur passe à la description des expériences personnelles concernant l'absorption par le tissu nerveux vivant du bleu de méthylène sous l'influence de divers gaz. Il se servait pour ses expériences du plexus nerveux des couches musculaires et de la muqueuse de l'œsophage, de l'estomac et des intestins des grenouilles bien portantes. O et et Co_2 influent d'une manière bienfaisante sur l'absorption par les nerfs du bleu de méthylène ; CO_2 produit un effet plus énergique et démontre plus intensement la variquosité des fibres nerveux ; sous l'influence de Co_2 les cellules nerveuses n'absorbent presque point le bleu de méthylène, mais sous l'influence de O, la plupart des cellules nerveuses se colorent bien. L'auteur fait l'hypothèse suivante : sous l'influence de CO_2, comme gaz très nuisible à la respiration des cellules, et qui peut-être même pousse dehors leur O, les cellules nerveuses périssent plus facilement et plus promptement, et pour cette raison elles perdent leur capacité d'absorber le bleu de méthylène. L'action analogue à O est aussi produite à cette condition par H. Sous l'influence de N, les nerfs et les cellules nerveuses se colorent moins. Co_2 empêche à l'absorption du bleu de méthylène. Les vapeurs de l'acide acétique qui agissent sur la solution du bleu de méthylène, dans laquelle sont plongés les morceaux du tissu vivant avec les nerfs, renforcent l'absorption par les nerfs et les cellules de la substance colorante. Les expériences avec l'ammoniaque démontrèrent que ce dernier exclut la coloration.

SERGE SOUKHANOFF.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

976) **Anatomie pathologique et pathogenèse du Délire aigu**, (L'anatomia patologica e la patogenesi del delirio acuto), par ANDREA CRISTIANI (de Lucques). *Annali di Freniatria e Sc. aff.*, vol. IX, fasc. 1. 37-50, avril 1899 (3 obs., 1 planche).

Dans trois cas de délire aigu, C. a trouvé des altérations des éléments ner veux du cerveau, du cervelet, du bulbe, des racines, des nerfs craniens, des nerfs périphériques. Les lésions du début, cellulaires (chromatolyse périphérique puis totale au Nissl, atrophie variqueuse des prolongements au Golgi) et celles des fibres (dégénération primaire de Vassale) sont primitives et contrastent avec l'intégrité des vaisseaux et de la névroglie. — La grande diffusion des altérations des éléments nerveux rend bien compte de la profonde dénutrition et des troubles trophiques (plaques de décubitus étendues, etc.) qui rendent en six ou sept jours le malade méconnaissable.

F. DELENI.

977) **Troubles Circulatoires sous l'influence des émotions psychiques**, par A. J. KOJEWNIKOFF. *Soc. de neurol. et psych. de Moscou*, 21 octobre 1898.

Les émotions fortes et prolongées peuvent donner lieu à des troubles fonction

nels du cœur ou des vaisseaux. Ces troubles sont généraux ou locaux. Ces derniers présentent un intérêt spécial au point de vue scientifique et pratique.

La manifestation la plus fréquente est la convulsion locale des artères, le plus souvent des mains, c'est la *syncope locale.* Si la stase veineuse vient s'y ajouter, la main devient froide, inerte, bleu foncée, c'est *l'asphyxie locale.* Lorsque avec l'asphyxie locale existe de l'œdème, on a le tableau de *l'œdème bleu.* L'auteur a observé un cas à l'hôpital militaire, qui a duré deux ans. Il n'est pas rare de voir se développer des abcès, plaies et ulcérations pouvant faire supposer des lésions graves et donner lieu à l'amputation. Ces lésions guérissent cependant facilement dans les conditions psychiques favorables.

Les émotions psychiques peuvent aussi amener la *dilatation des artères*; à cet ordre appartient l'affection décrite depuis peu sous le nom d'*érythromégalie*; elle se localise le plus souvent aux pieds et est caractérisée par la rougeur, chaleur et douleur brûlante. Dans un cas signalé par Levi, de la clinique de M. Raymond, l'affection ne cédait à aucun traitement pendant plusieurs mois, elle disparut sous l'influence de suggestions hypnotiques.

Les émotions psychiques peuvent aussi provoquer des *hémorrhagies* aussi bien dans les organes internes (hémoptysie, hématémèse) que dans les téguments externes (sueur sanglante), etc.

Les troubles circulatoires locaux de cette nature ne peuvent s'expliquer que par l'existence de centres vaso-moteurs corticaux qui président à la circulation de diverses parties du corps et sont disséminés dans diverses régions de l'écorce; ils jouissent d'une certaine indépendance.

Les données cliniques permettent de supposer que ces centres sont voisins des centres moteurs des mêmes régions; les troubles moteurs étant souvent accompagnés de troubles vaso-moteurs.

Les mêmes troubles peuvent être provoqués par des émotions psychiques centralisées sur un organe ou une partie du corps.

La cause occasionnelle peut être aussi bien une suggestion psychique, une auto-suggestion, un traumatisme, une infection, etc.

Les autres fonctions de l'organisme, aussi bien que la circulation, sont également sous l'influence de l'activité psychique.

On doit donc se défendre des influences psychiques défavorables comme l'on se défend des insultes physiques.

La connaissance de ces faits constitue la base de la psychothérapie.

J. Targowla.

978) **Altérations du Noyau Bulbaire du Facial dans un cas d'ancienne Paralysie Faciale périphérique** (Studio sulle alterazioni del nucleo bulbare del facciale in caso di antica paralisi periferica di questo nervo), par Vespa. *Rivista quindicinale di psicologia, psychiatria, neuropatologia,* An II, fasc. 17-18, p. 267, janv. 1899 (2 fig.).

Dans ce cas de paralysie faciale droite périphérique d'ancienne date, V. note la réduction en nombre et en volume des cellules du noyau bulbaire du nerf et la raréfaction du réticulum fibrillaire du noyau, ces altérations étant surtout marquées dans les portions dorsales et médiales de celui-ci; par contre, le tronc du facial est remarquablement intact dans son trajet intra-protubérantiel.

F. Deleni.

979) **Un cas de Pachyméningite purulente interne compliquant une affection de l'oreille moyenne.** (Report of a case of purulent internal pachyméningitis complicating middle-eardisease), par WILLIAM M. LESZYNSKY. In *The journal of nervous and mental disease*, 1898, vol. 25, nº 8, p. 609.

Homme de 23 ans atteint de vieille otite suppurée double : curettage de l'oreille droite, puis,trépanation de l'apophyse mastoïde. A la suite de la première opération fièvre, frissons, hébétude. Douze jours après l'admission, il devient aphasique, présente de la paralysie faciale droite et de la paralysie de la pupille.

L'ophtalmoscope montre de la névrite optique ; paralysie presque complète du bras droit et de la jambe droite.

Le diagnostic étant thrombose infectieuse des sinus, et abcès temporo-sphenoïdal, le malade est trépané sans succès. Crises d'épilepsie jacksonnienne affectant le bras droit et le côté droit de la face, mort.

A l'autopsie on trouva une carie du rocher gauche, une méningite purulente diffuse, une pachyméningite purulente de la région fronto-pariétale gauche.

L. TOLLEMER

980) **Fracture du Crâne** par LOEWY. *Soc. anatomique de Paris*, séance du 25 novembre 1898. *Bulletins*, p. 701.

Voûte crânienne défoncée par une poutre de fer tombée d'une hauteur considérable. Le malade reprit connaissance le troisième jour, puis mourut le neuvième de méningo-encéphatite.

Enfoncement du frontal, trait de fracture propagé à la base du crâne ; hémorrhagies sus et sous-dure-mériennes ; lésion considérable du cerveau : le lobe frontal en entier, une partie du lobe pariétal et du lobe temporal sont réduits en bouillie. E. DE MASSARY.

981) **Fracture du Crâne. Déchirure de l'artère méningée moyenne**, par G. LUYS. *Soc. anatomique de Paris*, séance du 7 octobre 1898. *Bulletins* p. 582.

Homme de 47 ans, ayant fait une chute sur une pierre, coma. Intervention chirurgicale qui fit constater la présence d'un enfoncement du pariétal, d'un hématome par rupture de l'artère méningée moyenne. Malgré l'opération le malade succomba. E. de MASSARY.

982) **Pleurésie purulente à Staphylocoques. — Epididymite suppurée de même nature. Encéphalopathie consécutive. Autopsie** par VERSTRAETE. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 21e année, nº 51, p. 582, 17 décembre 1898,

Un vieillard entre à l'hôpital pour une pleurésie purulente qui a évolué sournoisement. Une épididymite apparaît et fait penser à l'origine tuberculeuse de l'affection.

Enfin une monoplégie se déclare et vient compliquer la situation. Un empyème fait tardivement et l'ouverture de l'abcès de l'épendyme font reconnaître l'existence de nombreux staphylocoques. Le malade succomba. Le cerveau ne présentait aucune lésion. A. HALIPRÉ.

983) **Ablation des Canaux Demi-circulaires, dégénération consécutive dans le Bulbe et le Cervelet** (Asportazione dei canali semicircolari, degenerazioni consecutive nel bulbo e nel cerveletto), par UMBERTO DEGANELLO. *Rivista sperimentale di Freniatria e med. leg.*, Vol. XXV, fasc. 1, p. 1-26, 1899 (2 pl.).

On sait peu de chose sur la dégénération ascendante des fibres de la branche

vestibulaire dans le cervelet. Pour combler cette lacune, D. a enlevé d'un seul côté ou des deux des canaux semi-circulaires à des pigeons ; les oiseaux étaient tués 30-50 plus tard et leur encéphale étudié au Marchi modifié par Vassale.

D'après les préparations, la branche vestibulaire, dans le bulbe des pigeons, est représentée par le faisceau ventral décrit par Cajal ; à peine entré dans le bulbe, au voisinage du tubercule acoustique, il se porte directement vers le raphé, parcourant un chemin à peu près rectiligne un peu d'avant en arrière, et s'éloignant quelque peu du faisceau dorsal. Ce faisceau dorsal ne dégénère pas après l'ablation des canaux demi-circulaires ; il n'appartient pas à la branche vestibulaire, comme le croyait R. Y. Cajal. Quelques fibres de la branche vestibulaire (faisceau ventral), traversent le raphé.

La dégénération ascendante du nerf vestibulaire se retrouve dans le cervelet; l'ablation unilatérale des canaux demi-circulaires produit une dégénération bilatérale ; la constatation de cette dégénération établit la réalité du lien physiologique unissant le cervelet aux canaux semi-circulaires (Stéfani et Weiss).

F. Deleni.

984) **Un cas de Tumeur Myxomateuse du Sympathique cervical gauche**, par Chipault. *Travaux de neurologie chirurgicale*, janv. 1899, fasc. I, p. 90 (1 obs., 1 fig.).

Tumeur du cordon du sympathique rencontrée et enlevée au cours d'une sympathicectomie pour épilepsie. L'observation de C. est de grande importance 1° au point de vue anatomo-pathologique, la pièce étant probablement unique ; 2° au point de vue de la pathogénie de certaines épilepsies généralisées, elle apporte une preuve nouvelle du rapport qui existe entre certaines épilepsies et des lésions du sympathique cervical. Thoma.

985) **Une Maladie chronique de la Moelle des Rats blancs due à un Diplocoque**, par Morpurgo. *Académie des Phys. de Sienne*, 30 janvier 1839.

Paralysie spastique du train postérieur des rats blancs. Le diplocoque, non identifiable à une espèce connue, s'isole de la moelle, se cultive; l'injection de la culture à un animal neuf reproduit la maladie. On retrouve le diplocoque dans les coupes de la moelle, mais pas dans les autres organes. F. D.

986) **Luxation de l'Atlas sur l'Axis en arrière. Fracture de l'apophyse odontoïde de l'axis**, par Henri Caboche. *Soc. anatomique de Paris*, Séance du 23 décembre 1898. *Bulletins*, p. 779.

Chute en arrière en descendant un escalier ; paralysie complète des membres supérieurs, incomplète des membres inférieurs. Abolition presque complète de la sensibilité aux membres supérieurs ; diminution seulement aux membres inférieurs ; rétention d'urine ; constipation et ballonnement du ventre. Mort le soir même.

L'atlas était luxé en arrière de l'axis, l'apophyse odontoïde brisé à sa base, les ligaments atloïdo-axoïdiens rompus. E. de Massary.

987) **Diastasis des Vertèbres Cervicales** par Morestin. *Société anatomique de Paris*. Séance du 14 octobre 1898. *Bulletins*, p. 591.

Un homme, de 40 ans, fit une chute du haut d'une charrette; quelques heures après ses jambes s'engourdirent, le lendemain la paralysie avait envahi les membres inférieurs, les réservoirs, les membres supérieurs ; mort le soir.

A l'autopsie on trouva une luxation de la quatrième vertèbre cervicale sur la cinquième.

E. DE MASSARY.

988) **Sur le Spina-bifida**, par FRŒLICH (de Nancy). *Revue médicale de l'Est.* 26e année, t. XXX, n° 5, p. 151, 1er mars 1899.

L'auteur rapporte 3 observations de spina-bifida, dont un cas opéré par Heydenreich, et un autre par lui-même.

Obs. 1. — Enfant de 4 semaines atteint de spina-bifida lombaire. Tumeur fluctuante, l'écartement semble porter sur 2 vertèbres. Injection de liquide de Norton sans résultat.

Intervention sanglante un an plus tard.

Guérison sans complication. Dans la tumeur, on trouve une membrane séreuse un feutrage de tissu conjonctif et quelques filets nerveux.

Obs. 2. — Enfant de 5 ans présentant une tumeur dans le milieu de la région dorsale tumeur du volume d'une mandarine. Intervention sanglante. Convulsions au cours de l'intervention. Mort le 5e jour,

Obs. 3. — Jeune homme de 22 ans atteint à la naissance de spina-bifida qui guérit par développement d'un lipome. Intelligence faible, grosse tête, paralysie de la jambe droite et pied bot valgus.

L'auteur pose ainsi les indications opératoires.

1° Tumeur petite, sans tendance à grossir. — Attendre car guérison spontanée possible.

2° Tumeur augmente rapidement et menace de s'ouvrir. — Intervenir mais réserver le pronostic opératoire.

(Suivent quelques considérations relatives au modus operandi).

A. HALIPRÉ.

NEUROPATHOLOGIE

989) **Un cas de trouble très prononcé de la Mémoire**, par S. A. SOUKKANOFF et N. S. ORLOFF. *Soc. de Neurol. et psych. de Moscou*, 21 nov. 1898.

Malade de 60 ans, ancien prosecteur.

L'amnésie est survenue, il y a un an, après une pyrexie que l'on a considérée comme une fièvre typhoïde. Il présente quelques symptômes de névrite multiples et de la faiblesse cardiaque; on trouve, par moments, une grande quantité de sucre dans l'urine.

Amnésie très prononcée pour les événements récents; il oublie instantanément ce qu'il vient d'entendre ou de faire. Les événements des vingt dernières années ont complètement disparu de sa mémoire.

Il se considère comme âgé de 40 ans et parle des faits de 1879, comme des faits actuels. Il a en outre des réminiscences fausses; quelques uns de ses racontars sont faux et invraisemblables.

M. JAKOWENKO a observé un fait semblable chez un dément senil ; tous les événements des trente dernières années ont disparu pour lui. J. TARGOWLA.

990) **Ophtalmoplégie externe bilatérale compliquée d'Hémiplégie droite et de Poliencéphalite inférieure**, par A. AUSSET. Société Centrale de Médecine du Nord. *L'Echo médical du Nord*, 3e année, n° 18, p. 213, 30 avril 1899.

Enfant de 7 ans atteint de paralysie des 2 moteurs oculaires communs, d'une

parésie du facial inférieur droit, d'une hémiplégie droite avec titubation, démarche ébrieuse, avec glossoplégie. Sensibilité normale.

L'auteur place la lésion au niveau du noyau d'origine de la 3e paire gauche, noyaux postérieurs destinés à la musculature externe avec extension de cette lésion aux noyaux contigus de l'oculo-moteur droit, au faisceau pyramidal gauche et aux pédoncules cérébelleux moyen et supérieur.

Le diagnostic étiologique est difficile en l'absence de syphilis et de tuberculose.

A. Halipré.

991) **Le Pouls lent permanent dans les Syndromes Bulbo-protubérantiels**, par E. Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses* (1), 1899 (Leçon XIX, p, 352-357, 2 obs., 3 fig).

Dans le syndrome de Stokes-Adams, la permanence du pouls rare est loin d'être absolue ; le fait que le pouls est lent a moins d'importance que le fait qu'il se ralentit. Aussi le ralentissemsnt aux approches des crises, ou pendant les crises, ou après les crises, concentre-t-il pour ainsi dire en lui seul toute la valeur du syndrome. Quelle que soit la forme des crises, syncopales, épileptiformes, apoplectiques, c'est surtout à la suite de l'ictus que le pouls se ralentit. Lorsque la crise consiste en attaques épileptiformes, le ralentissement se produit presque invariablement pendant le stertor. Il y a là quelque chose d'assez particulier : l'attaque d'épilepsie essentielle est suivie d'un ralentissement passager du pouls. Toutefois chez les individus sujets aux accidents du syndrome, le pouls reste rare bien plus longtemps.

Un syndrome aussi nettement caractérisé n'a pas passé inaperçu jusqu'à la description de Stokes. Il serait injuste d'oublier que Morgagni a donné les deux belles observations du marchand de Padoue et de Poggio. Les deux observations de Morgagni sont relatives à deux artério-scléreux ; c'est la forme la plus habituelle du syndrome ; quant à la localisation de la lésion, la proximité du noyau du pneumogastrique avec celui du facial rend compte de l'association de la paralysie faciale au pouls lent, dont B. donne un nouvel exemple (voyez leçon XVIII et *R. N.*, 1897, p. 20). Un troisième cas de cette association symptomatique concerne un jeune homme de 26 ans, syphilitique depuis six ans, dont le pouls ne battait que 46 ; un jour, dans la salle d'hôpital, il eut une crise impressionnante tenant à la fois de la syncope et de l'épilepsie. Puis des vomissements, des bourdonnements d'oreille à droite, la céphalée, la titubation affirmèrent la localisation cérébelleuse. Les crises syncopales et convulsives persistaient avec leur menace de collapsus : une atrophie papillaire due à la stase veineuse, la persistance de la céphalée, firent pratiquer une trépanation décompressive. Après un mieux de quelques jours pendant lequel le pouls augmenta de fréquence, les vomissements reparurent, l'asthénie musculaire ne laissait au malade qu'une vie végétative ; la veille de la mort *toute la moitié gauche de la face était paralysée.* Autopsie : tumeur gommeuse dans la moitié droite du cervelet.

Les symptômes surajoutés au syndrome de Stokes-Adams, paralysie faciale, paralysies oculaires, névralgies, migraine, sont des phénomènes de voisinage ; ils tiennent à ce fait que le foyer est contigu aux racines des nerfs bulbo-protubérantiels du même côté ou à leurs fibres cérébelleuses du côté opposé.

Après discussion de la théorie cardiaque du syndrome, B. conclut : « Le

(1) Voir *R. N.*, 1899, p. 234.

ralentissement du pouls est un symptôme ; et l'épilepsie, la syncope, le vertige sont autant d'autres symptômes qui, la plupart du temps, n'ont rien à voir avec le ralentissement du pouls. Mais, telle circonstance topographique fait que tous ces symptômes se réunissent et forment un syndrome d'une signification parfaitement déterminée. Leur groupement n'a donc lui-même, au point du diagnostic qu'une valeur de *localisation.* » FEINDEL.

992) **La Maladie de Landry**, par LEVI-SIRUGUE. *Gazette des hôpitaux*; 15 avril 1899 ,n° 43, p. 397-403.

Revue très complète. R.

993) **Sur la Paralysie de Landry, avec une observation** (on Landry's paralysis ; with the report of a Case), par CHAS. K. MILLS AND WM. G. SPILLER), in *The journal of nervous and mental Disease*, 1899, vol. XXV, n° 6, p. 365 (25 pages, 2 planches).

Un homme de 35 ans est admis à l'hôpital de Philadelphie, le 26 novembre 1897 ; pas de syphilis, un peu d'alcoolisme.

Affaibli depuis un mois, ses jambes et ses mains commencèrent à s'engourdir le 20 novembre et en cinq jours la paralysie fut complète. A l'examen, le bassin seul pouvait être un peu remué : les réflexes étaient absents ; les membres étaient un peu rigides. La dysphagie étaient intense et il avalait de travers. La sensibilité était intacte dans tous ses modes. Pas de douleurs : il n'y avait eu qu'un peu de douleur dans la partie postérieure des cuisses. Rien d'anormal du côté des yeux. Mort le 20 novembre 1897. Autopsie : pleurésie chronique, broncho-pneumonie, congestion de la substance grise de la moelle, du bulbe et de la protubérance.

L'examen microscopique du nerf poplité externe montra sur quelques fibres un gonflement des gaines, une segmentation de la myéline et une prolifération nucléaire : beaucoup de fibres étaient normales. Un certain nombre de cellules des cornes présentaient du gonflement, de la chromatolyse et du déplacement du noyau ; les fibres des racines présentaient quelques cylindres axes gonflés. Pas de microorganismes.

Rapprochant leur observation des cas de paralysie de Landry publiés, M et S concluent :

1° Il y a une forme de paralysie flasque, ascendante avec très peu de troubles sensitifs, avec réactions électriques normales, sans participation des sphincters et dont la marche rapide se termine en général par la mort.

2° D'autres cas diffèrent de ce type par un ou plusieurs signes atypiques et il existe des formes de transition qui rendent le diagnostic entre la paralysie de Landry, la polynévrite et la myélite très difficile.

3° Il est possible qu'il n'y ait pas de lésions dans quelques cas, mais la plupart de ces cas datent d'une époque où les méthodes d'examen étaient très imparfaites : il se peut encore que le malade succombe (dans ces cas), à la toxémie avant que des troubles visibles se soient produits dans les centres nerveux.

4° La paralysie de Landry peut-être due à la myélite seule.

5° La polynévrite peut exister dans la paralysie de Landry : mais on trouvera en général des lésions des cellules des cornes antérieures par la méthode de Nissl et il sera parfois difficile de dire si les lésions cellulaires sont primitives ou secondaires.

6° Il est probable, dans quelques cas au moins, que tout le neurone moteur périphérique est attaqué en même temps par le poison. L. TOLLEMER.

994) **Sur le Beri-beri, la Paralysie de Landry, la Polymyosite aiguë et la Polyneurite** par B. Erbell. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, nº 5, 1899, p. 629-648.

L'auteur passe en revue les symptômes des diverses maladies et leur trouve tant de points communs qu'il y a lieu, suivant lui, de se demander si elles ne constituent pas une seule et même affection ; il montre aussi, que le beri-beri est bien une maladie tropicale, mais que sous les tropiques mêmes, il se présente souvent à l'état sporadique, tandis qu'inversement on l'a vu apparaître en Europe à titre épidémique.

Les cas des maladies ci-dessus observées en Europe peuvent donc fort bien être des cas sporadiques de beri-beri. Paul Heiberg (de Copenhague).

995) **Sur les Mouvements auxiliaires des Hémiplégiques** (Sui cosi detti movimenti ausiliari degli emiplegici), par Serafino Arnaud. *Revista di patologia nervosa e mentale*, vol. IV, fasc. 3, p. 110, mars 1899 (4 obs.).

Comme l'a fait remarquer Ghilarduci, certains hémiplégiques peuvent volontairement vaincre, à l'aide de mouvements auxiliaires (élévation de l'épaule, rotation du bras, du poignet, etc.), la contracture des fléchisseurs des doigts.

La contracture des hémiplégiques dépend de la déséquilibration de la tonicité des différents groupes musculaires ; les groupes musculaires moins frappés entrent en contracture ; la résolution de la contracture est obtenue surtout par l'inhibition s'exerçant sur les muscles relativement épargnés. Selon A, l'acte cortical produisant le mouvement auxiliaire agirait directement sur l'hypertonicité des fléchisseurs.

L'apparition des mouvements auxiliaires et la diminution de l'hypertonicité des fléchisseurs représente un complexus autorisant à formuler un pronostic favorable quant à la cessation de la contracture. F. Deleni.

996) **Un cas d'Hémiplégie post-Diphtérique** (Sopra un caso di emiplegia post-difterica), par Mariottini. *Gazzetta med. di Torino*, 2 mars, 1899, p. 161.

Fillette de 7 ans. Quelques jours après la disparition des phénomènes de l'angine, endocardite, hémiparésie, puis hémiplégie gauche ; mort par paralysie cardiaque. A l'autopsie, foyer de ramollissement de l'hémisphère droit (capsule externe, corps strié, capsule interne). L'hémiplégie, dans ce cas, avait pour cause une embolie consécutive à l'endocardite. F. Deleni.

897) **Méningite tuberculeuse de l'adulte à forme Choréo-athétosique**, par Boinet. *Gazette des Hôpitaux*, 13 avril 1899, nº 42, p. 390 (1 obs).

La localisation des plaques de méningite rend compte des symptômes observés pendant la vie. Thoma.

998) **Un cas de Méningite à bacille d'Eberth**, par Hugot. *Gazette hebdomadaire*, nº 20. p. 229, 9 mars 1898.

Cette observation de méningite à bacille d'Eberth chez un typhique âgé de 6 ans est à signaler à cause de la rareté des faits de ce genre (autopsie, examen bactériologique, séro-diagnostics). E. Feindel.

999) **Méningisme au cours d'une Fièvre typhoïde**, par Verny, *L'Écho médical du Nord*, nº 107, 3e année, nº 5, p. 54, 29 janvier 1899.

Enfant de 5 ans et demi, présentant les signes classiques d'une fièvre typhoïde,

atteinte, à la fin du second septenaire, de crises convulsives, avec anxiété du visage dans l'intervalle des accès, pupille dilatée, dysarthrie, contracture du membre supérieur droit. Deux jours après le début des accidents, les symptômes habituels de la méningite sont presque tous déclarés. Cet état persiste quinze jours. Après cette longue période, l'état s'améliore et, en l'espace de huit jours, les symptômes disparaissent complètement. A. HALIPRÉ.

1000) **Méningite cérébro-spinale consécutive à une Otite** par GEORGES HAUSER, *Soc. anatomique de Paris.* Séance du 11 novembre 1898. *Bulletins*, p. 638.

Otite ancienne, puis méningite, trépanation de l'apophyse-mastoïde sans aucun résultat thérapeutique. A l'autopsie on trouva le cerveau et la moelle entourés d'une couche purulente. Il est probable que le microorganisme, cause de la méningite, était une variété de pneumocoque. E. DE MASSARY.

1001) **Sur un cas de Méningite cérébrale à méningocoques, avec septicémie constatée pendant la vie**, par THIERCELIN et G. ROSENTHAL. *La médecine moderne,* n° 16, p. 121, 25 février 1899 (étude clinique et bactériol., 1 obs.).

Observation d'un cas très rapide de méningite purulente de la convexité. La septicémie et la virulence très grande du microbe isolé du pus et trouvé dans le sang du malade pourraient expliquer la rapidité de la maladie, T. et R. étudient minutieusement ce microbe et insistent sur ce fait que le méningocoque ressemble le plus souvent au pneumocoque dans l'organisme vivant, mais que dans les cultures et même le pus il prend tous les aspects du streptocoque. Il semble qu'on pourrait, entre le pneumocoque et le streptocoque, faire une place indépendante au diplocoque de la méningite cérébro-spinale épidémique. THOMA.

1002) **Paralysie vésicale avec Hydronéphrose double et totale chez un Paraplégique**, par POULAIN. *Soc. anatomique de Paris.* Séance du 2 décembre 1898. *Bulletins*, p. 707.

Un homme de 26 ans, travaillant dans une fabrique de caoutchouc, eut d'abord des troubles de la motilité dans les membres inférieurs, puis une paraplégie complète s'installa, accompagnée d'incontinence, puis de rétention d'urine nécessitant des cathétérismes; mort au bout de huit mois.

Rien dans les centres nerveux. Les coupes histologiques de la moelle ne décelèrent ni dégénérescence des faisceaux, ni lésions des cellules. L'auteur croit donc à une névrite périphérique due au sulfure de charbon. Point particulier : il existait une rétrodilatation considérable des uretères. E. DE MASSARY.

1003) **Hyperesthésies réflexes aux maladies de digestion.** (Réflex hyperaesthesier ved Fordöjelsessygdomme) par KNUD FABER. *Hospitalstidende.*, R. 4, Bd. VII, n° 13-16.

Après une introduction historique où sont surtout mentionnés les ouvrages de C. Lange et de Henry Head, l'auteur communique 35 observations dans lesquelles sont observées des zones hyperesthétiques chez des femmes assez jeunes souffrant de maladies de digestion (Ulcus ventriculi, Gastroptosis, Enteritis, Dyspepsia etc). L'auteur incline à croire que les zones hyperesthétiques sont des phénomènes et des douleurs réflexes. Les observations correspondent exactement à celles de Head — bien qu'elles soient faites avant que l'auteur n'eût fait la connaissance de celles-ci.

La conférence susmentionnée eût lieu le 29 novembre 98, à la Société médicale

de Copenhague, et dans la discussion suivante M. C. Lange accentua,que, selon lui, il fallait absolument augmenter avec beaucoup de réserve du développement local des phénomènes réflectifs au siège de l'irritant réflexe et de l'affection viscérale. L'expérience constate qu'une irritation avec une localisation déterminée peut donner des phénomènes réflexes aux endroits les plus différents de la peau. Paul Heiberg (de Copenhague).

1004) **Observation d'un cas de Tétanos céphalique**, par Chauve. *La Loire médicale*, 18e année, no 3, p. 57, 15 mars 1899.

Homme de 28 ans atteint de plaie de la cornée produite par quelques grains de terre projetés dans l'œil en arrachant des herbes. Trois jours plus tard paralysie faciale droite après avoir été exposé pendant quelques heures à un vent très froid, puis apparition de contractures des muscles du cou, trismus, gêne de la déglutition, contracture des membres inférieurs.

La guérison fut complète. Traitement : chloral 6 grammes par jour.

A. Halipré.

1005) **Sept cas de Tétanos**, par Limassel (de Mantes). *L'Anjou médical*, 5e année no 11, p. 271, novembre 1898.

Relation de sept cas de tétanos observés par l'auteur dans sa clientèle privée.

1er *cas.* — En 1872. Mort quatre jours après un traumatisme grave, trois jours après le tétanos déclaré. Traitement. Opium. Bromure.

2e *cas.* — Enfant de 12 ans. Fracture compliquée du bras. Tétanos quinze jours après l'accident. Mort le seizième jour. Traitement. Chloral. Opium. Bromure. Grands bains. Belladone.

3e *cas.* — Maçon blessé au pied par une pointe rouillée. Tétanos le dizième jour. Mort huit jours plus tard.

4e *cas* — Enfant blessé par un camarade avec une plume d'acier. Tétanos le sixième jour. Mort cinq jours plus tard.

5e *cas.* — Tétanos céphalique. Enfant de 7 ans sans plaie apparente. Mort en quelques jours.

6e *cas.* — Tétanos. Enfant de 3 ans. Guérison.

7e *cas.* — (juillet 1898). Fillette de 12 ans s'enfonce un clou rouillé dans la face plantaire du pied droit. Quinze jours plus tard, tétanos. (Il faut noter que la plaie n'avait pas été protégée.)

5 août. Traitement. Chloral à hautes doses. Sirop thébaïque.

Le 6. Aggravation.

Le 7. Traitement. 60 centim. cubes de sérum antitétanique,

Le 8. Amélioration très grande. Traitement. Deuxième injection.

Le soir, la malade qui a été moins surveillée, à qui on n'a pas donné régulièrement le chloral est reprise d'accidents aigus et succombe après quelques heures. A. Halipré.

1006) **Botulisme par consommation de poisson gâté**. (Botulismus nach Genuss verdorbener Fische), par David (de Mecheruich.) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 23 février 1899, p. 127.

Chacun des membres d'une famille de cinq personnes mange, le 19 mars, un hareng saur d'odeur suspecte. Tous tombent malades. Les deux plus âgés, 65 et 67 ans, présentent des phénomènes passagers, vomissements, diarrhée, sécheresse de la gorge, difficulté de la déglutition.

Un homme vigoureux de 31 ans fut plus sérieusement atteint ; il présenta une paralysie du voile du palais. Les symptômes sont plus accentués et plus durables (sept mois), chez deux jennes filles. On note chez celles-ci ; anesthésie totale du pharynx, paralysie du voile du palais, du larynx, troubles de la déglutition et de la phonation ; nécessité de l'alimentation à la sonde.

Parésie cardiaque grave. Rétention transitoire des fèces et des uriens. Cystite consécutive au cathétérisme vésical. Grande faiblesse, parésie intense des membres inférieurs, extinction des réflexes patellaires. Parésie des troisième et sixième paires oculaires. Intermittences fréquentes de l'amélioration et de l'aggravation de l'état général, et des manifestations paralytiques.

D'un jour à l'autre, on observe miction spontanée ou parésie vésicale ; aphonie ou bien voix conservée. Tous ces symptômes ont disparu au bout de sept mois. D. n'a pu pratiquer l'examen bactériologique de l'aliment incriminé.

E. Lantzenberg.

1007) **L'agent pathogène de la Rage**, par Puscarin. *Académie des Sciences*, 24 avril 1899.

P. reconnaît que les formations qu'il a signalées comme spécifiques de la rage ne sont vraisemblablement que des parasites n'ayant aucun rapport avec l'infection rabique.

E. F.

1008) **Sur un cas de Rage survenu après treize mois d'incubation**, par Florand. *Gazette des hôpitaux*, 2 janvier 1899, n° 1, p. 1 (1 obs.).

Cas anormal par la durée de son incubation et par ses allures spéciales qui ont pu le faire méconnaître.

Thoma.

1009) **La Métamérie dans les Trophonévroses** par E. Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses* (1). 2e série, leçon VIII, p. 129, 1899, et *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1899, fasc. 2, p. 1-26.

Les dermatoses sont quelquefois des dermato-neuroses, ou trophonévroses cutanées, et l'affection préalable des centres ou conducteurs nerveux localise la maladie de peau sur un territoire précis, nerveux, radiculaire ou médullaire Certaines affections des nerfs se révèlent exclusivement par la dermatose ; d'après la topographie de l'éruption, on peut rapporter le trouble initial d'où procède la trophonévrose à tel nerf ou telle racine (étage radiculaire ou rhizomère). Les territoires cutanés correspondant aux étages spinaux (myélomères) ne sont pas encore déterminés. Sur le corps, sur le thorax principalement, la zone cutanée dépendant d'un myélomère (horizontale), n'est pas très différente d'une zone dépendant d'un rhizomère (légèrement inclinée). Pour pouvoir affirmer que la trophonévrose est soumise à l'altération du myélomère, il faut avoir constaté l'horizontalité parfaite de ses limites en lignes circulaires.

Sur les membres la reconnaissance est plus facile ; au myélomère et au rhizomère correspondent des territoires absolument différents.

La métamérie radiculaire, (*rhizomère*) celle qui localise la dermatose sur des bandes parallèles à l'axe des membres, se voit, par exemple dans la sclérodermie en bandes. La métamérie spinale se révèle par des zones cutanées perpendiculaires à l'axe des membres, limitées par des lignes circulaires d'amputation. Telle topographie peut se voir pour le lichen, pour l'eczéma etc.

Mais tout trouble cutané à topographie métamérique spinale, n'a pas néces-

(1) Voy. *R.N.*, 1899, p. 234.

sairement son origine dans une affection préexistante du myélomère ; le dermatomère correspondant au myélomère possède son autonomie; cette autonomie était complète dans les premières périodes de la vie : l'amyélencéphalie se développe normalement, l'ectromèle n'a pas de lésion spinale correspondant à sa difformité. C'est que l'embryon n'a qu'une fonction, celle de se développer, sa pathologie est la tératologie. Toute monstruosité d'un segment de membre, la monstruosité d'un dermatomère (nævus) n'a rien à voir avec le myélomère, que cette monstruosité soit congénitale, ou ne devienne apparente que plus tard (xérodermie pigmentaire). FEINDEL.

1010) **Sur la Dyssymétrie croisée des extrémités chez l'homme** (Krydsvis asymmetri af yderlemmerne hos mennesket), par AUG. KOREN. *Norsk Magazin for Laege videnskaben*, n° 5, 1899, p. 614-628.

Il y a souvent chez l'homme une dyssymétrie croisée des extrémités, la main droite et le pied gauche étant plus développés la main gauche et le pied droit l'étant moins. Cette dyssymétrie croisée est si fréquente que l'auteur croit pouvoir l'appeler : dyssymétrie croisée normale des extrémités,

L'auteur en vint à penser qu'il pouvait y avoir intérêt à examiner comment se comportent les extrémités inférieures chez les gauchers, dont la main gauche est généralement plus développée que la droite. Ces recherches eurent lieu l'an passé, pendant les manœuvres, sur les soldats appelés sous les drapeaux et furent faites par l'auteur et avec concours bienveillant de collègues dans différents campements. Chez tous les gauchers on a pris la mesure des deux pieds. Chez quelques uns le pied gauche fut trouvé plus grand que le droit, quoique le sujet fut gaucher ; chez d'autres, les deux pieds avaient même mesure, et l'auteur croit qu'il y a là une conséquence de la lévachirie. Chez d'autres enfin le pied gauche était le plus petit. Dans tous ces derniers cas, il y a dyssymétrie croisée anormale : main gauche et le pied droit plus développés, tandis que la main droite et le pied gauche le sont moins. PAUL HEIBERG (de Copenhague)

1011) **Un cas d'Ankylose du Rachis**, par S. J. POPOFF. *Soc. de Neur. et psych. de Moscou*, 21 novembre 1898.

Paysan de 23 ans eût, après un refroidissement, des douleurs dans les genoux dans les lombes, puis dans le rachis. Après la disparition des douleurs ; le rachis est resté immobilisé et incliné en avant, sauf la moitié supérieure de la portion cervicale. La flexion en avant se trouve au milieu de la partie thoracique. Les téguments abdominaux présentent trois plis profonds. Peu de douleurs. Ni atrophie ni troubles sensitifs, réflexes normaux; la marche est libre. Amélioration après quatre mois de traitement. Il s'agirait de rhumatisme des articulations du rachis sur un terrain goutteux. L'immobilisation et l'inclination du rachis en avant seraient provoquées par la douleur. J. TARGOWLA.

1012) **Sur un cas de Myotonie congénitale (Maladie de Thomson)**, par I. H. SCHEIBER. *Soc. méd. de Budapest.* Séance du 12 novembre 1898.

Il s'agit d'un maçon âgé de 43 ans, dont la mère était épileptique. Déjà étant enfant il ressentait une certaine raideur dans les membres pendant la mauvaise saison, mais ce n'est que pendant son service militaire que l'affection éclata, d'abord dans un faible degré. Depuis six à sept ans son état s'aggrava sensiblement. Malgré une hypertrophie musculaire apparente, la force musculaire diminue visiblement depuis trois à quatre ans, surtout aux membres supérieurs.

Cette dernière circonstance pourrait faire croire à une pseudo-hypertrophie, mais le malade présente le symptôme typique de la myotonie, à savoir que le moment le plus difficile et pénible est celui du passage des membres de l'état de repos à l'activité ; une fois le mouvement obtenu, il se continue librement et sans entrave. Quand le malade a froid, il est plus longtemps gêné au commencement de ses mouvements volontaires. A. RAICHLINE.

1013) **Suppléance respiratoire du Diaphragme étudiée aux rayons de Rœntgen dans un cas d'Atrophie Musculaire Progressive Myopathique**, par TH. GUILLOZ et H. HENRIOT (de Nancy). *Archives d'électricité médicale*, 16 février 1899, p. 49.

G. et H. ont examiné par les rayons de Rœntgen à l'écran fluorescent un malade atteint d'*atrophie musculaire progressive myopathique*, chez qui la fonction respiratoire était peu modifiée malgré la disparition de la plupart des muscles inspirateurs et expirateurs. Ils ont pu constater que les mouvements de déplacement du diaphragme étaient le double de ce qu'ils sont chez un sujet sain ayant même capacité respiratoire.

En effet, les muscles inspirateurs n'existant plus, les diamètres transverse et antéro-postérieur de la partie supérieure du thorax ne subissaient aucun changement ; le diamètre vertical, au contraire, augmentait considérablement pendant l'inspiration ; de plus, la contraction exagérée du diaphragme repoussant les côtes inférieures en dehors et en haut modifiait les diamètres antéro-postérieur et transverse de la partie inférieure de la cage thoracique.

Le rôle actif est donc dû au diaphragme dont on peut, à l'écran fluorescent observer et mesurer la suppléance respiratoire. FÉLIX ALLARD.

1014) **Gangrène symétrique de Raynaud**, par N. BEREND. *Soc. med. de Budapest.* 5 nov. 1808.

B. présente un garçon de 6 ans qui en est atteint depuis trois ans. La gangrène se montra d'abord aux oreilles. Depuis quelque temps on note aux extrémités inférieures des accès fréquents d'anémie locale suivis de formation d'abcès superficiels et de panaris. Pendant ces accès la sensibilité tactile est obnubilée, tandis que la sensibilité à la douleur est exagérée. Les accès ne peuvent pas être produits artificiellement. A. RAICHLINE.

1015) **Nature et Traitement du Zona**, par CH. ABADIE. *Bulletin méd.*, n° 32, p. 377, 19 avril 1899.

A. cherche à démontrer que le zona ne relève ni d'une altération des nerfs sensentifs périphériques, ni d'une lésion médullaire, mais qu'il est exclusivement provoqué par un état pathologique des artérioles et des nerfs vaso-moteurs qui règlent leur dilatation dans la région du siège de l'éruption. THOMA.

1016) **Sur la Chorée chronique**, par SIKORA. *Gazette des hôpitaux*, 21 janvier 1899, n° 9, p. 73-78.

Revue très complète. R.

1017) **Deux cas de Chorée molle**, FAUVEL. Société anatomo-clinique de Lille. *Journal des sciences médicales de Lille*, 22e année, n° 9, p. 202, 4 mars 1899.

Obs. 1. — Enfant de 11 ans. Mouvements choréiques légers à la face, aux lèvres, au bras droit, aux membres inférieurs. Asthénie très marquée surtout au

bras ; moins accusée à la jambe. Démarche irrégulière. Légère anesthésie droite.

Obs. 2. — Enfant de 9 ans, atteinte d'hémichorée gauche ; huit jours après le début des accidents faiblesse du bras gauche. A plusieurs reprises les mouvements choréiques présentèrent une exagération notable. L'enfant guérit après plusieurs mois de traitement.

Dans les deux observations les symptômes paralytiques semblent suffisamment nets pour porter le diagnostic de chorée molle. A. Halipré.

1018) **Paralysie Générale et Tic aérophagique**, par J. Séglas. *Semaine médicale*, n° 2, 11 janvier 1899, p. 9.

Observation concernant un homme de 34 ans, atteint d'abord d'un ictus cérébral, puis de préoccupations hypochondriaques, d'ordre stomacal, et bientôt après d'éructations particulières. Ces éructations consistaient dans l'existence de spasmes musculaires systématiquement harmonisés, de façon à provoquer alternativement la déglutition et l'expulsion d'une certaine quantité d'air atmosphérique, et que S. qualifie de *tic aérophagique.*

Une analyse méthodique des signes concomitants permet d'établir le diagnostic de paralysie générale au début, et d'attribuer le tic à cette maladie.

Le tic aérophagique ne s'accompagne pas de troubles gastriques ; les gaz éructés sont inodores et ont, à peu de chose près, la composition de l'air atmosphérique.

L'éructation est précédée de pénétration de gaz dans l'estomac. Ce tic s'exagère à l'occasion des émotions ; il disparaît ou s'atténue sous l'influence de la volonté, de la distraction, de la lecture à haute voix, etc. On retrouve souvent à l'origine un trouble intellectuel.

Il s'agit là d'un syndrome commun à des affections différentes : à l'hystérie (Pitres), à des neuropsychopathies variées (obsessions, hypochondrie, délire de persécution), à la paralysie générale progressive.

Les affections diverses dans lesquelles on rencontre ce syndrome ont cette note commune de s'accompagner de troubles intellectuels. De telle sorte que le tic aérophagique comporte un côté physique et un côté mental. Il rentre ainsi dans la catégorie des actes idéo ou sensorio-moteurs : une sensation, une idée, une tendance impulsive surgit dans la vie mentale, et tend à se transformer en mouvement, d'autant plus fortement que le contrôle psychique (*self-control*) est plus faible. A. Souques.

1019) **Note sur l'Anurie de Sécrétion post-Traumatique**, par G. Gayet, chef de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu de Lyon. *Gazette hebdomadaire*, n° 23, p. 265, 19 mars 1899 (1 obs.).

Si la théorie de l'anurie réflexe peut être mise en doute dans l'anurie d'excrétion, elle est nécessaire pour expliquer certains faits d'anurie de sécrétion, entre autres le cas rapporté par G (Grand traumatisme, fractures des os du bassin, anurie, mort). D'ailleurs l'anurie, de sécrétion post-traumatique a son existence démontrée par la physiologie : elle résulte d'une excitation réflexe du grand splanchnique et des nerf vaso-constricteurs des reins ; Cl. Bernard a observé une anurie opératoire dans la recherche du rein chez un chien, et cette anurie disparut après la section du splanchnique ; Brown-Séquard a observé la diminution ou la suppression de la sécrétion urinaire après la section de la moelle dorsale.

Les traumatismes de la région lombo-pelvienne peuvent produire l'anurie de sécrétion ; mais celle-ci est de brève durée (Nepveu, Cérou, Merklen), soit que la mort survienne rapidement, soit que la fonction urinaire se rétablisse peu à peu ; dans aucun cas connu on n'a vu l'anurie se montrer comme dans l'observation de G., absolue pendant quatre jours pleins, et presque complète pendant neuf jours ; pour expliquer cette longue durée, il convient de faire intervenir la néphrite latente constatée à l'autopsie du sujet et confirmée par l'examen histologique des reins. G. conclut que l'anurie réflexe peut, chez un sujet prédisposé par une néphrite antérieure, se prolonger et être par elle-même la cause de la mort.

Mais dans l'observation de G., ce n'est pas le choc traumatique lui-même qui a causé l'anurie ; celle-ci n'est apparue que trente-six heures après l'accident. Le système nerveux rénal est toujours à incriminer, à la condition d'invoquer non le réflexe du traumatisme, mais une cause secondaire se produisant graduellement, l'épanchement sanguin consécutif aux fractures allant exciter les terminaisons nerveuses.

En définitive, le fait de G. se résume : anurie prolongée et complète ayant pour cause prédisposante une néphrite subaiguë en évolution dans les deux reins, et pour cause déterminante une compression par un hématome des rameaux et ganglions péri-uretéraux et des rameaux du splanchnique, ces nerfs ayant réagi par un mécanisme réflexe qui a amené la suspension de la fonction urinaire. E. FEINDEL.

1020) **Priapisme Epileptique**, par FÉRÉ. *Médecine moderne*, nº 10, 4 février 1899 (1 obs.).

Après avoir rappelé les différentes formes de troubles fonctionnels des organes génitaux des épileptiques, qui peuvent être liés aux paroxysmes convulsifs ou en être l'équivalent, F. donne l'observation de crises de priapisme, c'est-à-dire d'érections extrêmes, rapides et douloureuses survenant chez un enfant de 12 ans, érection s'affaissant en flaccidité complète après deux minutes de durée avec une brusquerie non moins grande. Ces accès de priapisme se manifestant brusquement et cessant de même, coïncidant avec des attaques convulsives et des vertiges, éloignés par le traitement bromuré, doivent être considérés comme des manifestations épileptiques. THOMA.

PSYCHIATRIE

1021) **Les Stigmates dits de Dégénérescence dans la Paralysie Générale de l'homme, avec observations sur différentes questions touchant cette maladie (étiologie, marche statistique, etc.).** (Die sogenannten ausseren Degenerationszeichen bei der p. P. der Männer par NACKE (Hubertusburg.) *Allg. Zeitschrift für Psychiatrie*, t. LV, f. 5, février 1899 (140 p. Historique, Bibliographie, tableaux statistiques).

Dans ce vaste travail (développement d'un article paru dans *Neurologisches Centralblatt*, 1897, nº 17) remarquablement documenté, N. passe en revue les différents stigmates dits de dégénérescence et donne sous forme de nombreux tableaux, le résultat de ses observations personnelles. Comparés aux individus normaux, les paralytiques présentent une fréquence plus grande et un nombre plus considérable en moyenne (le double environ) de ces stigmates. L'hérédité est plus fréquente aussi chez eux (45 p. 100 au moins, contre 25 p. 100). La

syphilis existe dans 60 à 75 p. 100 des cas. La paralysie débute en général plus de 10 ans après l'infection. L'âge moyen est 36 à 40 ans. Malgré son pourcentage élevé. N. n'admet la syphilis que comme cause prédisposante. Il n'y d'ailleurs pas une paralysie, mais des paralysies et des pseudo-paralysies ; et l'on peut admettre l'intervention d'intoxications ou d'auto-intoxications variées s'accompagnant de symptômes paralytiques.

N. s'étend longuement sur l'appréciation de la valeur des stigmates de dégénérescence qui sont, en général, plutôt de nature pathologique que régressive.

Il note actuellement un changement dans la forme, la marche et la durée de la paralysie générale : fréquence de la forme démente, plus grande rareté des attaques et surtout des états de mal, des hémiparésies, du décubitus, des othématomes, prolongation de la maladie ; au point de vue anatomique ; les hémorrhagies méningées sont rares, l'adhérence et l'épaississement de la pie-mère, l'épendymite, l'hydropisie ventriculaire deviennent moins fréquentes. TRÉNEL.

1022) **Contribution à la Psychose Polynévritique**, par A. SOUKHANOFF et et N. S. ORLOFF. *Soc. de Neurol. et psych. de Moscou*, 27 novembre 1898.

La maladie décrite par Korsakoff n'est pas encore bien délimitée. D'autre part, les troubles de la mémoire et les fausses réminescences se rencontrent dans d'autres affections : (artériosIcérose, démence sénile, etc.) ; en outre, les symptômes névritiques font parfois défaut. Certains auteurs français pensent que la psychose polynévritique n'est autre que la confusion mentale.

Trois observations : I. Le malade a déjà été présenté à la Société (Voir *R. N.*, 1899). — II. Malade de 52 ans, alcoolique. Inégalité pupillaire, absence de réflexes patellaires, douleur à la pression de certains troncs nerveux, faiblesse et œdème des jambes. Amnésie pour les faits récents. — III. Le malade présenté à la séance a 46 ans ; syphilis il y a deux ans ; alcoolisme.)

On constate actuellement les symptômes variés suivants : parésie faciale gauche, ptosis et parésie des muscles oculaires gauche ; la pupille gauche est plus large ; tremblement de la langue, faiblesse des jambes ; la marche est impossible ; le réflexe patellaire exagéré ; les autres réflexes absents ; légère sensibilité de certains troncs nerveux ; faiblesse des sphincters, légère incontinénce d'urine, artériosclérose, faiblesse cardiaque. Diminution notable de la mémoire pour les faits récents et fausses réminiscenses très actives. A partir d'octobre 1898, amélioration. Le 13 décembre hémiparésie droite subite avec paralysie faciale et sublinguale ; réflexe patellaire droit exagéré et clonus du pied droit.

Traitement anti-syphilitique. Les auteurs n'admettent pas ici la syphilis cérébrale, mais une psychose polynévritique avec lésions cérébro-spinales d'origine alcoolique.

D'après SERBSKI, TOKARSKI, MOURATOFF, il s'agit ici de la syphilis cérébrale.

M. ROT considère le titre de psychose polynévritique comme impropre ; car la polynévrite fait souvent défaut ; il serait plus exact de dire maladie de Mouratoff, son existence est réelle. Dans le cas présent il s'agit de la syphilis cérébrale. J. TARGOWLA.

1023) **La Psychose Puerpérale** (Sulla cosi della frenosi puerperale), par ALBERTO VEDRANI. Estratto dal *Bolletino del Manicomio provinciale di Ferrara*, nº VI, 1898 (9 obs.).

Pendant la période puerpérale et aussi dans les premiers mois de l'allaite-

ment, on peut voir apparaître le délire à forme maniaque ou dépressive, la démence précoce, la neurasthénie. Ces troubles spychiques ne sont pas plus la conséquence nécessaire de la puerpéralité que la paralysie générale vue cinq fois par Hoche apparaître en telle condition. La psychose puerpérale spécifique que Clark a tenté d'établir n'existe pas ; la puerpéralité est une cause occasionnelle pour le développement des psychoses en général, mais elle ne saurait être la cause unique d'une psychose déterminée ; le terme de psychose puerpérale n'a pas de raison d'être. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

1024) **Guérison d'un cas de Coma Diabétique par des injections massives de Sérum artificiel**, par ROGET et BALVAY. *Lyon médical*, 31 année, t. XC, nº 2, 3, 5, janvier 1899.

Les auteurs après avoir rappelé que le coma diabétique abandonné à lui-même ou traité par les moyens ordinaires se termine toujours par la mort, rapportent quelques observations montrant que les injections intra-veineuses ou sous-cutanées peuvent améliorer et même guérir. La *composition* du liquide employé est variable. En Allemagne, on emploie des solutions de bi-carbonate ou de carbonate de soude associé au chlorure de sodium. En Angleterre on se sert surtout de la solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000. La quantité est de 1 à 2 litres en vingt-quatre heures. Pour avoir quelque chance de succès, il faut, s'adresser à des malades dont les reins fonctionnent bien. Les injections intra-veineuses doivent être alors préférées et il faut agir vite. A. HALIPRÉ.

1025) **Des Injections sous-arachnoïdiennes**, par A. SICARD. *Presse médicale*, nº 39, p. 229, 17 mai 1899.

La ponction lombaire, tentée dans un but thérapeutique, n'a encore donné que des résultats insignifiants. La voie sous-arachnoïdienne se présentant comme une voie des plus maniables et le liquide céphalo-rachidien pouvant être sans grand dommage soustrait à l'organisme, S. se demande si la véritable thérapeutique de la ponction lombaire ne consisterait pas à *introduire par cette voie sous-arachnoïdienne des substances médicamenteuses.*

Il s'agit d'abord de savoir comment se comporte le médicament déposé à l'intérieur de la cavité sous-arachnoïdienne. Un grand nombre d'expériences faites sur des chiens ont montré à S. que les substances aqueuses déposées à l'intérieur de la cavité sous-arachnoïdienne ne sont pas immédiatement brassées et transportées par le liquide céphalo-rachidien à tout l'axe cérébro-spinal. L'espace sous-arachnoïdien cérébral se prête mal aux injections à doses élevées, les substances inoculées exercent surtout une action localisée sur les centres nerveux sous-jacents. L'espace sous-arachnoïdien lombaire supporte beaucoup plus facilement l'inoculation de grandes quantités de liquide, les substances cheminent plus vite vers les centres nerveux supérieurs, cette rapidité restant subordonnée au taux de la dilution et à la vitesse de l'injection. Les substances huileuses ou gazeuses injectées par voie lombaire ont un pouvoir ascensionnel immédiat ; les microbes injectés se diffusent sur toute la hauteur de l'axe : La voie sous-arachnoïdienne se révèle, vis-à-vis de certains sérums actifs ou de poisons du système nerveux, comme moins active que la voie directement cérébrale, mais beaucoup plus efficace que la voie sous-cutanée.

Quelques tentatives thérapeutiques chez l'homme ont de plus démontré à S.

la possibilité d'introduire, par la voie sous-arachnoïdienne lombaire, des sérums ou des solutions salines en quantité assez grande. Les observations cliniques ne sont pas assez nombreuses pour qu'on puisse tirer une conclusion précise sur la valeur de la méthode qui permettrait l'action directe plus ou moins persistante du médicament sur les centres nerveux. FEINDEL.

1026) **De la Percussion méthodique du Crâne**, par GILLES DE LA TOURETTE et CHIPAULT. *Gaz. des hôpitaux*, 30 mars 1899, n° 37, p. 342.

Procédé tendant à déterminer, avant une trépanation, l'épaisseur des os du crâne ; l'os plus mince rend un son plus clair. THOMA.

1027) **Statistique de Chirurgie Nerveuse pour 1898**, par CHIPAULT. *Gaz. des hôpitaux*, 19 janvier 1899, n° 8, p. 68.

Cette statistique porte sur 117 cas, dont 15 interventions cranio-cérébrales, 48 interventions vertébrales, etc. C. insiste sur l'élongation des nerfs plantaires pour maux perforants et des nerfs saphènes pour ulcères de jambe. THOMA.

1028) **Traitement opératoire de la Névralgie Faciale par le procédé de Krönlein**, par BÉRAUD et DELORE. Société des Sciences médicales de Lyon. *Lyon médical*, 31e année, n° 14, p. 481, 2 avril 1899.

Névralgie faciale droite datant de dix-huit ans, rebelle à tous les traitements chez un homme de 47 ans indemne de toute diathèse, crises d'abord espacées, puis rapprochées et plus intenses.

A cause de la diffusion et de l'ancienneté des symptômes, toute intervention périphérique et partielle est rejetée. Emploi de la méthode de Krönlein, c'est-à-dire section temporaire de l'arcade zygomatique, décollement des insertions du ptérygoïdien externe et résection des nerfs à la sortie des trous de la base. Après section des deux bouts, le bout périphérique du nerf maxillaire inférieur fut arraché dans la plaie ; le tronc maxillaire supérieur fut atteint par la voie sous-orbitaire.

Les douleurs n'ont pas reparu depuis deux mois. A. HALIPRÉ.

1029) **Le traitement de la Névralgie pelvienne par la Paralysie du Sympathique sacré**, par JABOULAY. *Lyon médical*, 21e année, t. XC, n° 3, p. 102, 15 janvier 1899.

La névralgie pelvienne atteint surtout les organes génitaux internes, utérus ovaire, vagin. Le toucher vaginal, lorsqu'il est possible, provoque, au contact du col et des culs-de-sac, une sensation douloureuse extrême. Ces troubles fréquents chez les nullipares doivent être rattachés à une altération du Sympathique sacré. D'après cela, J. pense qu'il faut dans les névralgies rebelles agir en conséquence et s'adresser au Sympathique sacré plutôt qu'aux organes génitaux eux-mêmes.

Dans deux cas l'auteur a pu faire cesser un vaginisme rebelle et intolérable en supprimant les branches antérieures du Sympathique sacré A. HALIPRÉ

1030) **Goitre Exophtalmique ; résultat de la résection double du Grand Sympathique cervical**, par PEUGNIEZ. *Gazette médicale de Picardie*, novembre 1898.

Femme de 20 ans, atteinte de la triade symptomatique avec sueurs profuses. La section du grand Sympathique gauche est pratiquée le 28 octobre ; le grand Sympathique droit est sectionné le 20 novembre. Suites opératoires très simples.

Moins de quinze jours après la dernière intervention, le goitre a presque complètement disparu ; l'exophtalmie est très atténuée, pouls à 116.

La malade sort quinze jours plus tard et tout faisait prévoir une guérison complète, quand le 4 janvier, la malade fut revue dans un état épouvantable. En quelques jours elle était parvenue aux extrêmes limites de l'émaciation. L'exophtalmie a fait de tels progrès, que les paupières ne recouvrent plus le globe de l'œil. Température 39° 2. Fonte purulente de l'un des yeux. Coma. Mort le 8 janvier.

A. Halipré.

1031) **Un cas de Mal Perforant traité avec succès par élongation nerveuse**, par Soulier, *Travaux de neurologie chirurgicale,* fasc. I, janv 1899, p. 84.

Elongation du nerf, curettage du mal, guérison en quelques jours. Thoma.

1032) **Un cas de Résection intra-durale des Racines postérieures pour Névralgie du moignon** par Ch. Monod et Chipault. *Travaux de neurologie chirurgicale,* janv. 1899 fasc. I, p. 65 (obs., 2 phot., 2 schémas).

Homme de 42 ans. En 84 coup de feu au poignet gauche ; en 94 résection du poignet à cause de troubles névritiques ; en 96, résection d'un gros névrome du cubital et de 15 centim. de ce nerf ; persistance des douleurs, amputation du bras au tiers inférieur (avril 1897), puis excision des nerfs du moignon (novembre) enfin, section intra-rachidienne des racines postérieures du plexus brachial (8me c, 1ere et 2me d) ; la résection a porté un peu bas, aussi le résultat, quoique très-beau, est un peu incomplet.

Thoma.

1033) **Du Rôle Ossificateur de la Dure-mère, conséquences au point de vue de la technique des interventions Crânio-encéphaliques**, par Chipault. *Gazette des hôpitaux* 13 avril 1899, n° 42, p. 390.

L'ossification se produisant, quoique lentement, il en résulte que l'on devra exiser un lambeau de la dure-mère dans les craniectomies décompressives.

Thoma.

BIBLIOGRAPHIE

1034) **La Vision.** Étude physiologique, par H. Parinaud (de Paris), 1898, 218 pages.

Les physiciens et les mathématiciens n'ont pas élucidé le problème de la vision malgré leurs nombreux travaux qui ont plutôt obscurci la question, et si cette critique est trop vive on peut pour le moins nier qu'une idée générale sur le fonctionnement de la vision soit sortie de ces travaux. C'est aux physiologistes et aux biologistes qu'il appartient d'étudier la vision et d'arriver à une synthèse, synthèse dont nous éloignent la théorie des trois espèces de fibres de Young-Helmholtz ou celle des trois substances de Hering. L'explication des phénomènes visuels doit se faire par l'étude des propriétés de structure de l'appareil visuel et non par la physique mathématique, cette dernière devant être réservée à la dioptrique oculaire. Tel est le thème que l'auteur développe dans

son introduction afin de prouver que pour l'étude de la vision la méthode philosophique est détestable, capable de conduire aux conceptions les plus fausses et que cette étude doit reposer sur l'expérimentation physiologique, l'observation clinique et la doctrine évolutioniste. Il n'était pas inutile que M. Parinaud rappelât cette déchéance de la méthode philosophique ne fût-ce que pour protester contre ces lignes qu'a écrites il y a vingt ans un homme considérable, Helmholtz : « Tout esprit rigoureux devra reconnaître que les faits psychologiques peuvent servir de base tout à fait légitime pour la théorie de la vision ». Et comme préface à la première partie de ce travail, Parinaud consacre quelques pages au développement des sens sous l'influence des agents physiques, puis il étudie la lumière et le sens de la vue. Les différenciations anatomiques qui caractérisent les sens, résident dans les excitations physiques différentes ; pour le sens de la vue cette différenciation se fait sur une dépendance de l'ectoderme, la rétine chez les mammifères et la peau chez certains animaux inférieurs ; chez ces derniers un appareil sensoriel rudimentaire pouvant même servir à toutes les sensations. Cette donnée très importante est parfaitement traitée par Parinaud qui se plaît dans la discussion des idées où domine la philosophie médicale et il arrive comme conséquence à rappeler les propriétés des corps. Les unes *sensorielles*, relatives, n'existant qu'en nous, résultant des sensations que nous éprouvons, faites de la réaction des agents extérieurs sur les organes des sens et les autres propriétés dites *physiques* et immuables n'ayant aucun caractère de contingence. De toutes ces considérations Parinaud conclut que les vibrations de l'éther déterminent la spécialisation sensorielle de la vue, autrement dit la *lumière*. Les rayons lumineux ont pour caractère distinctif la longueur d'onde du milieu élastique et la rapidité de ses vibrations ; on ne saurait chercher cette caractéristique dans d'autres propriétés calorique, lumineuse, chimique, dans la réflexion, la réfraction, la diffraction, la polarisation et la fluorescence, ces propriétés étant le domaine commun de tous les rayons du spectre.

Dans la première partie nous arrivons à l'étude de la sensibilité visuelle. Au moyen du spectroscope modifié, Parinaud étudie les fonctions de la rétine en explorant le spectre à la lumière du jour (rétine non adaptée ; et dans l'obscurité (rétine adaptée) chaque lumière simple détermine sur la rétine une sensation lumineuse commune à toutes les lumières simples et une sensation de couleur propre à chaque lumière. L'accroissement de sensibilité qui caractérise l'adaptation nocturne intéresse inégalement les rayons de longueur d'onde, ou de réfrangibilité différentes ; il va en augmentant du côté des rayons violets. Cet accroissement de sensibilité ne porte que sur l'intensité lumineuse de la couleur qui, tout en paraissant plus lumineuse, devient moins saturée. Et cette modification fonctionnelle fait défaut dans la fovea, celle-ci ne participant pas à l'adaptation rétinienne. Tels sont les trois faits principaux qui se dégagent des expériences faites avec le spectroscope, d'où déduction physiologique très importante à retenir pour le médecin : Les cônes, qui existent seuls dans la fovea, sont préposés à la *fonction chromatique*, fonction à laquelle sont étrangers les bâtonnnets et le pourpre rétinien. Ceux-ci, les bâtonnets donnent la sensation de *lumière incolore*. Ce qui ne veut pas dire que les bâtonnets sont affectés à la perception de la lumière et les cônes à la perception des couleurs. Les bâtonnets et le pourpre sont en rapport avec l'adaptation rétinienne et les cônes nous donnent avec la sensation du clair et de l'obscur les sensations des couleurs. Le pourpre et sa fluorescence donnent aux bâtonnets leurs propriétés particulières d'adaptation. Dans l'héméralopie les fonctions de la fovea

sont respectées ; or la fovea ne contient pas de pourpre, ce serait donc à une altération du pourpre rétinien qu'est due l'héméralopie. L'altération des cônes aura pour conséquence la dys ou l'achromatopsie.

Vient ensuite l'étude du rôle de la rétine et du rôle du cerveau dans la vision. La couche des bâtonnets (pourpre rétinien) et des cônes (action physique ?) est seule sensible à l'excitation lumineuse. Les cônes sont les éléments fondamentaux, ils donnent la sensation de lumière, de couleur et de forme ; l'acuité visuelle est leur fonction (fovea) ; mais ici le problème de la vision se présenteavec des obscurités car Parinaud admet que cette fonction n'est pas exclusivement due à la rétine puisque l'acuité visuelle dépend des mouvements de l'œil et qu'elle se développe par l'exploration des grands espaces et aussi par l'exercice. La fonction chromatique elle aussi est bien loin d'être élucidée ; des faits d'ordre expérimental et clinique tendent à faire admettre que son siège est cérébral. Le système trichromatique de Young-Helmholtz est bien hypothétique, ni l'anatomie ni le daltonisme ne lui donnent de preuves sur lesquelles il puisse s'appuyer. Les trois substances visuelles de Hering sont aussi hypothétiques et pas mieux fondées que les trois fibres de Young-Helmholtz. Ces deux théories de la vision des couleurs n'ont aucun caractère physiologique. Aussi y a-t-il lieu de se rattacher à l'idée de Parinaud qui pense que la spécifité et la multiplicité de nos sensations de couleur ont leur cause dans les modalités différentes de l'énergie nerveuse correspondant aux modalités différentes de l'énergie physique qui détermine ces sensations de couleur.

Après avoir terminé cette première partie consacrée à ce que j'appellerai la partie physico-physiologique de son travail, Parinaud arrive à l'étude de la vision binoculaire, de la vision simultanée et de la vision alternante, étude qu'il fait précéder de considérations anatomiques. Il rappelle les discussions sur l'entrecroisement ou le non-entrecroisement des fibres optiques dans le chiasma ; la nature du nerf optique et de la rétine qui sont une expension orbitaire de la substance cérébrale ; la description des bandelettes optiques (fibres directes, fibres croisées, fibres de Gudden) ; les centres optiques primaires (corps genouillés externes, tubercules quadrijumeaux antérieurs, partie postérieure de la couche optique) formant un centre optique inférieur qu'il oppose au centre optique supérieur (scissure calcarine) et où aboutissent les fibres optiques après avoir passé par la partie postérieure de la capsule interne. Le schéma classique des connexions des rétines avec les lobes occitaux est loin d'exprimer la véritable disposition de ces connexions très complexes. Il n'explique pas que chaque rétine est en rapport dans sa totalité avec l'hémisphère opposé (Parinaud et Charcot 1882). Mention est faite du rôle du corps calleux comme organe d'association des centres visuels de chaque hémisphère de l'existence d'un trajet distinct pour les fibres qui servent à la vision centrale et des centres des mouvements associés des yeux. En somme ces considérations anatomiques résument l'état de nos connaissances sur ce sujet, mais il faut reconnaître que ces connaissances sont insuffisantes pour expliquer le fonctionnement de l'appareil visuel. L'appareil de la vision binoculaire et celui de la vision simultanée sont différents, ce dernier est fondamental, le premier se développe par l'exercice. Dans la vision binoculaire c'est le réflexe de convergence rétinien qui sert d'intermédiaire entre la partie sensorielle et la partie motrice (convergence, l'image binoculaire est une résultante de deux actions individuelles à chaque œil. La vision binoculaire repose à la fois sur l'identité subjective des rétines et sur la faculté d'extérioration, faculté qui repose sur la loi d'entrecroisement des axes de pro

jection telle que l'a démontré le stéréoscope. Le strabisme détruit la vision binoculaire par altération de la fonction de convergence. Cette étude de la vision binoculaire, simultanée et alternante termine ce livre dont je ne puis pousser plus loin l'analyse sans sortir des limites qui me sont permises et dont je recommande la lecture à ceux que ces questions intéressent. Ce livre fait le plus grand honneur à son auteur qui est un maître éminent en ophtalmologie. A. Péchin.

1035) **Maladies Nerveuses. Recueil d'observations cliniques choisies.** Deuxième volume, par M. le professeur W. Bechterew. Saint-Pétersbourg, 1899, 278 pages, chez K. Ricker.

Dans ce nouveau volume se trouvent réunis les articles suivants, déjà parus antérieurement dans différentes revues russes et étrangères.

I. — *Sur la dilatation volontaire de la pupille.* [Il s'agit dans cette observation de la dilatation volontaire de la pupille, *unilatérale*, limitée à la pupille droite, à la suite d'un polype nasal ayant déterminé une névralgie supra orbitaire du côté droit, et par cela même une certaine hyperesthésie des filets sympathiques dilatateurs de la pupille, contenus dans la première branche du trijumeau].

II. — *Un cas de chorée grave* [chez une femme enceinte de 7 mois ; malgré l'opération d'accouchement prématuré, la malade est morte.]

III. — *De la myotonie et de son traitement.*

IV. — *De l'ossification ou lignification de la colonne vertébrale, comme forme clinique particulière.*

V. — *Sur l'inversion de la réaction des pupilles à la lumière.*

VI. — *Ophtalmoplégie double avec exacerbations périodiques, et variations particulières dans la motilité des paupières supérieures.*

VII. — *Ophtalmoplégie avec relèvement et abaissement périodiques de la paupière supérieure, et illusion optique bizarre* Il s'agit d'une névrite multiple des nerfs craniens d'origine syphilitique. Le relèvement périodique de la paupière supérieure s'explique par un phénomène de contracture du muscle releveur paralysé.

VIII. — *Affection protubérantielle* [probablement, hémorrhagie] *avec paralysie des mouvements latéraux des globes oculaires, rire et pleures forcés et atrophie précoce des muscles de la jambe droite.*

IX. — *De la sclérose cérébro-spinale disséminée d'origine syphilitique.*

A. Raichline.

1036) **Manuel d'Anatomie et d'Anatomie comparée du Système Nerveux central des Mammifères** (Handbuch der Anatomie und vergleïchend en Anatomie des Central nervensystems der Säugetiere). Tome I[er]. Partie microscopique, par E. Flatau et L. Jacobsohn. Un gros volume de 578 figures avec 126 figures dans le texte et 7 planches hors texte. Berlin, 1899. J. Karger. éditeur.

Cet ouvrage, édité avec un grand luxe de figures et de planches constitu e le monument le plus important publié jusqu'à ce jour sur l'anatomie comparée des organes nerveux centraux dans la série des mammifères. Un travail aussi considérable ne peut se prêter à l'analyse ; mais il est indispensable de signaler son apparition qui vient combler une vaste lacune de la bibliographie neurologique.

Les neurologistes seront les premiers à en bénéficier dans la plus large

mesure. Car s'il leur était facile de compulser jusqu'alors les ouvrages consacrés à l'anatomie du système nerveux de l'homme, ils éprouvaient souvent de réelles difficultés à se procurer les travaux relatifs au système nerveux des animaux. Il est a peine besoin de signaler tout le parti qui peut être tiré des études d'anatomie comparée appliquées à la neurologie.

Les physiologistes apprécieront également l'importance de cet ouvrage qui facilitera leurs expériences en réunissant sous leurs yeux de très utiles indications.

Les anatomistes enfin y pourront puiser nombre de renseignements précieux soigneusement coordonnés, ainsi que de très utiles indications bibliographiques.

A ce premier volume uniquement consacré à la description macroscopique du système nerveux des mammifères, il faut souhaiter une suite où les travaux d'histologie comparée du système nerveux seront coordonnés avec le même soin et présentés avec une égale compétence. R.

1037) **Traité des maladies nerveuses** (Lehrbuch der Nervenkrankheiten), 1er volume. **Affections destructives du système nerveux périphérique, du sympathique, de la moelle et de ses enveloppes**, par Fr. Schultze (de Bonn). Un volume de 386 pages avec 63 figures dans le texte et 4 planches en couleur. Stuttgart, 1898, F. Enke, éditeur.

Cet ouvrage, dont le but est éminemment pratique, condense les travaux épars sur les maladies nerveuses et les présente avec ordre et méthode. Il s'adresse à la fois aux médecins praticiens et aux neurologistes spécialisés.

Dans ce premier volume, sont réunies toutes les affections des nerfs périphériques, les névrites isolées et les polynévrites et les affections destructives de la moelle et de ses enveloppes.

Chacune de ces affections est l'objet d'une étude particulière, conforme au plan général des descriptions nosographiques. Étiologie, symptomatologie, complications, diagnostic, etc. Le chapitre de la thérapeutique est spécialement développé, selon le but pratique poursuivi par l'auteur. A chaque question est annexé un résumé bibliographique des principaux travaux qui la concernent.

Après tant de publications récentes traitant des maladies du système nerveux, ce livre offre encore de réels avantages. D'abord, il est tenu au courant de la plupart des acquisitions récentes de la neuropathologie.

En outre, il est conçu dans un plan uniforme qui facilite les recherches. A cet égard, il peut être d'un grand secours pour les praticiens. Il sera sans doute apprécié par la large part réservée aux travaux de la neurologie allemande, la littérature étrangère n'y figurant qu'incidemment. R.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE.

SOMMAIRE DU N° 15

TRAVAUX ORIGINAUX

I

SUR UNE FORME RÉCURRENTE DE LA POLYNÉVRITE INTERSTITIELLE HYPERTROPHIQUE PROGRESSIVE DE L'ENFANCE (DEJERINE) AVEC PARTICIPATION DU NERF OCULO-MOTEUR EXTERNE.

PAR

G. Rossolimo,
Professeur agrégé à Moscou.

Après avoir décrit en collaboration avec M. Sottas, en 1893 (1), la polynévrite interstitielle hypertrophique progressive de l'enfance, M. Dejerine a publié en 1896 (2) sur le même sujet un ouvrage très détaillé dans lequel il ajoute aux deux cas anciens celui d'un jeune homme de 20 ans. Dans cette nouvelle maladie il fut noté : ataxie des quatre membres avec atrophie musculaire et contractions fibrillaires, des troubles bien marqués de la sensibilité cutanée avec retard des sensations et douleurs fulgurantes ; nystagmus dynamique ; myosis avec symptôme d'Argyll-Robertson, cypho-scoliose ; hypertrophie et dureté très marquée des troncs nerveux des extrémités palpable. Hérédité similaire.

Faits nécropsiques d'un des trois cas : sclérose hypertrophique très marquée des troncs nerveux des membres, sclérose molle des racines antérieures et postérieures de la moelle épinière et sclérose des faisceaux postérieurs avec localisation tabétique. Au microscope, les fibres nerveuses sont entourées de cellules fusiformes avec disposition longitudinale, en forme de manchon ; hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel.

Et c'est tout ce que nous trouvons pour l'histoire de la maladie de Dejerine, s'il n'était nécessaire de mentionner l'observation de Gombault et Mallet (3) d'un

(1) DEJERINE et SOTTAS. Mémoires de la Soc. de biol., 1893.
(2) DEJERINE. Revue de médecine, t. XVI, 1896.
(3) GOMBAULT et MALLET. Archives de méd. expérim. et d'anat. pathol., 1889, nº 3.

cas de tabes datant de l'enfance, ressemblant beaucoup au cas de Dejerine : il s'agissait aussi de sclérose des troncs nerveux, quoique sans hypertrophie.

Le cas que nous voulons rapporter présente un certain intérêt :

1° en contenant le syndrome de Dejerine ;

2° en présentant un nouveau symptôme ;

3° par son cours extraordinaire.

Anne P..., femme âgée de 24 ans, est entrée à notre clinique le 3 janvier 1899. Pendant cinq ans de mariage elle a eu deux enfants. — Elle habite toujours Moscou et s'occupe de ménage sans se trop fatiguer ; son logement est un peu humide.

Le mari de la malade ainsi que son père sont bien portants ; le dernier est âgé de 60 ans ; il est robuste et n'a jamais eu une maladie quelconque ; il n'abusait jamais de l'alcool et n'a pas eu la syphilis. — Sa femme est morte à l'âge de 35 ans ; elle a été toujours maladive et alcoolique ; de ses 7 enfants quatre sont vivants (notre malade, une fille et deux fils bien portants) ; un enfant mort-né, les deux autres moururent à leurs premiers jours.

Nous avons connu Anne P..., en 1896, lorsqu'elle nous avait consulté à cause des mêmes symptômes qui l'ont fait venir à la clinique cette fois-ci ; sa marche était titubante, elle avait les 4 extrémités faibles et engourdies. — Elle s'était retablie et se sentait pendant deux ans plus ou moins bien portante.

Il y a douze ans que la maladie avait éclaté la première fois; la malade, en ce temps encore fillette de 12 ans, avait été traitée par notre ami M. le Dr S. Popoff que je m'empresse remercier des notes sur la maladie qu'il a bien voulu nous remettre.

Voici l'ordre d'évolution des phénomènes : au mois de mars 1885 fut notée une faiblesse de la jambe gauche qui envahit au mois de décembre la jambe droite ; quelques semaines plus tard se manifeste une faiblesse des extrémités supérieures ; en janvier 1886 ne pouvait plus se tenir debout et était obligée de prendre le lit; c'est ici que commence l'amaigrissement des quatre extrémités. Le 22 mars 1886 : paralysie des mouvements presque complète des extrémités, atrophie musculaire des 4 extrémités ; abaissement de la sensibilité cutanée. Les organes pelviens étaient en bon état. La température du corps normale. Au bout de deux mois, le 13 mars 1886, amélioration à tel degré que la malade était en état de marcher sans soutien.

Pendant les dix années suivantes, comme nous l'a dit notre malade ainsi que son père, elle se sentait parfaitement bien ; cependant c'est alors qu'il faut croire qu'elle avait remarqué:

1) La cypho-scoliose ; 2) un amaigrissement constant des extrémités supérieures, et 3) ses pieds bots en voûte avec orteils en griffes.

Vers la fin de l'an 1895, Anne P... a eu, sans accidents, son premier enfant, après une grossesse complètement normale ; elle n'avait pas de lait pour nourrir son enfant.

La maladie revient après trois mois et demi : elle débuta par une parésie du nerf oculo-moteur externe du côté droit qui dura un mois et demi et qui fut remplacée en mai 1896 par une faiblesse des extrémités (des jambes plus que des bras) avec titubation pendant la marche. Quatre mois et demi après le début de cet accès de la maladie, le 16 août 1896, l'examen donna : parésie et amoindrissement de la force musculaire des 4 extrémités avec atrophie ; ataxie plus marquée dans les jambes ; symptôme de Romberg et de Westphal ; réaction des pupilles à la lumière presque abolie ; organes pelviens normaux ; point de douleurs ; sensation de tapis ; sensation de froid dans les parties périphériques des jambes ; troncs nerveux douloureux à un certain degré à la pression.

En deux mois et demi disparurent tous les symptômes, et l'ataxie en premier rang, et le rétablissement du *statu quo* a été tellement complet qu'il ne resta, pendant les deux années suivantes, qu'une certaine faiblesse musculaire générale. Pendant ce temps la malade devint de nouveau enceinte : la grossesse, ainsi que les couches et la période puerpérale furent complètement normales.

Cependant six semaines après les couches, en décembre 1898, nous fûmes témoins du troisième accès du même tableau morbide qui débuta cette fois aussi par une parésie de courte durée du nerf oculo-moteur externe de côté droit, avec diplopie ; quant aux autres

symptômes, les voici : une faiblesse progressive des membres, surtout du côté droit, avec ataxie et en même temps différentes paresthésies avec anesthésie cutanée dans les parties périphériques des quatre extrémités. — C'est dans cet état que la malade entra à notre clinique, en janvier 1899, 3-4 semaines après le commencement du troisième accès.

Pour que l'anamnèse soit complète, il faut ajouter qu'en fait d'autre maladie Anne P... n'a eu que la rougeole dans sa première enfance, qu'elle n'a jamais goûté d'alcool, n'a pas eu la syphilis, qu'elle est libre d'hérédité tuberculeuse.

Sa vie sexuelle était normale : elle était toujours bien réglée depuis l'âge de 15 ans; ses organes génitaux sont normaux.

Le cœur, le système vasculaire, ainsi que les autres organes internes sont en ordre.

Notre malade est de moyenne taille, plutôt maigre ; sa peau est mince, lisse. Ses cheveux châtains sont normaux. Les oreilles sont de forme anormale, les lobules y manquent.

Le squelette : crâne hypsocéphalique, brachycéphalique (index céph. 94), front étroit et haut. Dents inégales, irrégulièrement disposées, type Hutchinson. Palais dur, haut. Mâchoire inférieure à angles obtus.

Cypho-scoliose de la partie dorsale en arc vers le côté droit ; le côté gauche du dos avec l'omoplate sont aplatis. — Les os longs sont minces quoique de forme normale.

Microdactylie cubitale des deux côtés. Pied bot double en voûte, orteils en griffe.

Système nerveux. — Position du corps active. Symptôme de Romberg très marqué. La station sans soutien aux yeux ouverts est difficile. Marche parético-ataxique ; les yeux fermés l'ataxie augmente.

La physionomie ne présente rien de remarquable. La mimique provoque une certaine hyperactivité du facial inférieur gauche. La parole est normale, ainsi que la phonation, la déglutition et l'articulation.

L'écriture est ataxique et tremblante.

On peut noter des secousses fibrillaires dans les muscles des parties périphériques des membres, surtout après les mouvements ; on voit en même temps des mouvements involontaires des doigts et des orteils.

Tremblement très faible de la langue.

Nystagmus dynamique.

Les muscles des *membres supérieurs* sont atrophiés, surtout ceux de la main et de *l'avant-bras*.

VOLUME	DROIT	GAUCHE
Milieu du bras	22 centim.	21 centim.
1/3 central de l'avant-bras	19 1/2 centim.	19 centim.

Mains simiennes ; aplatissement des thénars et des hypothénars, atrophie des interosseux ; griffe peu marquée des 4e et 5e doigts des deux mains. Les muscles des membres supérieurs sont flasques. Les mouvements sont libres quoique peu sûrs.

Force de la main droite = 17 kilogr. ; de la main gauche = 20 kilogr. (dynamomètre individuel de notre système). Ataxie des mouvements. Mouvements passifs libres. Excitabilité mécanique des muscles des mains et des avant-bras diminués.

Excitabilité faradique. Contraction des muscles des mains et des avant-bras passifs, vermiculaires).

	CÔTÉ DROIT	GAUCHE
Thénar	40 mm.	35 mm.
Abducteur du 5e doigt	46 —	32 —
Interosseux I	44 —	40 —
Interosseux II	50 —	53 —
Fléchiss. com. des doigts	60 —	60 —
Extens. comm. des doigts	60 —	90 —
Biceps	80 —	80 —
Nerf médian	53 —	55 —
Nerf cubital	37 —	48 —

Courant galvanique :

Abduct. du pouce.............	*An* > *Ka* (7 *m A.*)	*Ka* > *An* (7 *m A.*)
Inteross. I et II	*Ka* > *An* (5 *m A.*)	*Ka* > *An* (5 *m A.*)
Inteross. III et IV............	*An* > *Ka* (4 *m A.*)	*An* > *Ka* (5 *m A.*)

Membres inférieurs. — Les mouvements passifs sont libres. Le tonus musculaire présente un certain affaiblissement.

Amaigrissement peu marqué des jambes.

VOLUME	DROIT	GAUCHE
—	—	—
1/3 inférieur de la cuisse...........	37 cent.	37 cent.
La partie la plus épaisse du mollet..	31 cent.	30 1/2 cent.

Les mouvements actifs se produisent facilement. — La force musculaire, surtout celle de la cuisse droite, est diminuée. Incoordination motrice très accentuée.

Excitabilité mécanique sans désordres.

Excitabilité faradique :

	DROIT	GAUCHE
	—	—
M. tibial antér......................	40 mm.	35 mm.
M. long. péronier.................	35 —	30 —
Gastrocnémien....................	45 —	20 —
Extenseur de la cuisse.............	45 —	45 —
Nerf péronier......................	40 —	40 —

Excitabilité galvanique des muscles des parties périphériques des membres inférieurs, présente un certain affaiblissement quantitatif quoique à réaction normale.

Les muscles du cou, des épaules, du tronc et du bassin sont normaux :

La *réaction faradique* = 70-80 mm.

Les *réflexes tendineux* des quatre extrémités sont abolis.

Les *réflexes plantaires* sont aussi abolis.

Les *pupilles* ne sont pas toujours égales; quelquefois l'on trouve la pupille gauche dilatée ; leur diamètre ordinaire est de 1 1/2-2 mm. Leur réaction à la lumière est à peine notable, tandis qu'elles réagissent à la convergence parfaitement bien.

Les *organes pelviens* sont en bonne état.

La sensibilité du crâne et de la colonne vertébrale à la percussion et à la pression est normale.

Les *troncs nerveux* des extrémités sont un peu sensibles à la pression ; en même temps on les sent épaissis, surtout ceux des extrémités supérieures (les nerfs médians et les cubitaux); ces derniers présentent un épaississement plus ou moins fusiforme (à leur partie humérale). A la région frontale gauche, on peut remarquer, sous la peau, un cordon assez dur qui prend au-dessus de l'incisure supra-orbitale une direction superlatérale et qui est à un certain point douloureux à la pression (une branche du nerf supra-orbital ?).

La sensibilité des organes externes est normale. La malade ne se plaint d'aucune douleur, excepté un picotement dans les bouts des doigts des mains.

Les désordres objectifs de la sensibilité cutanée présentent la même localisation pour toutes les espèces ; aux membre supérieurs ils occupent les deux surfaces des mains et des avant-bras en diminuant vers le pli cubital ; à l'extrémité inférieure droite, la région d'hyperesthésie occupe le territoire du péronier externe, celui du sural, du péronier superficiel, au côté gauche celui du péronier externe et du péronier superficiel, ainsi que la plante du pied. (Fig. 1 et 2.)

La *sensibilité douloureuse* dans les régions mentionnées n'est qu'affaiblie, et plutôt à la périphérie ; l'hyperesthésie douloureuse est plus marquée au pied, dans la région du médian droit et du cubital gauche. — Il y a un certain ralentissement de la sensation de la plante de pied gauche.

La sensibilité thermique présente un très petit degré d'affaiblissement, une différence de 20 R est bien aperçue à la périphérie des extrémités.

L'*esthésiomètre de Weber* donne les résultats suivants :

La *main droite*	dans la région du médian....	15 mm.
	dans la région du cubital....	10 mm.
La *main gauche*	dans la région du médian....	4 mm.
	dans la région du cubital	20 mm.
Dans la *région du péronier droit*	....	70 mm.
» »	*gauche*..........	60 mm.

La *sensibilité musculaire* est un peu exagérée.

Le *sens musculaire* présente de très grands désordres dans toutes les parties des extrémités.

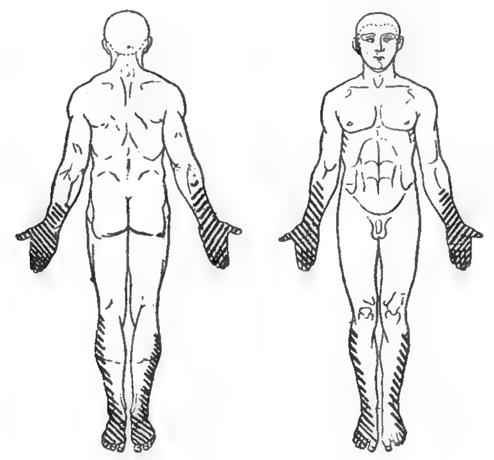


Fig. 1 et 2.

Vision : O.D. et O.G. = 1,0. Point de diplopie. L'accommodation est normale. Pas d'achromatopsie. Le champs visuel et le fond des yeux sont normaux.

L'*ouïe*, l'*odorat* et *le goût*, ainsi que l'état psychique sont aussi complètement normaux.

L'examen clinique, répété après deux mois (IV/95) nous permit de constater une grande amélioration ; ainsi la marche, quoique très peu ataxique, est possible sans soutien ; l'élément parétique a presque disparu ; la force musculaire du moins a augmenté de 4 à 5 kil. ; celle des jambes a augmenté aussi à un degré très prononcé. La région des hyperesthésies est bornée aux parties le plus périphériques des 4 extrémités ; le degré des hyperesthésies est beaucoup plus faible ; le sens musculaire s'est aussi amélioré d'une manière bien manifeste. — Quant au volume des troncs nerveux et aux autres symptômes, il ne fut noté aucun changement.

Si nous comparons notre cas avec le syndrome de Dejerine, nous trouvons chez notre malade tous les éléments de la neurite interstitielle progressive hyperhophique de l'enfance ; en outre, nous avons pu constater un symptôme qui ne fut pas noté par le créateur de l'entité nosologique en question : c'est la parésie passagère du droit externe au début des deux dernières exacerbations.

Il nous reste à indiquer que notre cas présente un intérêt exclusif grâce à son cours quoique lent et progressif, mais compliqué de trois exacerbations des symptômes toutes les fois reproduits d'une manière stéréotypée.

Il ne peut exister certainement aucun doute, que nous ayons chez notre malade comme base des phénomènes cliniques les altérations interstitielles hypertrophiques des troncs nerveux, c'est-à-dire le processus qui fut admis par Dejerine dans ses trois cas fondamentaux.

Nous n'avons, de même, aucun doute que la parésie du muscle droit externe de

l'œil droit dans les deux dernières exacerbations doive être attribué à des lésions analogues quoique impalpables de la VI[e] paire : elle allait toutes les fois d'accord avec les autres phénomènes névritiques, ce qui est très naturel, vu la participation des nerfs oculo-moteurs assez fréquente dans la polynévrite vulgaire; il est en outre évident que l'insuffisance de certains muscles de l'œil produisant le nystagmus dynamique est un des symptômes indispensables du syndrome de Dejerine ; voir les cas de Dejerine (1), Dammron (2), Freund (3), Rhode (4) et le nôtre (5).

Les exacerbations récidivantes des phénomènes chez notre malade doivent être considérés comme des résultats d'une polynévrite parenchymateuse subaiguë dans le cours de la polynévrite interstitielle hypertrophique ; c'est un processus parenchymateux primaire aggravant la manifestation du processus parenchymateux, secondaire, celui que présente un des éléments de la polynévrite de Dejerine.

Ces exacerbations sont d'un grand intérêt, non seulement comme fait, mais encore au point de vue de pathologie générale. La polynévrite à forme récidivante que Eichhorst (6) a voulu nommer *polynevritis recurrens* ne peut être encore considérée comme forme spéciale ; cet auteur a décrit deux cas (qui furent publiés plus tard dans un ouvrage plus détaillé par M[lle] Mary Sherwood (7), dont la nature était différente : dans le premier il s'agissait d'une infection; dans le deuxième d'une lésion traumatique ; dans le cas de Sorgo (8), il faut supposer une intoxication chronique ; il fut trouvé à l'autopsie des altérations de tout le système vasculaire, en outre de celui des troncs nerveux et de la moelle épinière (sclérose).

Il existe trop peu de données pathogéniques pour l'explication de cet intéressant phénomène de la récurrence du syndrome polynévritique; il est très probable que nous avons affaire à plusieurs causes différentes, quoique pour le moment insaisissables. Il faut prendre pour exemple les paralysies récurrentes des nerfs crâniens, pour lesquelles, d'après la dernière statistique de Bernhardt (9), les 66 p. 100 des cas ont une étiologie obscure et il ne reste qu'à les expliquer par différentes anomalies du voisinage anatomique. — Dans notre cas, le type récurrent de la polynévrite a eu ses causes prédisposantes, telles que : *a*) la constitution dégénérative, et *b*) le processus interstitiel dans les troncs nerveux, — ainsi que son agent provocateur. Mais quel est ce dernier ? Souvenons-nous que les deux dernières fois l'exacerbation a eu lieu trois mois et demi, et un mois et demi après les couches; on ne saurait dire que ce n'est qu'une simple coïncidence. De plus les polynévrites dans la période puerpérale ne sont pas du tout rares, même dans les cas de grossesse et de couches complètement normales ; ce sont les névrites que Möbius (10) met en dépendance de la période puerpérale, tandis que Eulenburg (11) et Sänger (12) en cherchent la cause dans des processus métaboliques datant de la grossesse.

(1) Dejerine Semaine Médicale, 1891, n° 22.
(2) Dammron. Dissert. Strassburg, 1888.
(3) Freund. Wien. Med. Wochenschr., 1886, n° 6.
(4) Rhode. Zeitschrift f. Klin. Med., Bd. 25, 1894.
(5) Rossolimo. Neurolog. Centralbl, 1890, p. 612.
(6) Eichhorst. Correspondenzblatt f. Schweizærzte, 1890, p. 559.
(7) M. Virchow's Archiv, Bd 123, p. 166, 1891.
(8) Sorgo. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd 22, 1897.
(9) Bernhardt. Neurolog. Centralbl., 1899, n° 3, 4.
(10) Möbius. Münch. med. Wochenschr., 1887, n° 9.
(11) Eulenburg. Deutsche med. Wochenschr., 1895, n°s 8,9.
(12) Sanger. Voir dans Windscheid : *Neuritis gravidarum et puerperalis*. Halle, 1898.

N'ayant pas l'intention de passer en revue dans ce petit travail la théorie d'intoxication pendant la grossesse ainsi qu'après les couches, qui peut être prouvée par des faits tels que les vomissements des femmes enceintes, l'éclampsie, différentes névroses, l'albuminurie, etc., etc., et dont nous admettons la grande signification, nous pensons que pour notre cas aussi l'agent provocateur des exacerbations des phénomènes polynévritiques ne peut être cherché néanmoins pour les deux derniers épisodes que dans une auto-intoxication, qui commençait dans le cours des grossesses et se manifestait quelque temps après les couches. Ainsi, nous avons un cas de polynévrite interstitielle hypertrophique progressive de l'enfance et c'est le quatrième connu, mais un cas particulier, grâce à trois complications en forme d'exacerbations des manifestations paralytiques de la maladie fondamentale ; c'est un cas de maladie de Dejerine à forme récurrente.

II

MALADIE DE BASEDOW AVEC TROUBLES PSYCHIQUES PROVOQUÉS PAR L'INGESTION DE CORPS THYROIDES EN EXCÈS

PAR

Ed. Boinet,
Médecin des hôpitaux, Agrégé des Facultés,
Professeur à l'École de médecine de Marseille.

OBSERVATION

Charles A..., étudiant en pharmacie, âgé de 24 ans, n'a pas d'antécédents héréditaires nerveux. Son père, ingénieur très intelligent, est mort d'une maladie de cœur. Sa mère, ses frères et ses sœurs sont bien portants. Lui-même n'est ni syphilitique, ni alcoolique ; il ne s'est jamais surmené. La seule affection, dont il ait été atteint, est une dermatite exfoliatrice généralisée. Les squames étaient larges, épaisses et tombaient en abondance. Cet état inspirait une certaine répulsion à ses camarades ; il était l'objet de quolibets incessants. Je lui conseille de prendre, chaque jour, un corps thyroïde de mouton cru, haché en fine pulpe. Sous l'influence de ce traitement, cette dermatite s'améliore assez vite et le malade cesse toute ingestion de corps thyroïde. Au bout d'un an, cette dermatite exfoliatrice reparaît avec une nouvelle intensité. A l'insu de tous, le malade absorbe, trois fois par jour, de deux à trois corps thyroïdes de mouton. Pendant huit jours, le boucher du quartier lui avait fourni clandestinement, chaque matin, une dizaine de corps thyroïdes environ. Une semaine après le début de cette hyperthyroïdation, en dehors de toute affection aiguë pouvant donner lieu à du délire, des troubles psychiques intenses éclatent assez brusquement. Il ne peut rester en place, il change de siège et d'appartement à chaque instant, il tient ses croisées hermétiquement fermées dans la crainte que des individus imaginaires ne le voient et ne viennent le trouver; il se croit poursuivi par les gens qu'il rencontre dans la rue, il se figure que les passants et ses camarades le ridiculisent et se moquent de lui. Il refuse toute boisson, tout aliment ; il se déshabille et essaye de fuir tout nu. On est obligé de le retenir de force, de le barricader dans sa chambre où il se promène en criant, en menaçant. Parfois, il

est agressif et, lors de ma première visite, il était sur le point de se jeter sur moi. Il parle sans cesse, avec incohérence. Ces troubles psychiques persistèrent pendant quatre à cinq jours avec cette intensité. Puis, le malade devint plus calme; il se croyait toujours persécuté. Il racontait qu'il aimait une jeune fille dont sa timidité l'éloignait, il me priait en pleurant d'aller la demander en mariage. Sa mère affirmait que cette histoire était inventée de toute pièce.

Cette intoxication thyroïdienne détermina, en outre, un tremblement des doigts, à caractère basedowien très net, de violentes palpitations, une augmentation notable du volume du corps thyroïde. Seule l'exophtalmie manquait. Ce syndrome basedowien ne s'était manifesté qu'après l'abus de corps thyroïdes. Ce malade n'avait jamais habité un pays à goitres.

Un séjour à la campagne est conseillé; mais les troubles psychiques basedowiens durent encore pendant quelques semaines; il fuit tout déshabillé, on doit le poursuivre pour l'arrêter et on est obligé de le faire rentrer, malgré lui.

Après un mois et demi de repos, le malade paraît guéri au point de vue mental; les signes de basedowisme ont disparu simultanément, une anémie considérable persiste cependant, et l'amélioration coïncide avec une nouvelle poussée de dermatite exfoliatrice. Il absorbe alors en secret six à huit corps thyroïdes de mouton, par jour. Au bout d'une semaine, sa mère s'aperçoit, avec angoisse, que les phénomènes psychiques et les troubles basedowiens déjà décrits réapparaissent. Elle met alors le malade dans l'impossibilité de se procurer du corps thyroïde et l'amélioration survient au bout d'une dizaine de jours.

REMARQUES

Cette observation peut être rapprochée de celle de Freiherr von Notthaft (*Centralbl. f. innere Med.*, 16 avril 1898) qui a observé, chez un homme de 43 ans, prenant chaque jour de 12 à 15 tablettes de thyroïdine dans le but de maigrir, une *maladie de Basedow aiguë artificielle.* A la suite de l'administration d'extrait thyroïdien Bramwell (B) a constaté des symptômes analogues. (*Lancet*, Lond., 1899, p. 762.) Notre malade était atteint, en outre, de troubles psychiques analogues à ceux que nous avons signalés dans une étude sur le goitre exophtalmique, publiée dans la *Revue de médecine du 10 juillet 1898* et qui ont été plus longuement étudiés dans la thèse d'un de nos élèves, le D[r] Plaignard-Flaissières, sur l'*état mental dans le goitre exophtalmique* (Montpellier, 1899). Ces deux cas sont favorables à la théorie du goitre exophtalmique par *hyperthyroïdation;* ils montrent les dangers de la médication thyroidienne (1) employée soit d'une façon continue, soit à doses exagérées.

(1) Voir, à ce sujet, la communication de M. François Franck à l'Académie de médecine (séance du 10 janvier 1899) et son rapport (*sur la vente des produits thyroïdiens*), séance du 24 janvier 1899.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1038) **Lésions primitives et secondaires du Corps Cellulaire du Neurone**, par E. Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1899, Leçon II, p. 21-32.

Grâce à la méthode de coloration de Nissl, les connaissances sur la structure du corps du neurone seront précisées : la substance *achromatique*, réticulum plastinien de Carnoy, baigné par l'enchylème, établit la continuité des dendrites et des axones à travers le corps cellulaire, la substance *chromatique* incruste le spongioplasma. La transformation granuleuse des éléments chromatophiles, leur fragmentation ou dissolution, la *chromatolyse*, a lieu dans tous les processus anatomo-pathologiques dont la cellule nerveuse peut être affectée. On la constate comme première altération cellulaire, survenant à la suite d'une lésion des dendrites ou de l'axone. Par opposition aux altérations *secondaires* à la lésion des prolongements, la chromatolyse *primitive* est le fait des anémies, des intoxications dans le domaine des faits expérimentaux.

La réaction à distance, la chromatolyse à la suite des lésions des prolongements, est différente, s'il s'agit de la section de l'axone ou des prolongements protoplasmiques. La section du prolongement périphérique (dendrite) d'une cellule des ganglions rachidiens a pour effet une chromatolyse énergique, début d'une dégénération complète et fatale de la cellule (Lugaro). La lésion du prolongement cellulifuge (axone) des cellules des ganglions cérébro-spinaux n'est pas suivie de chromatolyse profonde, contrairement à ce qui se passe pour les cellules motrices (Van Gehuchten). Le fait n'est pas inexplicable, le protoneurone centripète (ou mieux protoneurone tout court) est comparable à la jeune plante avec son corps (tigelle), sa plumule et sa radicule. Si l'on coupe toutes ses branches, la plante souffre mais ne meurt pas ; si l'on coupe ses racines, elle meurt, si l'on coupe seulement une ou deux racines, elle ne meurt pas. De même une lésion destructive à l'origine des prolongements protoplasmiques, une section du nerf sensitif, tronc d'où partent toutes les racines qui s'enfoncent dans l'ectoderme, produit la mort de la cellule ; les injures subies par le collet, par le nœud vital de la plante, sont mortelles. Les prolongements cellulifuges du neurone, les ramifications aériennes de l'arbre, à activité temporaire, peuvent être supprimés en totalité ou en partie sans que le corps meure. « Le corps cellulaire en effet tient en réserve des fibrilles toutes prêtes à former un nouveau cylindraxe, une nouvelle végétation cellulifuge. La masse centrale du neurone, comme le tronc de l'arbre au niveau du collet contient des *bourgeons dormants* toujours en état d'éclore. »

Feindel.

1039) **Double Hémorrhagie Cérébrale chez une femme de 26 ans**, par R. Cestan. *Soc. anatomique de Paris.* Séance du 9 décembre 1898. *Bulletins*, p. 793.

Jeune femme frappée brusquement, à la suite d'une violente émotion, d'une hémiplégie droite ; des troubles sensitifs superposés aux troubles moteurs font

(1) Voy. *R. N.*, 1899, p. 234.

croire à une hémiplégie hystérique. Cependant l'inversion du réflexe plantaire (signe de Babinski) permet de rectifier le diagnostic. Deux jours après, hémiplégie gauche. L'autopsie fit découvrir deux foyers hémorrhagiques à la partie externe des noyaux caudés. E. DE MASSARY.

1040) **Hémorrhagie de la Protubérance,** par CLERC. *Soc. anatomique de Paris.* Séance du 25 novembre 1898. *Bulletins*, p. 683.

Homme de 50 ans, frappé d'un ictus; coma; deux symptômes dominants : myosis et convulsions épileptoïdes généralisées accompagnées de contractures. La protubérance était détruite par un foyer hémorrhagique diffus, siégeant dans les deux tiers postérieurs, plus étendu à droite qu'à gauche. E. DE MASSARY.

1041) **Tumeur Pédonculaire Tuberculeuse**, par PROSPER MERKLEN et BEAUJARD. *Soc. anatomique de Paris.* Séance du 9 décembre 1898. *Bulletins*, p. 735.

Homme de 35 ans, souffrit pendant neuf mois de : céphalalgie, vomissements, hémiparésie gauche, dilatation de la pupille droite et diplopie intermittente. Gros tubercule siégeant au centre du pédoncule droit. E. DE MASSARY.

1042) **Tumeur du Pédoncule Cérébelleux moyen avec compression des nerfs de la base**, par RABÉ et A. MARTIN. *Soc. anatomique de Paris.* Séance du 7 octobre 1898. *Bulletins*, p. 575.

Homme de 50 ans, entré à l'hôpital pour : une céphalée très pénible d'ailleurs intermittente, des troubles de la vue et une surdité absolue de l'oreille droite; puis d'autres symptômes apparurent dénotant une compression progressive des nerfs de la base. De fait, l'autopsie démontra la présence d'une tumeur développée en plein lobe droit du cervelet et comprimant à leurs émergences les nerfs bulbo-protubérantiels. E. DE MASSARY.

1043) **Sarcome du Médiastin comprimant la Moelle**, par POULAIN. *Soc. anatomique de Paris.* Séance du 4 novembre 1898. *Bulletins*, p. 623.

Pendant un mois et demi on observa la symptomatologie complète des tumeurs du médastin, puis apparurent des troubles de la sensibilité, une paraplégie, des troubles trophiques indiquant une compression de la moelle. A l'autopsie on trouva un sarcome du médiastin avec un prolongement ayant détruit la 5e vertèbre dorsale. E. DE MASSARY.

1044) **Épithélioma du Sein. Médiastinite cancéreuse et Métastase intra-crânienne. Épilepsie Jacksonnienne symptomatique**, par RABÉ et A. MARTIN. *Soc. anatomique de Paris.* Séance du 23 décembre 1898. *Bulletins*, p. 770.

Ablation d'un cancer du sein en avril 1897. Première crise d'épilepsie jacksonnienne symptomatique d'une métastase intra-crânienne en juillet 1898. Mort en novembre 1898.

La face interne de la calotte crânienne était tigrée de taches grisâtres, de dimensions variables, les plus petites atteignaient le volume d'une lentille, les plus volumineuses la largeur d'une pièce de un franc. Leur surface était verruqueuse, nettement saillante au-dessus de la table interne de l'os ; bref, il y avait des petites tumeurs isolées, enchâtonnées dans la paroi osseuse. Au niveau de l'occipital l'infiltration était diffuse. La dure-mère n'était pas envahie, sauf devant l'écaille du temporal.

L'examen histologique démontra que ces tumeurs étaient de l'épithélioma cylindrique du type squirreux. E. DE MASSARY.

1045) **Lésions Médullaires et Névritiques dans un cas de Gangrène sénile par Artérite progressive oblitérante,** par CESTAN. *Soc. anatomique de Paris.* Séance du 2 décembre 1898. *Bulletins*, p. 724.

Vieillard de 67 ans, mort douze jours après le début d'une gangrène du pied gauche. Le nerf sciatique gauche avait des lésions très prononcées qui diminuaient de bas en haut. La moelle ne présentait de lésions que dans le cinquième segment lombaire et le premier sacré. E. DE MASSARY.

1046) **Maladie d'Addison avec Lésion des Centres Nerveux** (Sopra un caso di morbo di Addison con lesioni dei centri nervosi), par AMABILINO. *Riforma medica,* 17 avril 1899, vol. II, nº 13, p. 147.

A l'autopsie, dégénération fibro-caséeuse des capsules surrénales. Les ganglions splanchniques ne montrèrent au microscope que peu de lésions, à peine quelques cellules déformées. La moelle (Weigert-Pal) est sclérosée à un certain degré dans les cordons postérieurs et latéraux ; les fibres étaient raréfiées et beaucoup de celles qui persistaient ont leur gaine de myéline amincie ; hyperplasie du tissu connectif. Dans les cornes (Nissl) on voit, à côté de cellules normales, des éléments à grains chromatophiles fragmentés, d'autres à grains rassemblés en un point de la périphérie, d'autres à coloration homogène, d'autres déformées et rétractées. Dans l'écorce, chromatolyse très marquée avec déformation des grandes et petites cellules pyramidales. Un certain degré de chromatolyse des cellules de Purkinje.

Ce sont là, en somme, des lésions d'intoxication. Mais il est des cas où les ganglions du sympathique furent trouvés altérés, tandis que les capsules étaient intactes. L'intégrité des semi-lunaires dans le cas de A. rend nécessaire pour la compréhension de tous les faits qu'on admette l'intoxication par insuffisance des surrénales soit du fait de la lésion du parenchyme des capsules, soit du fait de la lésion du parenchyme des capsules, soit par suite des modifications à leur fonctionnement causées par les altérations des ganglions du sympathique. (Bibliographie). F. DELENI.

NEUROPATHOLOGIE

1047) **Paralysie Labio-Glosso-Laryngée Cérébrale,** par LÉPINE. Société de médecine. *Lyon médical,* 31e année, t. XC, nº 17, 23 avril 1899.

Homme atteint d'hémiplégie gauche ; à la suite il présente les symptômes suivants : impossibilité de remuer la langue, difficulté de la déglutition, impossibilité de proférer aucun son ; mais le malade se faisait comprendre, entendait très bien.

Autopsie. — Ramollissement considérable de toute la partie externe du noyau lenticulaire allant dans le sens antéro-postérieur jusqu'à la partie la plus postérieure du noyau caudé. La lésion occupait les fibres optiques allant à la partie postérieure du lobe occipital, ce qui explique l'hémiopie constatée chez le malade L'intérêt de l'observation réside dans la bilatéralité des symptômes avec l'unilatéralité des lésions. A. HALIPRÉ.

1048) **Épilepsie Jacksonnienne limitée au membre supérieur droit et aux paupières du même côté, autopsie,** par TOUCHE. *Gazette des hôpitaux,* nº 19, p. 171, 14 février 1899 (1 obs.).

T. rapproche les symptômes des lésions :

D'une part : flexion et extension alternative des doigts, pronation forcée de

l'avant-bras, abaissement et élévation du bras. D'autre part : plaques de méningite de la partie moyenne de la pariétale ascendante et du pied de la première pariétale. — Et d'une part : mouvement rythmé d'ouverture et de fermeture alternative des paupières. D'autre part : plaque de méningite siégeant sur la première occipitale. THOMA.

1049) **Un cas de « Paralysie Spinale Spastique » consécutif à l'Influenza et terminé par la guérison** (Ein in Heilung übergangener Fall von « spasticher spinalparalyse » nach Influenza), par MICHAELIS (Clinique médicale du professeur Senator à Berlin). *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 16 février 1899, p. 108.

Garçon de 13 ans. Entre le 18 mai 1897 à l'hôpital. Depuis deux mois, en même temps qu'une atteinte légère d'influenza, il existe de la raideur des membres inférieurs avec secousses convulsives intermittentes. A l'examen au lit les membres inférieurs sont dans l'adduction. Démarche spasmo-parétique. Le malade ne peut marcher sans secousses convulsives des muscles des membres inférieurs. Pas d'atrophie. Exagération des réflexes rotuliens, absence de clonus. Pas de troubles de la sensibilité. Intégrité des nerfs crâniens. Pas de troubles des sphincters. Sortie de l'hôpital au bout de dix mois. Démarche beaucoup plus libre, disparition des secousses convulsives, légère exagération du réflexe rotulien gauche. Reprend son métier de peintre.

M. compare cette observation aux observations similaires. Il pense que dans le cas qu'il rapporte on est en présence d'une myélite transverse de la partie inférieure de la moelle dorsale. Au point de vue de l'influence étiologique de l'influenza, M. rappelle que Mauverck, Pfuhl et Walter ont trouvé le bacille de Pfeiffer dans le système nerveux central d'individus morts d'influenza, mais pour lui l'action sur le système nerveux peut être ou infectieuse ou toxique dans l'influenza. E. LANTZENBERG.

1050) **Une épidémie de Paralysie Spinale Infantile** (Un' epidemia di paralisi spinale infantile), par SIMONINI. *Gazzetta degli Ospedali e della Cliniche*, n° 43, p. 456, 19 avril 1899 5 (obs.).

S. rapporte une épidémie de cinq cas de paralysie infantile. L'étiologie de la maladie étant encore obscure, il est important de noter que, dans deux cas, les petits malades vivaient avec un parent souffrant au même moment de *rhumatisme articulaire aigu*, et que dans un troisième cas, l'enfant avait été atteint l'année précédente de rhumatisme articulaire aigu. F. DELENI.

1051) **Sur un cas de Paraplégie Spasmodique avec Atrophies Musculaires chez un enfant de 14 ans**, par E. AUSSET. *Bulletin de la Société centrale de médecine du Nord*, 2e série, t. II, n° 2, p. 45, 34 février 1899.

Enfant de 14 ans et demi, atteinte de parésie progressive des membres supérieurs, puis des membres inférieurs sans phénomènes douloureux.

Examiné deux mois après le début des accidents, on constate : Intégrité des sphincters ; parésie très marquée des membres inférieurs ; la marche est impossible ; raideur des mouvements ; exagération du réflexe rotulien ; trépidation épileptoïde. Légère atrophie musculaire. Pas de troubles de sensibilité.

Membres supérieurs parésiés ; pas de troubles sensitifs.

Nerfs crâniens. Aucun trouble fonctionnel. Pas de R. D.

Après discussion approfondie du diagnostic, après avoir fait appel à la radio-

graphie qui montra une lésion osseuse du corps de la 3e vertèbre dorsale, ne donnant pas l'impression d'une lésion pottique, l'auteur accepte l'idée d'une lésion tuberculeuse de la 3e dorsale ne comprimant pas par elle-même la moelle, mais ayant probablement produit un foyer tuberculeux intra-médullaire.

A. HALIPRÉ.

1052) **La Myélite Transverse**, par E. BRISSAUD. *Leçons sur les maladies nerveuses* (1), 1899, Leçon IX, p. 158-184.

Ce qu'on entend par myélite transverse, surtout en France, n'a pas la précision qu'exige une définition nosographique. Charcot n'a jamais décrit d'une façon spéciale cette myélite transverse qu'il qualifiait de *vulgaire.* L'étiologie des myélites transverses est écourtée par les auteurs ; cependant le froid, l'infection, la syphilis surtout sont mentionnés. Lamy ne décrit pas la myélite transverse syphilitique comme une variété spéciale de syphilis des centres nerveux, mais fournit avec la notion de la coexistence d'accidents cérébraux, les moyens de diagnostiquer la myélite transverse syphilitique.

Faisant abstraction de la cause, la *localisation,* dans le type commun, est la moelle dorsale moyenne (*notœomyelitis* de Hildebrandt). La myélite est *diffuse chronique,* uni ou bilatérale, complète ou partielle, le plus souvent elle interrompt la continuité de l'axe à la façon d'une virole de tissu scléreux, la pie-mère est presque invariablement épaissie. La myélite est marginale (randmyelitis) c'est l'envahissement de la moelle à partir de la périphérie.

La localisation unique vers la partie moyenne de la moelle dorsale schématise le syndrome clinique mais la virole peut occuper tous les niveaux. La maladie débute par des douleurs vagues ou méralgiques, l'hyperesthésie peut être à distribution métamérique, souvent il y a dissociation syringomyélique. Les jambes deviennent lourdes, puis se paralysent (paraplégie spasmodique le plus souvent), quelquefois syndrome de Brown-Séquard ; on observe encore des troubles trophiques, vaso-moteurs, sécrétoires, thermiques. La maladie est presque incurable, et cependant la rétrocession passagère des troubles paralytiques vrais n'est pas très rare ; en revanche, *l'état spasmodique* est définitif.

Dans des cas excessivement rares, la paraplégie de la myélite transverse est *flaccide.* Mais jamais la flaccidité ne succède à une rigidité *prolongée* si l'incapacité fonctionnelle est susceptible de s'amender. La *contracture permanente* relève de la dégénération du faisceau pyramidal, fait définitif. La paraplégie qui a été longtemps spasmodique ne devient flaccide que par suite de la dégénération du *myoneurone.* La flaccidité est toujours le fait d'une lésion du muscle, du nerf, de la racine ou de la substance grise de la moelle.

FEINDEL.

1053) **Sclérose en Plaques. Paralysie des mouvements de Convergence des globes oculaires**, par BOUCHAUD. *Journal des sciences médicales de Lille,* 22e année, n° 13, p. 289, 1er avril 1899.

Forme fruste de sclérose en plaques consistant en : gêne de la marche, raideur des membres inférieurs, exagération des réflexes tendineux. A cela il faut ajouter une paralysie des mouvements de convergence caractérisée par la diplopie pour la vision des objets placés devant le malade. B. sur ce dernier symptôme, discute le diagnostic de tabes spasmodique et se rattache à celui de sclérose en plaques (2 observations cliniques).

A. HALIPRÉ.

(1) Voy. *R.N.*, 1899, p. 234.

1054) **Attaques Épileptiformes produites par l'Intoxication Tabagique expérimentale,** par Ballet et M. Faure. *Médecine moderne,* n° 13, 15 février 1899.

D'après B. et F. l'intoxication aiguë par injection sous-cutanée de macération de tabac à chiquer donne lieu, chez certains animaux (chien, cobaye) et suivant la dose : à du tremblement, à un état spasmodique généralisé, etc. ; à dose plus forte, à des convulsions présentant les caractères qu'affecte, chez l'homme, la crise épileptique. Thoma.

1055) **Sur un cas d'Alcoolisme aigu chez un Nourrisson, ayant parfaitetement simulé une Méningite,** par Ausset. *Bulletin de la Société centrale de médecine du département du Nord,* 2e série, t. III, n° 3, 24 mars 1899.

Un nourrisson de 2 mois, atteint depuis deux jours de symptômes rappelant les troubles digestifs ou la grippe à forme gastro-intestinale, présente une excitation très vive avec cris plaintifs, raideur de la nuque, pouls irrégulier, intermittent. L'idée de méningite s'imposait malgré l'âge du bébé. La nourrice s'étant retirée malgré tout ce qu'on fit pour la retenir, on sut qu'elle avait l'habitude de s'enivrer tous les jours. L'état de l'enfant après le départ de la nourrice resta néanmoins très grave ; agitation, pouls ralenti (54), vomissements. Ce n'est que vers le 12e jour que la situation s'améliora ; les troubles méningés s'atténuèrent dès lors progressivement et la guérison s'établit définitivement.

A. Halipré.

1056) **Un cas de Polynévrite avec Diplégie Faciale,** par R. Bernard et A. Braun. *Lyon médical,* 30e année, t. LXXXIX, n° 51, p. 505, 18 décembre 1898.

Un homme vigoureux, sans tares personnelles, sans infection ni intoxication, est atteint d'une paralysie à peu près complète des membres inférieurs et de la face. A ces troubles de motilité s'ajoutent des troubles de sensibilité. État stationnaire pendant quinze jours, puis régression de symptômes, sauf à la face.

L'évolution de la maladie, la disparition progressive des accidents, la localisation au nerf facial de la paralysie, l'existence des troubles de sensibilité, les modifications de l'excitabilité électrique font éliminer une lésion d'origine cérébrale. La poliomyélite ne paraît pas être en cause.

Reste donc la polynévrite qui sans difficulté s'adapte à toutes les particularités de l'observation actuelle.

L'origine reste obscure. A. Halipré.

1057) **Névrite Périphérique d'origine Alcoolique. Prédominance de la Paralysie atrophique sur les muscles extenseurs du pied. Exagération des Réflexes rotuliens,** par Tugelram. *Bulletin de la Société centrale de médecine du Nord,* 2e série, t. II, n° 4, p. 163, 28 avril 1899.

Observation de parésie atrophique des jambes chez un sujet profondément alcoolisé et tuberculeux. Prédominance de l'atrophie sur le triceps sural ; exagération des réflexes rotuliens ; intégrité des sphincters, pas d'incoordination motrice, troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité, amnésie.

L'auteur, en présence de ce fait, porte le diagnostic de névrite périphérique. Il croit pouvoir éliminer les affections médullaires à cause de l'absence de paralysie flasque ou spasmodique, de l'absence de troubles des sphincters. La sclérose en plaques, la syphilis, le tabes doivent également être éliminés. La sclé-

rose latérale amyotrophique, qui a pour caractère principal la coexistence de l'atrophie et des phénomènes spasmodiques doit être éliminée en raison des phénomènes douloureux.

La *névrite* étant acceptée, il est facile de voir que le tableau clinique rappelle à peu près complètement les signes de la névrite alcoolique. Deux points sont à relever : la prédominance de la paralysie sur les extenseurs du pied, l'exagération des réflexes patellaires.

Amélioration notable sous l'influence de la suppression de l'alcool et de l'ingestion des dérivés de la strychnine. A. Halipré.

1058) **Zona complet de la zone du Trijumeau**, par Dervaux. *Journal des sciences médicales de Lille*, 22e année, no 15, p. 368, 15 avril 1899.

Enfant de 12 ans, migraineux, névropathe, atteint de phénomènes névralgiques dans les mâchoires du côté droit et de photophobie ; les douleurs gagnent la joue. Enfin apparaît un groupe d'herpès sur les lèvres, puis sur la joue et enfin à la limite du cuir chevelu.

Durée de l'affection : six semaines.

Ce cas paraît être un cas de zona de toute la zone du trijumeau. L'existence de névralgies dentaires, les éruptions du front (N. frontal) de l'angle de l'œil, de la joue, des lèvres, occupaient des territoires bien distincts appartenant aux trois branches de la cinquième paire. A Halipré.

1059) **Le Pied Bot de la Maladie de Friedreich**, par R. Cestan. *Soc. anatomique de Paris*. Séance du 9 décembre 1898. *Bulletins*, p. 736.

Le pied bot creux avec relèvement de la première phalange et flexion de la deuxième phalange du gros orteil n'appartient pas exclusivement à la maladie de Freidreich, on peut le constater encore dans les affections spasmodiques, c'est-à-dire toutes les fois que la voie pyramidale est altérée. Il est intéressant de remarquer que c'est également lorsque cette voie pyramidale est lésée que se produit l'inversion du réflexe cutané plantaire signalée par Babinski.

E. de Massary.

1060) **Deux cas d'Arthrite Syringomyélique**, par P. A. Préobrajenski. (Pièces macro et microscopiques.) *Soc. de neurol. et psych. de Moscou*. Séance du 20 novembre 1898.

I. — Paysanne de 55 ans. Premiers abcès aux doigts, il y a trente ans ; ulcère à la plante du pied gauche à la même époque. Gonflement et douleurs du genou depuis un mois. A l'entrée, 7 décembre 1897, faiblesse, peu d'altérations de la sensibilité ; inégalité pupillaire, cypho-scoliose.

Épaississement de l'extrémité thoracique de la clavicule droite et de l'épaule gauche ; trois doigts de la main gauche sont déformés ; atrophie des muscles des mains. Réflexes faibles. Le genou gauche est déformé et augmenté de volume ; ulcération suppurée sur la face externe. A la flexion du genou, il se produit une luxation en arrière ; fragments osseux dans la cavité articulaire. Mort par septicémie le 13 janvier 1898.

A l'autopsie. Énorme cavité dans la moelle à partir du bulbe jusqu'à l'extrémité inférieure ; la moelle est réduite, par places, à une mince pellicule. Exostoses sur la tête de l'humérus gauche.

Au genou les deux condyles du fémur sont usés ; la face antérieure du tibia présente un plan fortement incliné en avant ; la face articulaire du peroné est également dépourvue de cartilage.

II. — Paysan de 47 ans, entré le 4 novembre 1897, sans connaissance, agitation ; strabisme externe de l'œil gauche. Atrophie musculaire du thénar, de l'hypothénar et de l'avant-bras ; épaule gauche épaissie et limitée dans ses mouvements. A l'autopsie, 10 novembre, leptoméningite tuberculeuse. Gliomatose. Cavité dans la portion thoracique de la moelle.

Exostoses sur la tête de l'humérus gauche.

Les lésions des articulations des jambes dans la gliomatose sont rares ; les lésions du genou n'ont pas encore été décrites.

D'après M. Kojewnikoff, il s'agirait d'une arthrite purulente, existant chez un syringomyélique et non de nature médullaire. J. Targowla.

1061) **Un cas de Gigantisme**, par Lucas-Championnière. *Académie de médecine* 9 mai 1899.

Ce géant (2m,03) est fils d'un géant (2m,36) et d'une femme de petite taille qui eut 12 enfants. Il a 27 ans, et continue à grandir par *poussées;* conscrit, il mesurait 1m,89 ; à la fin de son service militaire, 1m,94 ; comme particularité morbide, il présente seulement un genu valgum. E. F.

1062) **Atrophie Musculaire, suite d'Hémorrhagie Médullaire**, par M. Motz. *Bulletin de la Société centrale de médecine du département du Nord*, 2e série, t. III, n° 4, p. 181, 28 avril 1899.

Homme atteint brusquement pendant la nuit, à la suite d'une marche militaire, de paralysie des 4 membres. Examiné à Lille, un an après le début des accidents, on constate : atrophie très accusée des muscles des membres et particulièrement des muscles de la main. L'atrophie a constamment progressé. Pupilles normales, aucune douleur ; tachycardie.

La soudaineté de la paralysie, sa distribution aux 4 membres lui assignent pour cause une lésion de la partie supérieure de la moelle, lésion qui pour l'auteur ne s'explique d'une façon satisfaisante que par une hémorrhagie.

A. Halipré.

1063) **Un cas de Pseudo-hypertrophie Musculaire**, par L. S. Minor. *Soc. de Neurol. et Psych. de Moscou.* Séance du 18 décembre 1898.

Malade de 17 ans, sans antécédents personnels ni familiaux, présente depuis l'âge de 10 ans de la faiblesse intellectuelle avec défaut de la parole, de la faiblesse musculaire et l'hypertrophie des muscles de la moitié inférieure du corps, notamment des mollets ; ceux-ci ont l'aspect de véritables tumeurs. *Dermographisme* très prononcé : rouge de la moitié supérieure du corps, blanc à la moitié inférieure.

L'association de ces symptômes fait supposer une parenté entre les dystrophies musculaires, le myxœdème, la maladie de Graves, et leur origine toxique commune. J. Targowla.

1064) **Un cas de Pseudo-hypertrophie Musculaire** (préparations microscopiques), par P. A. Préobrajenski. *Soc. de Neur. et Psych. de Moscou*, 27 novembre 1898.

Garçon de 12 ans ; depuis deux ans, faiblesse des extrémités, démarche incertaine, hypertrophie des mollets. Un frère de 17 ans est atteint de la même affection. Mort d'entérite. A l'examen microscopique, atrophie des fibres musculaires très prononcée aux fessiers et au triceps ; les fibres sont minces ; énorme quantité de tissu graisseux entre les fibres. Dégénérescence graisseuse et atro-

phie du cœur, des reins et du foie. Moelle syringomyélique. Ce fait n'a pas encore été signalé dans la pseudo-hypertrophie musculaire. J. TARGOWLA.

1065) **Troubles Trophiques de la Peau par Gliomatose spinale ou Syringomyelie** (Trophische Störungen der Haut bei spinaler Gliomatose oder Syringomyélie), par A. POSPELOW (Moscou). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1898, Bd XLIV, S. 91-112. (1 observation.)

P. rapporte l'observation d'une femme de 36 ans, atteinte de syringomyélie avec atrophie musculaire, et dissociation de la sensibilité du membre supérieur droit, qui présentait depuis longtemps de l'asphyxie locale des extrémités, des panaris analgésiques, de la sclérose cutanée du membre malade et des plaques gangréneuses à disposition irrégulière.

A ce propos il passe en revue les lésions cutanées observées dans la syringomyélie. GEORGES THIBIERGE.

1066) **Classification clinique des Infantiles**, par E. BRISSAUD. *Leçons sur les maladies nerveuses* (1). Leçon XXIII, p. 443-472 (11 fig.).

A côté de l'infantilisme anangioplasique et de l'infantilisme myxœdémateux, on a décrit dans ces derniers temps des formes résultant des vices de nutrition par tares héréditaires ou acquises.

Mais l'alcoolisme semble se borner à arrêter le développement du squelette ; d'autres poisons agissent de même. L'hérédité tuberculeuse s'affirme de cent manières ; mais ce ne sont pas des infantiles que ces débiles décrits par Hirtz, ce sont, par définition, des malades, tandis que l'infantilisme vrai est compatible avec une excellente santé. L'arrêt de la croissance des dégénérés par tuberculose ne suffit pas pour justifier la désignation d'infantilisme, il n'est qu'un des éléments du syndrome. De même pour les hérédo-syphilitiques d'Edmond Fournier ; à ces êtres rabougris, malingres, il manque, pour en faire des infantiles, la persistance de la *conformation infantile*. L'infantilisme attribué à l'impaludisme n'est aussi qu'une cachexie. L'arrêt de développement qui frappe les jeunes sujets atteints de végétations adénoïdes est de même le fait d'une cachexie ; pour M. Hertoghe, les myxœdémateux seraient des adénoïdiens, et tous les adénoïdiens seraient atteints d'hypothyroïdie ; il n'en est pas moins vrai que beaucoup d'infantiles n'ont, en quoi que ce soit, l'aspect ni les caractères morbides des adénoïdiens.

En somme, ces pseudo-infantilismes écartés, il ne reste plus que l'infantilisme *myxœdémateux* ou *dysthyroïdien* et l'infantilisme *anangioplasique*. M. Hertoghe va plus loin : pour lui l'infantilisme est *un* et essentiellement d'origine *dysthyroïdique*, le myxœdème complet est le degré extrême, et l'obésité simple, le rachitisme, la dystrophie chondro-fœtale, l'infantilisme de Lorain, l'infantilisme anangioplasique sont les termes intermédiaires de la dégénérescence thyroïdienne. Hertoghe, comme B., fait de l'infantilisme myxœdémateux l'infantilisme le plus pur, celui où, malgré son âge, le sujet a conservé en leur entier les attributs de l'enfance. Le cas de Hertoghe peut être considéré comme le type parfait de l'infantilisme. Qui a vu un infantile myxœdémateux les a vus tous ; c'est-à-dire que cette variété d'infantilisme est tellement bien définie qu'on en peut faire le diagnostic à première vue et même le diagnostic rétrospectif.

Dans l'infantilisme de Lorain (anangioplasique) les attributs morphologiques de l'enfance sont exceptionnels, on n'a plus affaire qu'à de petits hommes et à

(1) Voy. *R. N.*, 1899, p. 234.

de petites femmes ; la sexualité est indéfiniment retardée, mais la morphologie générale est celle de l'adulte. L'infantilisme de Lorain est donc différent de l'infantilisme vrai, de l'infantilisme myxœdémateux, dont la conservation des formes infantiles est le principal caractère ; les deux infantilismes n'ont guère de commun que la petite taille des sujets. L'heureuse influence du traitement thyroïdien dans les deux cas ne suffit pas à unifier les deux types ; le traitement thyroïdien active la nutrition, augmente la taille, si le sujet est susceptible de grandir, si le cartilage de croissance existe encore entre la diaphyse des os et l'épiphyse. Le fait que le traitement thyroïdien convient aux anangioplasiques ne prouve nullement que l'infantilisme anangioplasique ait pour origine l'insuffisance primitive de la sécrétion thyroïdienne. Sans doute le travail de développement, pendant la période normale de croissance, a besoin d'être stimulé par le ferment thyroïdien ; mais qu'on rationne l'adolescent qui grandit et sa croissance s'arrêtera. L'angustie généralisée des vaisseaux réalise cette expérience (infantilisme anangioplasique), l'angustie accidentelle du vaisseau nourricier d'un membre la réalise aussi en arrêtant le développement de ce membre, qui reste de petite taille par rapport au membre du côté opposé. FEINDEL.

1067) **Neurofibromatose généralisée et Névrome Plexiforme du cuir chevelu. Mort à 47 ans causée par la dégénérescence sarcomateuse de quelques-unes des tumeurs**, par POISSON et VIGNAUD. *Gazette médicale de Nantes*, 17e année, n° 15, p. 113, 11 février 1899.

Homme de 46 ans, présentant sur presque toute l'étendue du corps une série de tumeurs variant du volume d'un pois au volume d'un œuf. Elles étaient presque toutes sous-cutanées, indépendantes de la peau et de l'aponévrose, de consistance fibreuse, ovoïdes, allongées suivant l'axe des membres, réunies par des cordons cylindriques ou noueux.

Presque toute la moitié gauche du cuir chevelu présente l'altération désignée sous le nom de *dermatolyse molluscum éléphantiasis, neurome* plexiforme. La surface des os est rugueuse sous la tumeur. A noter encore une pigmentation de la peau sous forme de plaques irrégulières couleur café au lait.

A retenir de cette observation :

1° Le malade offre le type complet de l'affection y compris le névrome plexiforme du cuir chevelu.

2° Les ascendants et les collatéraux paraissent indemnes.

3° Dégénérescence sarcomateuse des tumeurs au bout de quarante-cinq ans.

4° Absence de tuberculose.

5° Obnubilation de l'intellect. A. HALIPRÉ.

1068) **Névrite Hystéro-traumatique**, par E. MOTY. *Bulletin de la Société centrale de médecine du Nord*, 2e série, t. II, n° 2, p. 67, 24 février 1899.

Plaie contuse de l'articulation phalango-phalangienne supérieure de l'auriculaire droit, ayant amené une inflammation phlegmoneuse à la suite de laquelle une contracture s'établit, puis amena une perte presque totale des fonctions de la main avec cyanose, sueurs locales.

Le sujet présente des stigmates hystériques.

La suggestion ne put être employée. Tous les modes de traitement échouèrent.

Cette observation montre une fois de plus combien doit être réservé le pronostic chez les hystériques atteints de névrites traumatiques. A. HALIPRÉ.

1069) **Sur un cas de Coxalgie Hystérique**, par LANNOIS. *Lyon médical*, 21e année, t. XC, nº 12, p. 395, 19 mars 1899.

Femme de 20 ans, grande hystérique, se présente à l'hôpital avec les symptômes d'une coxalgie gauche. Au cours des crises la hanche reste immobile. Cette raison jointe à d'autres faits (immobilisation complète, atrophie de la cuisse, raccourcissement apparent de 5 à 6 centimètres) fait penser à une lésion organique chez une hystérique. Mais d'autres symptômes empêchaient de rejeter complètement le diagnostic d'hystérie; sous chloroforme, toute contracture céda. Au réveil elle était atteinte de monoplégie crurale gauche. La monoplégie ne persista pas et quelques jours plus tard la malade cirait la salle avec une brosse au pied.

A propos de cette observation, Lannois fait remarquer que la conception classique, depuis Brodié et Charcot, de la coxalgie hystérique *sine materia* était loin d'être généralement admise. Pour beaucoup, la coxalgie hystérique n'existe pas et il n'y a que des coxalgies chez des hystériques. Si ce n'est pas la hanche qui est malade, c'est le genou ou le cou-de-pied qui donnent alors une contracture réflexe de la hanche. La conséquence de cette conception de l'arthropathie nécessaire dans l'arthralgie hystérique est l'intervention chirurgicale.

L'effort du chirurgien et les conséquences de l'intervention ne sont pas justifiés dans une affection qui peut parfois disparaître par une suggestion plus ou moins compliquée.

Il existe une coxalgie vraiment hystérique sans lésions autres que celles dues à l'immobilisation. A côté d'elle est une forme mixte hystéro-organique étudiée par Charcot puis Ollier et sur laquelle il est indispensable de s'éclairer en recourant aux rayons X.

A. HALIPRÉ.

1070) **De l'Hypnose et de la Suggestion en médecine légale**, par A. A. TOKARSKI. *Soc. de neurol. et psych. de Moscou*, 21 octobre 1898.

L'hypnose et la suggestion sont deux phénomènes distincts.

Dans l'hypnose l'individu est sans défense, ce qui permet la violence. La suggestion criminelle pendant l'hypnose est possible et prouvée par de nombreux exemples.

On doit distinguer la suggestion criminelle pendant l'hypnose provoquée dans ce but, de la suggestion à l'état de veille. Parmi les crimes de la première catégorie, est l'avortement, fort rare d'ailleurs.

Les causes célèbres qui ont eu pour facteurs la suggestion n'ont pas de rapports directs avec l'hypnotisme, telles l'affaire Castellan, Fenayrou-Bompard, l'affaire de Tissa-Eslar, etc.

Dans l'appréciation de la suggestion hypnotique criminelle il s'agit de prouver tout d'abord que l'hypnose a été provoquée dans un but criminel.

Dans la suggestion non hypnotique, la culpabilité ne peut être établie que si la suggestibilité était d'avance connue ou supposée (enfants imbéciles).

Le nombre de crimes suggérés ne sera jamais grand, ceux-ci sont facilement découverts; la suggestion criminelle n'est jamais intense, par suite de la résistance qu'elle a rencontrée dans le milieu ambiant. Il n'y a pas lieu de recourir à l'hypnotisme dans le but de contrecarrer la suggestion criminelle ou pour découvrir un crime, parce que 1° cette pratique constitue une violence sur l'individu; 2° elle peut suggérer de faux témoignages.

J. TARGOWLA.

1071) **Automatisme Psychologique par Auto-suggestion** (Contributo allo studio dell'automatismo psicologico per auto-suggestione), par G. Antonini. *Rivista sper. di Freniatria e med. leg.*, vol. XXIV, fasc. III-IV, p. 626, 1898 (25 p.,1 obs.).

Observation d'une grande hystérique présentant des épisodes de somnambulisme spontané au cours desquels, par auto-suggestion, elle transforme sa personnalité en prenant celle des personnages imaginaires; cependant la substitution n'est pas rigoureusement complète, il y a plutôt coexistence qu'alternance des deux personnalités. Les épisodes du roman édifié par la subconscience de la malade sont assimilés par A. aux phénomènes médianiques. F. Deleni.

THÉRAPEUTIQUE

1072) **Recherches expérimentales sur la technique des Trépanations Crâniennes préhistoriques**, par Capitan. *Travaux de neurologie chirurgicale*, janvier 1899, fasc. 1, p. 1.

Depuis longtemps, les archéologues avaient reconnu sur des crânes des dolmens, des perforations, les unes franchement entaillées (faites après la mort), les autres dont les bords semblaient avoir subi un travail de cicatrisation (faites sur le vivant). C., se servant d'éclats de silex, a trépané des chiens vivants par deux procédés, *raclage* et *enlèvement d'une rondelle.*

Les chiens sont tués quelques mois après l'opération, et les caractères de la perforation sont identiques à ceux des trépanations antiques; les deux modes opératoires, avaient au moins dans leurs grands traits, reproduit les méthodes des opérateurs néolithiques. Thoma.

1073) **Otite ancienne; crises épileptiformes; Trépanation de l'apophyse mastoïde; guérison**, par Bérard. Société des Sciences médicales de Lyon; *Lyon médical*, 31e année, nº 15, p. 514, 9 avril 1899.

Malade du service de Poncet, présentant une otite ancienne suppurée, avec mastoïdite. Crises épileptiformes généralisées. La trépanation et l'évidement de l'apophyse mastoïde ne produisirent qu'une amélioration passagère, puisqu'au bout de huit à dix jours les douleurs avaient reparu et que le malade avait une série de crises subintrantes. En raison du siège des douleurs, une crâniectomie temporale, suivant le manuel opératoire de Doyen, fut faite. Les méninges étaient saines. Une incision cruciale des méninges et les ponctions en divers points ne firent découvrir aucune lésion. Malgré cet insuccès apparent, les douleurs disparurent et les crises cessèrent. A. Halipré.

1074) **Épilepsie Jaksonnienne; Trépanation; guérison**, par Termier. Société des Sciences médicales de Lyon; *Lyon médical*, 31e année, t. XC, nº 14, p. 483, 2 avril 1899.

Jeune garçon de 9 ans trépané par Jaboulay pour des crises jaksonnienne à la suite d'une chute sur la tête, datant de six ans. L'incision des méninges ne fit découvrir aucune lésion. L'enfant n'a pas eu de crises depuis un mois et demi.

A. Halipré.

1075) **Trépanation et Épilepsie**, par Ballet. *Gazette des hôpitaux*, 20 avril 1899, nº 45, p. 417.

B. rappelle qu'en 1889-1890, avant Kocher (1898), il a fait suivre la trépanation

de l'*excision de la dure-mère* dans quatre cas d'épilepsie ; les résultats thérapeutiques éloignés ont été nuls. THOMA.

1076) **Sur le traitement de l'Épilepsie par la Sympathectomie,** par JABOULAIS et LANNOIS. *Revue de médecine*, 10 janvier 1899, p. 1-18 (16 obs.).

Les 16 faits personnels à L. et J. ne leur permettent de conclure que ceci : l'on n'a pas encore trouvé dans la section du sympathique, dans l'ablation plus ou moins étendue des ganglions et de la chaîne, le traitement d'avenir pour les épilepsies. L'idée directrice des opérations sur le sympathique dans l'épilepsie était l'hypothèse, d'ailleurs contestable, que l'attaque comitiale s'accompagne d'anémie cérébrale ; d'où l'indication d'amener une modification à la circulation de l'encéphale, pour s'opposer à l'ischémie et balayer les toxines. Mais la perturbation vasculaire ne peut être définitive à la suite de la sympathectomie ; elle doit disparaître, comme celle de la face et des muqueuses qui, expérimentalement, cesse au bout de deux ou trois mois. Si les faits étaient venus donner un démenti à cette objection théorique, il n'y aurait eu qu'à s'incliner ; mais il n'en a pas été ainsi. En résumé, disent J. et L., si la sympathectomie peut rendre des services dans certains cas, il faut reconnaître qu'elle n'a pas tenu, dans le traitement de l'épilepsie, toutes les promesses qu'en faisaient espérer ses promoteurs. THOMA.

1077) **De l'assistance des Épileptiques,** par A. A. KORNILOFF. *Soc. de Neurol. et Psych. de Moscou*, 21 oct. 1898.

Les épileptiques ne sont généralement admis ni dans les asiles ni dans les hôpitaux. Ils guérissent dans la proportion de 10 à 12 p. 100.

Les enfants épileptiques ne sont pas admis dans les écoles.

Il y a à Moscou 1,000 épileptiques et dans toute la Russie 100,000. L'assistance des épileptiques doit être pratiquée dans des établissements spéciaux ayant des divisions pour les enfants éducables et les enfants idiots, pour hommes et femmes capables de travail et non capables, atteints de folie ou indemnes, etc. Les meilleurs établissements pour les épileptiques se trouvent en Prusse, en Suisse et en Saxe ; il n'en existe pas en Autriche. En France : Salpêtrière et Bicêtre. Le nombre des épileptiques assistés est extraordinairement petit.

En Prusse, sur 25,000 épileptiques, 5,000 seulement se trouvent dans les asiles ; une loi y rend, depuis 1891, l'assistance des épileptiques obligatoire. En Russie rien n'est fait dans cet ordre d'idées. J. TARGOWLA.

1078) **De la Chorée, surtout de son Traitement,** par CHR. GRAM. *Société médicale de Copenhague*. Séance du 24 janvier 1899 (1).

Dans son service, M. Gram a observé 24 cas de la chorée de Sydenham. En 16 cas, le mal succédait à d'autres maladies (angine, fièvre rhumatique, scarlatine ou otitis suppurative). En 17 cas, on a trouvé l'endocarditis, et 4 en sont morts. La température était souvent haussée (37°,8-38°,5 C.). L'auteur soutient qu'il faut regarder la chorée comme une maladie infectieuse et que le pronostic en est bien moins bon qu'on ne le prétend ordinairement parce que les maladies de cœur en sont fréquemment la conséquence. Pour le traitement on recommande le repos du lit jusqu'à ce que les mouvements choréiques aient complètement disparu, une bonne alimentation, du salipyrin ou de l'antipyrine 1/2-1 gramme, 3 ou 4 fois par jour, et plus tard, à un degré ultérieur de la maladie, de l'arsenic

(1) *Hospitalstidende*, 1899, n° 16, p. 399-404.

où du bromure de potasse. ISRAEL ROSENTHAL et DETHLEFSEN accentuaient tous les deux l'utilité de l'arsenic.

C. LANGE pensait que la chorée était due à une affection des cellules motrices de la moelle épinière et que cette affection pouvait avoir différentes causes.

En cas de longue durée, il avait observé un bon effet des bains de mer.

S. P. Sörensen accentuait qu'il était très difficile de diagnostiquer l'endocardite chez les enfants. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1079) **État actuel de la théorie et de la thérapeutique du Tétanos** (Sullo stata attuale della teoria e terapia del tetano), par FOSSATARO. *Annali di Medicina navale*, 1899, fasc. 1, p. 63-84 (Bibl.).

Revue synthétique. Au point de vue du traitement, F. remarque que le trismus, signe clinique le premier constatable, révèle que le bulbe est déjà atteint, que le dommage est déjà irréparable. Il serait besoin d'un symptôme plus précoce que le trismus ; jusqu'à ce que ce symptôme soit trouvé, il sera bon de pratiquer des injections préventives de sérum chez tout individu porteur d'une plaie suspecte. F. DELENI.

1080) **Trois cas de Tétanos traités par le Sérum antitétanique**, par RABEK. *Gazette des hôpitaux*, 13 avril 1889, n° 42, p. 391 (3 obs.).

2 morts, 1 guérison (forme lente). THOMA.

1081) **Fracture compliquée de l'avant-bras, septicémie de microbes variés; Tétanos; mort. (Injection intra-cérébrale de sérum antitétanique)**, par NIMIER. *Gazette des hôpitaux*, 16 mars 1889, n° 31, p. 287 (1 obs.).

Les injections simultanées intra-cérébrale et sous-cutanée d'antitoxine pratiquées dès l'apparition des premiers symptômes ont enrayé le tétanos ; la mort est survenue par suite de la septicémie. THOMA.

1082) **Tétanos suraigu traité par le Sérum antitétanique. Mort en quarante heures**, par A. BENOIS. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 22e année, n° 4, p. 82, 28 janvier 1899.

Malade atteint de tétanos à la suite d'une plaie de la main et de la jambe avec un paquet de clous, remontant à huit jours. Depuis les premiers accidents jusqu'à la mort, quarante heures se sont écoulées. Le sérum antitétanique injecté à doses massives sous la peau n'a rien donné. L'injection intra-cérébrale n'a pas été tentée. L'auteur pense que cette abstention n'est pas regrettable étant donnée son inefficacité, constatée dans les cas suraigus qui ont été publiés. Le grand facteur de succès est la rapidité de l'intervention.

« La méthode de Roux et de Borrel déjà infailliblement et sûrement préventive, deviendra curative du jour où un signe précoce permettra de dépister le tétanos avant l'imprégnation des noyaux bulbaires par le poison microbien » (Heckel et Reynes). A. HALIPRÉ.

1083) **Traitement de l'Ataxie locomotrice par la Méthode de Fränkel** par SAMBERGER. *Cazopis cèskych lékaru*, 1899, è. 6.

Étude théorique et pratique concernant le traitement de l'ataxie locomotrice d'après la méthode de Fränkel. HASKOVEC.

1084) **Le Traitement de l'Ataxie locomotrice par la Rééducation des Mouvements**, par FRENKEL (de Heiden). *Revue de Cinésie*, n° 2, 20 mars 1899.

Exposé de la méthode et description des appareils communément employés.

THOMA.

1085) **Morphinomanie, traitement par la méthode de Sevrage rapide,** par COMAR. *Presse méd.*, n° 21, p. 124, 15 mars 1899 (1 obs.).

Considérations sur la méthode de sevrage rapide et sevrage en huit jours d'un homme qui en était arrivé à s'injecter la dose énorme de 12 gr. de morphine par jour.

E. FEINDEL.

1086) **A propos du Traitement de la Morphinomanie**, par GUILLON. *Soc. de médecine et de chirurgie pratiques*, 20 avril 1899.

La législation ne permet pas de retenir malgré lui jusqu'à complète guérison le morphinomane qui serait entré volontairement dans une maison de santé ; au milieu des souffrances occasionnées par la privation de morphine, il peut exiger sa sortie immédiate. Il serait à désirer que la loi nouvelle permît de mettre le malade à l'abri des défaillances de sa volonté.

COMAR fait remarquer que la période durant laquelle on a à lutter contre la volonté des morphinomanes internés est de courte durée.

E. F.

1087) **Tribromure de Salol. La valeur comme hypnotique chez les aliénés**, par VIALLON (Dijon). *Ann. médico-psychologiques*, mars 1899 (20 p. 7 obs.).

Le médicament a paru inférieur aux hypnotiques connus. Il semble cependant assez utile chez les agités chroniques. Il n'agit qu'au bout de quelques heures et cette action persiste pendant un ou deux jours. La dose est de 2 à 3 grammes ; il n'a été noté aucun accident.

TRÉNEL.

BIBLIOGRAPHIE

1088) **Travaux de Neurologie Chirurgicale**, Revue trimestrielle dirigée par A. CHIPAULT. Vigot frères, édit., Paris, 1899.

Au lieu de paraître en un volume annuel, les *Travaux de neurologie chirurgicale* paraîtront désormais en fascicules trimestriels.

Les mémoires contenus dans cette publication seront analysés isolément, comme ceux des autres périodiques.

THOMA.

1089) **La Volonté dans ses rapports avec la Responsabilité pénale** par DALLEMAGNE (J.). Petit in-8°. *Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire.* Masson, édit., Paris, 1899.

Cet ouvrage est la conclusion des deux derniers Aide-Mémoire de M. Dallemagne sur la physiologie et la pathologie de la volonté. Il a pour but de donner aux experts et aux magistrats chargés d'appliquer la loi les notions pratiques nécessaires à la détermination des rapports existant entre l'état de la volonté et la responsabilité pénale. C'est une application à la médecine légale de nos connaissances en psychologie, basées sur l'observation des faits.

L'ouvrage est divisé en cinq parties.

La première partie est consacrée à l'exposé du criterium psychologique de l'irresponsabilité comprise selon la lettre du Code pénal.

La seconde partie traite des irresponsables par défaut de discernement ; les dégénérés inférieurs y sont étudiés avec leurs caractères et les crimes et délits habituellement commis par eux.

La troisième partie traite des irresponsables pour cause de démence. Après avoir étudié les divers états de démence, l'auteur examine la classe des paralytiques généraux, celle des délirants chroniques, des persécutés-persécuteurs et des délirants dégénérés.

La quatrième partie est relative aux irresponsables par impuissance de la volonté. Après quelques généralités sur la question, viennent successivement : un exposé des crimes et délits des impulsifs, une analyse de ce qu'il faut entendre par crimes et délits névropathiques, puis une revue critique de la question des impulsions suggestionnées.

Enfin, la cinquième partie est consacrée à des considérations d'ordre pratique sur la responsabilité partielle. R.

1090) **L'Instabilité Mentale, essai sur les données de la Psycho-pathologie**, par G.-L. Duprat. 1 vol. in-8° de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*, 1899. Paris, Félix Alcan.

Des médecins et des psychologues se livrent concurremment à l'étude des phénomènes psycho-pathologiques ; l'auteur pense qu'il appartient au philosophe de rechercher si la biologie et la psychologie ont des droits égaux sur ces phénomènes et si l'étude des maladies mentales ne relève pas primitivement de la psychologie ; il a choisi comme type, à l'appui de sa thèse, l'*instabilité mentale*, psychopathie mal étudiée, quoique fort répandue, qui ne serait qu'une forme « larvaire » de troubles plus déterminés et mieux connus.

Pour le médecin, les *instables* sont des êtres aux confins de la santé et de la maladie, dont l'état morbide se traduit simplement par de brusques variations d'humeur ; pour le philosophe, en s'appuyant sur l'autorité de MM. Ribot, Lachelier, etc., l'instabilité mentale est *un fait ;* elle peut être primitive et engendrer les désordres de la sensibilité et de la motilité au lieu d'être engendrée par eux. En étudiant ce problème, l'auteur n'a pas eu le dessein de tenter l'explication complète de la plus simple des maladies mentales, mais celui d'établir un principe général psycho-pathologique qui se retrouvât nécessairement dans toutes les explications particulières. Il conclut à la nécessité de laisser au psychologue l'étude de certains faits, de certaines maladies que la biologie seule ne permet pas de comprendre. R.

1091) **Sur Schopenhauer**, par J. Mobius. Un vol. de 264 pages, avec 12 portraits. Leipzig. A. Barth, éditeur, 1899.

M. étudie dans ce volume la personnalité de Schopenhauer et ses principales doctrines.

La première partie est consacrée à l'examen du caractère de Schopenhauer. On y trouve d'intéressants détails sur sa famille, son hérédité, et les principaux épisodes de sa vie. Les influences d'ordre pathologique sont spécialement examinées. Douze portraits, dont plusieurs inédits, du philosophe et de ses proches parents.

Dans la deuxième partie, M. entreprend la critique des théories philosophiques de Schopenhauer. Il montre les influences que certaines conditions pathologiques ont pu exercer sur les idées du philosophe. R.

1092) **Travaux de la Clinique des Maladies Mentales et Nerveuses de Saint-Pétersbourg**, publiés sous la direction de M. le professeur Bechterew, directeur de la Clinique. Deux volumes, 1898.

Chacun de ces deux volumes contient deux thèses inaugurales, in extenso, et

les procès-verbaux des réunions des médecins de la Clinique, dans les années 1895-1898.

Le premier volume contient notamment :

1) La thèse inaugurale du Dr W. OSSIPOFF : *Sur les contractions de l'estomac, des intestins et de la vessie pendant les accès épileptiques* (travail expérimental du laboratoire de la Clinique; 218 pages), soutenue le 7 mars 1898 ;

2) La thèse inaugurale du Dr K.-A. BEINAR : *Sur les modifications de la circulation cérébrale dans l'intoxication alcoolique aiguë* (travail expérimental très soigné ; exposé historique très complet ; 160 pages), soutenue le 21 mars 1898 ;

3) Procès-verbal des *Réunions des médecins de la Clinique*, années 1895-96, et 1896-97.

Le deuxième volume contient :

1) La thèse inaugurale du Dr A. BARI : *Sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale des animaux nouveau-nés* (travail expérimental très intéressant ; 175 pages, avec 4 tableaux colorés), soutenue le 21 mars 1898 ;

2) La thèse inaugurale du Dr W. LARIONOFF : *Des centres corticaux de l'ouïe* (travail expérimental et clinique, 172 pages), soutenue le 12 mai 1898.

3) Procès-verbaux des *Réunions des médecins de la Clinique*, années 1897-98.

Chaque thèse inaugurale est suivie d'un procès-verbal de la soutenance de la thèse.

A. RAICHLINE.

1093) **Leçons cliniques des Maladies Nerveuses de l'Age Infantile.** (Klinitcheskia lekzii po nerwnym bolezniam dietskavo wozrasta), par W. MOURATOW, professeur agrégé à Moscou, 1898, éd. Kartzew, 200 pages.

Comme le montre le titre de cette importante monographie, l'auteur ne s'occupe dans ses leçons que des affections nerveuses *propres à l'enfance*, ce qui, à défaut de traités d'ensemble de ce genre, rend le livre particulièrement intéressant. Les premières quatre leçons sont consacrées à une étude magistrale de l'*hémiplégie* (*apoplexie*, encéphalite) *infantile*, considérée comme type nosologique autonome, en admettant la classification de Sachs (formes congénitales, « Birtkpalsies » de Gowers, et formes acquises post partum). L'auteur étudie seulement les formes acquises de l'hémiplégie, et passe en revue tous les états consécutifs de cette affection, tels que accès épileptiques et jaksonniens, mouvements forcés choréiformes, etc., en s'efforçant à approfondir la pathogénie de tous ces symptômes. Dans les deux leçons suivantes nous trouvons l'étude complète de la diplégie cérébrale, qui presque toujours est d'origine congénitale ou héréditaire : Forme congénitale ou maladie de Little, dont l'étiologie doit être recherchée dans les troubles de la vie intra-utérine en général, et non seulement pendant le seul acte d'accouchement; forme héréditaire ou familiale, qui débute à l'âge infantile ou juvénile et possède une évolution progressive.

Deux leçons sont consacrées à l'étude des formes et des symptômes de l'*hystérie infantile* et de son traitement (suggestion).

Leçon IX : De la polynévrite en général chez les enfants.

Leçon X : De la paralysie diphtéritique.

Leçon XI : Des hématomyélies chez les enfants.

Leçon XII : Étude clinique et anatomo-pathologique du myxœdème infantile.

De nombreuses observations cliniques (avec autopsie) servent de base ou de point de départ à toutes ces leçons, dont le texte est illustré d'une quantité de photographies et de figures de pièces macro et microscopiques.

A. RAÏCHLINE.

1094) **Manuel du Traitement de l'Ataxie par la Méthode des Exercices** (Anleitung zur Ubungs-Behandlung der Ataxie), par le Prof. A. Goldscheider, médecin-directeur de l'Hôpital Moabit à Berlin. Leipzig, chez G. Thieme, 1899 (in-4°; 53 pages, avec 122 fig. dans le texte).

« L'idée du traitement de l'ataxie par des exercices musculaires a été indiquée par Leyden dans sa thérapie « compensatrice » (« compensationstherapie) du tabes. » Les principes de ce traitement répondent parfaitement à la théorie sensitive de l'incoordination motrice (théorie de Leyden). C'est M. Frenkel qui le premier a fait (en 1890) l'application systématique de ce genre de traitement dans l'ataxie tabétique. M. Goldscheider préconise cette méthode depuis 1891 et nous donne dans cette monographie l'exposé succinct de sa manière d'opérer, tout à fait personnelle. « Le traitement n'exige aucune instruction spéciale particulière », et peut être appliqué par chaque médecin. Les appareils ne sont point indispensables et « peuvent être improvisés selon les besoins du cas ». Les appareils sont de deux catégories : les uns servent à soutenir le malade dans la position verticale dans les cas avancés d'ataxie (barres, chaises, etc.), les autres servent à la précision des mouvements désordonnés des ataxiques. L'essentiel c'est *de procéder dans le traitement du simple au compliqué*, avec une méthode parfaite, et *d'exiger* du malade la *précision* parfaite et l'exactitude minutieuse dans les moindres de ses mouvements.

L'ataxie tabétique étant la conséquence des troubles sensitifs propres à cette affection, le but du traitement est d'obtenir de nouveau la coordination à l'aide de ce qui reste chez le malade de son sens musculaire et de la sensibilité générale, en faisant appel également au sens de la vue. Le traitement exige de la part du malade, une *attention* soutenue, une certaine *énergie* morale et une bonne *intelligence*. La méthode des exercices peut être très avantageusement combinée à d'autres médications, telles que massage, électricité, cure d'air et de suralimentation. Dans le cas de parésies et d'atrophies musculaires on fera exécuter les exercices dans l'eau (*bains kynétothérapiques* de l'auteur) ou avec des appareils à contre-poids qui ont le même but de diminuer le poids des membres (méthode d'équilibration).

Les exercices auxquels on soumet le malade sont, d'après leur complexité, *les exercices de précision simples* (primitive *Präcisions-Ubungen*), les *exercices statiques* et les exercices de *propulsion* (Ubungen der Fortbewegung). Il faut commencer par des mouvements simples (au lit) même dans les cas d'ataxie légère, car le plus souvent l'incoordination des mouvements compliqués tient à l'incorrection des éléments simples dont ceux-ci sont composés. — Pour l'ataxie des membres inférieurs M. G. se sert d'appareils simples fort ingénieux, tels que barres, échelles simples et doubles, amphithéâtre, planche en spirale (Spiral-Gerät), etc.

Les mêmes principes président à la rééducation des mouvements des membres supérieurs, qui est en général une tâche plus facile et plus simple.

De nombreuses figures (122), prises sur le vif d'après des instantanés, servent d'excellentes illustrations au texte et font saisir du premier coup d'œil et l'originalité des appareils, et la nature des exercices en cours. A. Raïchline.

1095) **La Graphologie. Études relatives à l'histoire de la superstition de nos jours** (Grafologien. Et Bidrag til Belysning of moderne Overtro), par Alfred Lehmann. Copenhague.

La graphologie est la doctrine de la définition du caractère individuel au moyen des particularités de l'écriture. L'auteur s'est donné la mission de démontrer combien les graphologues ont procédé à la légère en ne tenant aucun

compte de la multiplicité de conditions physiologiques et physiques pouvant tout aussi bien que les conditions morales influer sur l'écriture.

M. Lehmann est d'avis qu'au moins quelques-uns des plus importants traits du caractére individuel s'impriment dans l'écriture. C'est ainsi que la méditation logique prédominante donne à l'écriture le cachet de l'étroitesse et de la séche-resse, tandis que la sensibilité et l'imagination vive produisent une écriture plus pleine de vie et de paraphes. L'expérience confirme également la vérité de l'assertion souvent et depuis longtemps alléguée qu'une écriture forte révèle un caractère énergique et décidé.

Mais la question de la possibilité de la graphologie ne se résout qu'au moment où l'on a déterminé tous les autres éléments pouvant agir sur l'écriture. Puis les détails fins des différentes façons d'écrire les lignes et les lettres sont passés consciencieusement en revue, et l'on trouve ensuite un tableau historique et critique de la méthode ordinaire de la graphologie.

Enfin, on arrive à la section principale de l'ouvrage, où sont traités les causes des diversités des écritures. L'auteur examine la signification de la situation et de la longueur des lignes, leur distance mutuelle et leur direction, ainsi que la grandeur et la pente des lettres, etc. M. Lehmann conclut que la plupart des phénomènes graphiques se prêtent à plusieurs interprétations, et qu'au moins pour le moment il ne serait possible qu'assez rarement de découvrir l'explication juste.

Seize tables contenant 106 spécimens d'écriture photolithographiés sont ajoutés à l'ouvrage. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

INFORMATIONS

CONGRÈS DE BOULOGNE-SUR-MER

14-21 septembre 1899.

Le prochain Congrès de l'*Association Française pour l'avancement des Sciences* doit se réunir à Boulogne-sur-Mer du 14 au 21 septembre 1899.

Cette session présentera une importance spéciale, d'une manière générale, à cause de l'échange de visites entre l'*Association Britannique* et l'*Association Française*.

En outre, dans cette session, sera inaugurée la statue de DUCHENNE (de Boulogne).

Enfin, pour la première fois, se réunira la sous-section d'Électricité médicale.

Les questions suivantes, mises à l'ordre du jour, seront l'objet de rapports :

1° *Traitement par l'Électrolyse des rétrécissements en général et de ceux du canal de l'urèthre en particulier*, par le Dr H. BORDIER (de Lyon).

2° *Radioscopie et Radiographie, Stéréoscopie*, par le Professeur MARIE (de Toulouse).

3° *Récents progrès de la Radiographie*, par le Professeur IMBERT et le Dr BERTIN-SANS (de Montpellier).

4° *De l'Endodiascopie, sa technique et ses résultats*, par le Dr BOUCHACOURT (de Paris).

En plus de la discussion de ces rapports, des séances particulières sont consacrées aux communications diverses.

Prière de s'adresser à M. le Dr J. BERGONIÉ, 6 *bis*, rue du Temple, à Bordeaux, ou au Secrétariat de l'Association, 28, rue Serpente, à Paris,

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE.

VIIe Année (N^lle Série) 30 Août 1899 N° 16.

SOMMAIRE DU N° 16

TRAVAUX ORIGINAUX

UN CAS DE TUBERCULE DE LA PROTUBÉRANCE

PAR

C. Levaditi.

(LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR BRISSAUD. — HOPITAL SAINT-ANTOINE.)

De tous les chapitres de la neuropathologie, celui des tumeurs intra-crâniennes est le plus entouré de difficultés; c'est que, en général, la symptomatologie et les caractères topographiques de ces affections sont voilés par la multitude des phénomènes qui relèvent de l'augmentation de la tension intra-cérébrale, en un mot, de *la compression diffuse.*

Mais, en dehors de cette catégorie de faits, il en est d'autres où un syndrome défini, en d'autres termes un groupement de symptômes plus ou moins systématisés, sont réalisés par une lésion minime, n'ayant en apparence aucune relation de cause à effet avec les troubles observés. Ainsi, des tumeurs peu volumineuses, situées dans des régions plutôt indifférentes au point de vue physiologique, peuvent, quelquefois, par un mécanisme difficile à saisir, faire apparaître des signes qu'on rattache ordinairement à une lésion intéressant certaines voies ou certains centres; on est alors surpris de constater l'intégrité anatomique la plus parfaite de ces voies ou de ces centres.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de ce genre, avec notre maître, M. le professeur Brissaud. Le fait offre un certain intérêt clinique et anatomique; aussi, croyons-nous utile de publier l'observation.

Voici d'abord, en quelques mots, l'histoire clinique du cas :

S. P..., âgé de 38 ans, entre dans le service le 1er février 1899. Sa mère a succombé à un anévrysme, son père est mort à 84 ans; il a un frère et une sœur bien portants. Le malade, d'une constitution faible, mais n'ayant eu antérieurement aucune affection (non alcoolique, non syphilitique), nous raconte qu'il s'est enrhumé au mois d'août 1898, à la suite d'un chaud et froid ; une toux sèche, quinteuse, s'installe à partir de cette époque, avec perte de l'appétit et amaigrissement général.

Actuellement, le malade a des frissons pendant la nuit, se plaint de douleurs violentes dans la tête, douleurs diffuses, sans localisation précise. Il est cachectique et offre des lésions ulcératives assez avancées aux deux poumons. On remarque, en outre, des signes de névrite localisés au membre inférieur droit.

Le 15 février, à la suite d'une crise convulsive à caractères plutôt jacksonniens, le malade est pris d'une hémiplégie droite totale, avec rotation à gauche. La face est paralysée du côté droit, les plis du visage effacés du côté opposé, la langue est déviée. Le membre supérieur et le membre inférieur droits sont contracturés, la main en pronation forcée, les réflexes exagérés ; clonus, incontinence d'urine, pas de troubles de la sensibilité.

Le 16, même état ; la langue n'est plus déviée, le regard est limité à droite à la ligne médiane. A 7 heures du soir survient une nouvelle crise avec perte de connaissance durant 3 ou 4 minutes et cri initial. Aussitôt après cette crise, le malade recommence à parler.

Le 17, l'hémiplégie persiste : les réflexes sont abolis. Même paralysie faciale, même insuffisance sphinctérienne.

A ce moment apparaissent des troubles du côté de l'innervation du cœur et du diaphragme. Ainsi, le pouls bat à 120 ; il y a tachycardie avec rythme normal. Le malade est très dyspnéique ; sa respiration a des caractères particuliers tenant à une paralysie du diaphragme ; l'inspiration se fait par la contraction des muscles sus-claviers et thoraciques ; il n'existe pas de déplacement de l'ombilic.

Le 18, forte dyspnée avec cyanose. On remarque une hypoesthésie de tout le côté droit. L'intelligence est conservée ; le malade ne cherche pas ses mots et sait très bien ce qu'il veut ; ses phrases sont impératives : « Je veux aller chez moi, je veux m'en aller. » Le champ visuel est limité à droite à la ligne médiane.

Le 19, le malade succombe.

NÉCROPSIE. — **Diagnostic anatomo-pathologique.** — Tuberculose ulcérative et éruption submiliaire des deux poumons ; symphyse pleurale ; gros foie graisseux avec

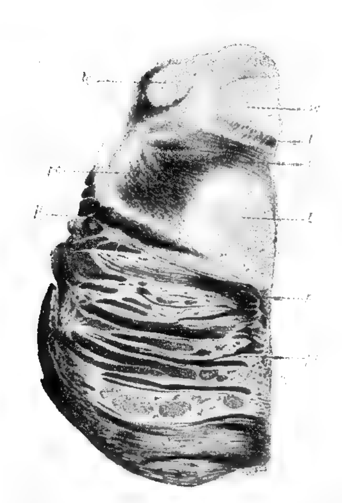


FIG. 1. — Coupe frontale de la protubérance au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs (moitié gauche).

tq. Tubercules quadrijumeaux. — *aq.* Aqueduc. — *l.* Faisceau longitudinal postérieur. — *t.* Tumeur. — *p.* Fibres protubérantielles. — *py.* Fibres pyramidales. — *R.* Ruban de Reil. — *pc.* Pédoncule cérébelleux supérieur. (Méth. de Weigert-Pall.)



FIG. 2. — Même coupe (épreuve photographique).

légère hépatite interstitielle chronique ; petits reins granuleux ; myocardite chronique avec infarctus hémorrhagiques multiples du myocarde ; artériosclérose.

ENCÉPHALE. — La dure-mère et les enveloppes séreuses du cerveau sont normales.

Le tronc basilaire et la sylvienne sont parsemés de petits foyers jaunâtres, athéromateux. La substance grise et blanche n'a rien de particulier; les noyaux sous-corticaux, la capsule interne n'offrent pas trace d'hémorrhagie ou de ramollissement. Le ventricule latéral est dilaté ; il contient une faible quantité de liquide clair. La région sous-thalamique et pédonculaire, ainsi que les parties de l'encéphale sous-jacentes à l'origine apparente du trijumeau sont absolument saines.

Une coupe frontale de la protubérance, à un niveau qui correspond aux tubercules quadrijumeaux postérieurs, révèle l'existence d'une tumeur grisâtre, très régulièrement circulaire, du diamètre d'un pois, et dont la topographie est à peu près celle-ci :

Nous l'examinons sur une coupe frontale intéressant la partie postérieure des tubercules quadrijumeaux postérieurs : cette tumeur occupe le territoire de la calotte ; elle est médiane, quoique plus développée du côté gauche, et est limitée : en avant par les fibres les plus dorsales du pont de Varole ; en arrière, par la formation réticulaire, qui la sépare du faisceau longitudinal postérieur. Sur les côtés, le néoplasme touche les faisceaux les plus médians du ruban de Reil et les fibres croisées du pédoncule cérébelleux supérieur.

Au niveau de la limite antérieure des tubercules quadrijumeaux postérieurs, cette tumeur diminue de volume et se déplace de droit à gauche. On distingue en cet endroit que le foyer est circonscrit à gauche de ligne médiane, par les fibres entrecroisées les plus supérieures du pédoncule cérébelleux supérieur, par le ruban accessoire et les fibres transversales du pont, par le faisceau longitudinal postérieur et le *tegmentum*.

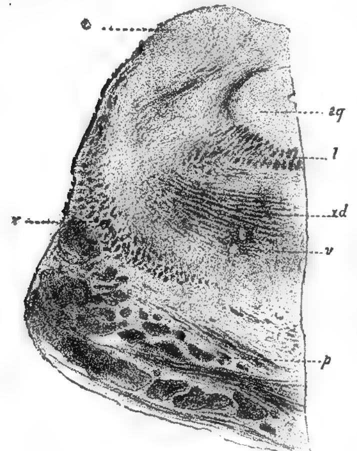


Fig. 3. — Coupe frontale de la protubérance (moitié gauche) au niveau du sillon transversal des tubercules quadrijumeaux.

t. Tubercules quadrijumeaux postérieurs. — *aq*. Substance grise de l'aqueduc. — *l*. Faisceau longit. post. — *zd*. Zone de dégénérescence. — *v*. Vaisseaux entourés de nombreux grains noirs. — *p*. Pyramide. — *r*. Ruban de Reil. (Méth. de Marchi.)

La consistance, la couleur, la demi-transparence de ce foyer sont celles des tuberculomes ; on aperçoit un centre caséeux entouré d'une zone vasculaire, rougeâtre.

L'étude histologique faite à l'aide des méthodes communes (Weigert-Pall pour la région des tubercules quadrijumeaux postérieurs, Marchi pour les dégénérescences secondaires) nous a révélé les particularités suivantes :

Région des tubercules quadrijumeaux postérieurs. — La tumeur a la structure typique des granulomes tuberculeux. Elle est constituée au centre par un tissu à l'état de nécrobiose, finement granuleux, sans structure, et à la périphérie par des follicules circonscrits ou confluents, riches en cellules embryonnaires et géantes. On voit à ce niveau des capillaires dilatés entourés d'une couronne de leucocytes exsudés dans leur gaine lymphatique, traversant sous une petite étendue les tissus environnants. Il existe au centre du tubercule un petit foyer hémorrhagique ; c'est autour de ce foyer que se sont surtout agglomérés les bacilles de Koch, comme on peut s'en assurer sur les coupes colorées d'après la méthode d'Ehrlich.

Le procédé de Pall permet de constater les divers systèmes de fibres détruites, à savoir : 1) Les fibres longitudinales et transversales de la formation réticulaire ; 2) la partie la plus interne du pédoncule cérébelleux supérieur au moment où ce pédoncule se croise sur la ligne médiane ; 3) la partie la plus médiane du ruban de Reil (fig. 1 et 2).

Dégénérescences secondaires. — La méthode de Marchi nous permet de constater que les seuls éléments ayant subi une dégénérescence *ascendante* à la *limite supérieure de la lésion* (sillon transversal des tubercules quadrijumeaux), sont un groupement de fibres longitudinales qui entre dans la constitution de la calotte. Ainsi, en dehors de quelques grains épars entre les nombreuses fibres saines du faisceau longitudinal postérieur, le reste de la coupe, le ruban de Reil y compris, est dépourvu de toute altération (fig. 3).

La région des *tubercules quadrijumeaux antérieurs* nous montre une zone de dégénérescence entourant de tous les côtés le noyau rouge ; elle est plus développée du côté du raphé et entame légèrement la substance propre de ce noyau (fig. 4).

Enfin, sur une coupe faite à la partie toute supérieure des pédoncules, dans la région sous-optique, les fibres noires longitudinales s'inclinent en dehors et gagnent, au-dessus du corps de Luys, la région de la capsule interne, ou se terminent en partie dans le noyau externe du thalamus. Leur nombre a diminué de beaucoup ; elles sont éparpillées parmi les nombreuses fibres saines de cette région (fig. 5).

Une coupe intéressant la protubérance au niveau de l'émergence du trijumeau, nous montre les *dégénérescences secondaires descendantes*.

Pas une seule fibre appartenant au système pyramidal ne retient l'acide osmique ; par

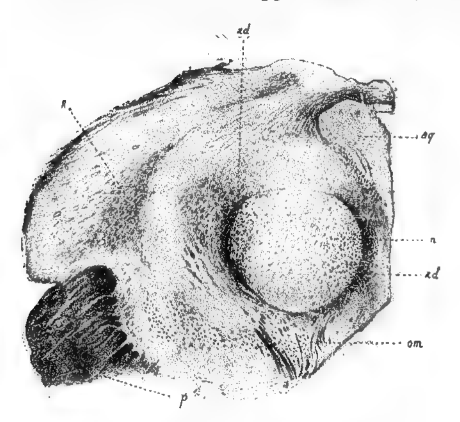


Fig. 4. — Coupe frontale au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

aq. Substance grise de l'aqueduc. — *n*. Noyau rouge de Stilling. — *zd*. Zone de dégénérescence. — *om*. Fibres radiculaires de la III[e] paire. — *p*. Pied. — *R*. Ruban de Reil. (Méth. de Marchi.)

Fig. 5. — Coupe frontale de la région sous-optique.

v. Faisceau de Vicq-d'Azyr. — *t*. Pilier du trigone — *cl*. Corps de Luys. — *p*. Pied. — *zd*. Zone dégénérée. (Méth. de Marchi.)

contre, on trouve des grains noirs dans la région de la calotte, où elles sont ainsi réparties : quelques-unes sont disséminées dans les pédoncules cérébelleux supérieurs, surtout du côté gauche ; un groupe délimité représente un faisceau isolé et presque médian de la formation réticulaire ; quelques fibres sont situées dans le faisceau longitudinal postérieur. On remarque en outre *un système de fibres descendantes* qui prend part à la constitution *du ruban de Reil médian gauche*, et représente la partie la plus interne de ce ruban.

* * *

Quelques points particuliers ressortent de ce court aperçu clinique et histologique.

Tout d'abord, l'attention est attirée par la discordance entre les symptômes observés et les lésions trouvées. En effet, pas une seule fibre du faisceau pyramidal gauche n'a été interrompue, pas une seule ne montre le moindre signe de dégénérescence secondaire. Comment alors expliquer la genèse de l'hémiplégie ? Quel mécanisme invoquer pour élucider l'apparition de l'attaque ? Nous sommes porté à croire, bien entendu avec réserve, que tout a été sous la dépendance de la compression et en particulier des troubles d'irrigation que la tumeur a engendrés dans le territoire du faisceau pyramidal, au niveau du pont. D'ailleurs, et en tout cas, l'absence de rapports directs entre l'étendue d'une lésion de la protubérance et les phénomènes enregistrés pendant la vie, ne

paraît pas exceptionnelle. Bischoff (1) fait des remarques analogues à propos de l'histoire clinique et anatomique de deux cas de tumeur protubérantielle.

Peut-on incriminer, en dehors de la compression et des troubles circulatoires, l'action nocive et purement fonctionnelle des principes toxiques élaborés par les bacilles de Koch, au niveau du foyer tuberculeux ? Cette hypothèse expliquerait tout au plus des troubles diffus, sans aucune systématisation, comme ceux qu'on enregistre dans les méningites tuberculeuses (2), mais ne peut rendre compte de la genèse d'un syndrome si nettement différencié que l'hémiplégie.

Les DÉGÉNÉRESCENCES ASCENDANTES peuvent nous renseigner sur la constitution anatomique de la calotte protubérantielle.

Le *pédoncule cérébelleux supérieur* est interrompu au niveau de son entrecroisement : la plupart des fibres dégénérées représentent les éléments constitutifs de ce pédoncule, une autre partie se rattachent à la formation réticulaire.

En effet, nous avons poursuivi ces fibres à travers la calotte, où elles forment un faisceau bien délimité ; nous les avons retrouvées ensuite, au niveau du noyau rouge, éparpillées parmi les éléments propres de la capsule de ce noyau, plus nombreuses à la partie interne qu'à la partie externe de cette capsule. Nous avons vu encore que de nombreuses fibres dégénérées s'arrêtent dans le noyau de Stilling, qu'un petit nombre continuent leur chemin ascendant, comme on peut s'en assurer sur la figure 5. On voit sur cette figure que ce petit faisceau *post-rubrique* (3), qui a quitté la capsule du noyau rouge par son côté externe, se dirige en dehors dans la zone des radiations de la calotte, et atteint la capsule interne en passant au-dessus du corps de Luys, au-dessus de la *zona incerta* et au-dessous du noyau semi-lunaire de Flechsig.

Il nous a été impossible de suivre plus loin le trajet de ce faisceau ascendant ; nous nous sommes assuré qu'une partie de ses fibres s'épuisent dans la capsule interne, qu'une autre partie s'arrêtent dans le noyau externe du thalamus. Nous rattachons ce système ascendant au pédoncule cérébelleux supérieur, en nous appuyant : 1° surtout sur l'interruption de ce pédoncule au niveau de son entrecroisement ; 2° sur la netteté de ce faisceau dégénéré ; 3° sur ses rapports avec la capsule du noyau rouge.

Ces constatations, fournies par l'étude des dégénérescences secondaires, nous autorisent à confirmer pleinement la description du pédoncule cérébelleux supérieur, telle que le prof. Brissaud l'a donnée dans son atlas (4). Cet auteur remarque que les fibres les plus externes du pédoncule, loin de s'arrêter dans le noyau rouge, continuent leur chemin ascendant pour constituer un faisceau homogène et s'épanouir en éventail. Ce faisceau, que le prof. Brissaud appelle *cérébello-thalamique*, présente *des rapports* étroits avec la *lame médullaire externe de la couche optique ;* ses fibres postérieures sont récurrentes, les moyennes transversales, tandis que les plus antérieures s'épuisent dans cette lame médullaire externe. S'il est vrai, dit le Prof. Brissaud, que le pédoncule cérébelleux supérieur renferme des fibres destinées (directement ou indirectement) à l'écorce cérébrale, c'est évidemment dans le *faisceau cérébello-thalamique* qu'il faut les rechercher.

En dehors de ces fibres qui proviennent directement du cervelet, on trouve, à

BISCHOFF. Jahrbücher für Psychiatrie, 1897.

(2) Voir à ce propos les travaux de Perron.

(3) Ce mot barbare n'est que provisoire. Il ne préjuge rien sur les tenant et aboutissant des fibres. Il n'a qu'une valeur abréviative.

(4) Anatomie du cerveau de l'homme.

la partie externe du noyau rouge d'autres fibres, que Brissaud désigne sous le nom de *faisceau rubro-thalamique* et qui représentent des éléments ayant leur origine dans ce noyau même. Elles suivent le même chemin que le système cérébello-thalamique et représentent probablement une continuation de ces fibres du pédoncule, qui se sont interrompues dans le noyau de Stilling. Un fait est bien précis, c'est que *le pédoncule cérébelleux supérieur subit une réduction notable dans le noyau de la calotte*.

On saisit facilement la parfaite concordance qui existe entre la description du professeur Brissaud et celle que nous avons faite d'après l'étude des dégénérescences secondaires trouvées dans notre cas.

En résumé, les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur, après leur entrecroisement partiel, entourent de tous les côtés le noyau rouge. Le plus grand nombre de ces fibres sont situées à la partie interne de ce noyau et s'y terminent; une autre partie suivent la face externe du noyau de Stilling et constituent, sans interruption aucune, le faisceau *cérébello-thalamique*. Les fibres arrêtées dans le noyau rouge, reprennent *partiellement* leur chemin et forment le faisceau *rubro-thalamique*. On constate toujours une diminution dans le nombre des fibres cérébelleuses post-rubriques, par rapport au nombre des fibres pré-rubriques.

Le fait qu'une interruption du pédoncule cérébelleux supérieur détermine une dégénérescence centripète des fibres de ce faisceau est là pour nous faire attribuer à la majorité des éléments constitutifs de ce pédoncule, d'accord avec Marchi (1), Cajal (2), Van Gehuchten (3), une marche centripète, une origine cérébelleuse. S'arrêtent-elles au niveau de la région sous-optique ? ou bien ont-elles un chemin plus long à parcourir? C'est une question que notre cas ne permet pas d'élucider. Mais l'existence de cette voie cérébelleuse centripète semble certaine. Van Gehuchten lui prête une fonction sensitive; elle représenterait, d'après cet auteur, la continuation du système médullo-cérébelleux et réunirait l'écorce du cervelet et le noyau denté, avec le noyau rouge, le thalamus et probablement l'écorce cérébrale. Cette manière de voir paraît justifiée par les observations de Flechsig (4) sur l'époque de myélinisation de ces fibres.

L'étude des DÉGÉNÉRESCENCES DESCENDANTES nous a montré la présence d'un certain nombre de fibres noires dans la zone des pédoncules cérébelleux supérieurs, au niveau de l'émergence du trijumeau. Il est donc évident que ce pédoncule contient, en dehors des fibres ascendantes cérébello-rubriques et cérébello-thalamiques, des éléments à marche centrifuge. Ce fait confirme donc, en partie du moins, les affirmations de Mahaim (5), Dejerine (6), Mingazzini (7), etc., sur l'existence d'une voie rubro-cérébelleuse; il faut remarquer, cependant, que ces fibres sont en très petit nombre par rapport aux axones ascendants et que par suite leur importance est moindre.

Quant aux petits faisceaux descendants qui prennent part à la formation de la partie la plus interne du ruban de Reil médian (*lemniscus*), nous les considérons comme appartenant au système pyramidal et identiques au *faisceau protubéran-*

(1) MARCHI. Riv. sper. di frenatria, 1891, et public. de l'Instit. de Florence, 1891.
(2) CAJAL. Publications multiples, 1894-1895.
(3) VAN GEHUCHTEN. Anat. du syst. nerveux, 1897.
(4) Cité d'après VAN GEHUCHTEN.
(5) MAHAIM. Acad. Roy. Belgique, 1894, et Arch. für Psych., Bd. XXV.
(6) DEJERINE. C. R. Soc. Biol., 1895.
(7) MINGAZZINI. Lab. de l'Univers. de Rome, 1894.

tiel de Schlesinger (1) et au *ruban accessoire de Bechterew* (2). C'est ce système que Brissaud décrit sous le nom de *lamina medialis* (3) et qu'il rattache en partie au lemniscus, en partie au pédoncule cérébelleux supérieur; ce faisceau passe, d'après cet auteur, en dessous du noyau rouge et se termine dans le ganglion interpédonculaire.

Des recherches plus récentes, surtout celles de Redlich (4), de Hoche (5), de Dejerine et Long (6), tendent à démontrer que la lamina medialis obéit à la loi des dégénérescences secondaires descendantes. En effet, Hoche a observé dans un cas de destruction de la couronne rayonnante des deuxième et troisième circonvolutions frontales et de l'insula, un faisceau descendant dégénéré, qui occupait le cinquième externe du pied pédonculaire, qui descendait le long de la partie interne du ruban de Reil et qui se terminait dans le noyau du trijumeau, du facial et gagnait les pyramides, sans avoir de connexions avec l'entrecroisement sensitif. Hoche attribue à ce faisceau une origine insulaire et lui donne le nom de *f. cortical du ruban de Reil.*

Dans notre observation, nous avons constaté la dégénérescence descendante du segment le plus interne du ruban de Reil, de la *lamina medialis* de Brissaud; cette constatation nous autorise à confirmer les faits énoncés par Hoche, Dejerine et Long, à savoir que le ruban accessoire est formé de fibres dont le centre trophique est sus-jacent au pont de Varole.

Quant au trajet ultérieur de ce faisceau, il nous est impossible pour le moment *de rien affirmer.*

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1096) **Revue critique du mémoire de A. Bethe : « Les Éléments anatomiques du Système Nerveux et leur valeur physiologique »** (Kritisches Referat über die Arbeit A. Bethe's: Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. *Biologisches Centralblatt*, 1898, Bd 18, S. 843), par v. Lenhossek. *Neurologisches Centralblatt*, 15 mars 1899, Bd 242.

V. L. examine et critique les résultats physiologiques obtenus par Bethe, il les rapproche des résultats consignés dans les travaux de Apathy et montre qu'ils n'infirment en rien les faits positifs qui ont servi à établir la théorie des neurones.

Bethe a étudié les éléments nerveux chez le crabe et l'écrevisse et Apathy chez

(1) Schlesinger. *Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegenerationen.* Arbeiten aus Obersteiner Inst. IV Heft. 1896.
(2) Bechterew. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1895.
(3) Brissaud. *Loc. cit.*, p. 214 et 218.
(4) Redlich. Neurolog. Cbt., 1897.
(5) Hoche. Archiv. fur Psychiatrie, 1898.
(6) Dejerine et Long. C. R. de la Soc. de Biol., 1898.

les hirudinées et les lombrics. Bethe retrouve chez les crabes les neurofibrilles d'Apathy, mais il ne constate pas de continuité entre les éléments appartenant à deux neurones différents. Apathy est donc seul à avoir décrit un grillage à mailles anastomosées diffus entre plusieurs neurones, mais sa description n'a pas entraîné la conviction de v. L. et jusqu'ici ses travaux n'ont pas encore été confirmés ou contrôlés.

Au point de vue physiologique, Bethe constate qu'il peut obtenir des mouvements réflexes de la 2e antenne du crabe après avoir, dans les centres nerveux correspondants, annihilé l'action de la cellule nerveuse par séparation du corps cellulaire d'avec ses prolongements. Mais dans ce cas il faut remarquer que les prolongements cellulaires contiennent eux-mêmes du protoplasma identique à celui de la cellule et que, d'autre part, les résultats physiologiques se bornent à la persistance de mouvements réflexes. Or, il y a d'autres actes accomplis par les cellules nerveuses et ceux-là d'une complexité plus grande. Aussi ne faut-il pas avec Bethe généraliser trop vite en concluant que le corps de la cellule nerveuse exerce seulement une action trophique sur les prolongements qui partent de ce corps. — De même rien ne prouve actuellement que la substance interfibrillaire soit dénuée de conductibilité nerveuse et que celle-ci soit uniquement dévolue aux neurofibrilles.

La solution à la question de la continuité ou de la contiguïté des neurones ne peut être fournie que par l'observation anatomique. V. L. n'adopte en aucune façon l'explication des phénomènes de mémoire proposée par Bethe et il résume ainsi la discussion :

La doctrine du neurone n'a pas été échafaudée de toutes pièces, mais repose sur des aspects anatomiques positifs. Jusqu'ici personne n'a prouvé qu'il s'agisse là d'images artificielles ou mal interprétées.

Les observations anatomiques éparses, antérieures à celles de Apathy, contraires à la doctrine du neurone (anastomoses, etc.) ont toutes été critiquées et réfutées. L'assertion de Apathy, à savoir que dans le neurone les fibrilles élémentaires forment un grillage à mailles anastomosées, n'a pas éte confirmée.

La physiologie ne peut rien opposer à la doctrine du neurone.

La pathologie est en faveur de la doctrine du neurone.

Tant que l'existence du grillage élémentaire ne sera pas confirmée et de plus constatée chez les vertébrés, la doctrine du neurone devra être considérée comme demeurant intacte. Il y a donc loin de là à dire que cette doctrine a reçu le coup de grâce.

D'ailleurs l'existence même prouvée du grillage anastomotique élémentaire ne ferait simplement que restreindre la portée de la doctrine du neurone. Il resterait toujours ces deux conceptions du neurone dérivé neuroblastique et du neurone territoire cellulaire trophique indépendant. E. Lantzenberg.

1097) **Recherches sur les Variations des Centres Nerveux en fonction de la Taille**, par Charles Dhéré. *Thèse de Paris*, 1898. 68 pages, 1 planche; Jouve et Boyer, édit.

Voici les principales conclusions de ce travail : La variation en poids des centres nerveux peut être considérée comme une fonction exponentielle du poids du corps de la forme $\frac{N}{P^x} = C$. Dans cette équation N représente une partie du névraxe, P le poids du corps de l'animal adulte, C l'exposant de relation, C une constante. Dans la classe des mammifères, la puissance P suivant laquelle

varie l'encéphale d'espèce à espèce est de 0,555 ou 5/9 (Eug. Dubois); dans l'espèce chien la puissance de P suivant laquelle varie l'encéphale, est 0,25 ou 1/4 (Lapicque). Les divers segments de l'encéphale, hémisphères, cervelet, isthme suivent sensiblement la même loi de proportionnalité à la racine quatrième du poids du corps. Le poids de la moelle est fonction à la fois de la longueur et de la masse du corps.

Si l'on divise le poids de la moelle par sa longueur, on élimine l'élément longueur; on obtient ainsi la section moyenne de la moelle dont les accroissements semblent être sensiblement proportionnels à la racine quatrième du poids du corps. La forme de l'encéphale du chien et particulièrement du cerveau se modifie d'une façon systématique avec la taille de l'animal. Les variations de la cavité crânienne sont indépendantes de l'aspect de la tête qui est dû surtout au développement relatif de la face; chez le chien le degré de plissement de l'écorce cérébrale est influencé d'une manière appréciable par le volume du cerveau : le cervelet est d'autant plus recouvert par le lobe occipital que les encéphales envisagés sont plus gros.

Dans la série des mammifères, la richesse en myéline augmente en général en même temps que la masse du cerveau. PAUL SAINTON.

1098) **Signification physiologique de la Résection du Sympathique dans la maladie de Basedow, l'Épilepsie, l'Idiotie et le Glaucome**, par M. FRANÇOIS FRANCK. *Académie de médecine*, séance du 23 mai 1899 (in *Bulletins*, p. 565).

La sympathicectomie est une opération à l'ordre du jour. Le chirurgien en connaît-il bien tous les effets?

L'auteur les fait connaître dans une étude d'ensemble s'appuyant en partie sur ses propres recherches. Il s'arrête aux conclusions suivantes :

1° Le cordon cervical du sympathique agit comme nerf propulseur du globe oculaire, grâce à son action sur le muscle de Müller (et non par une action vaso-dilatatrice rétro-oculaire non démontrée). Sa section supprime ou atténue l'exophtalmie;

2° Ce nerf agit sur la circulation intra-oculaire à la fois comme constricteur et comme dilatateur des vaisseaux; sa section diminue la tension intra-oculaire et pourrait intervenir utilement dans le glaucome;

3° Le sympathique cervical n'agit pas comme vaso-dilatateur thyroïdien; il fait contracter les vaisseaux du corps thyroïde; sa section ne peut dès lors qu'ajouter une vaso-dilatation paralytique à la congestion active du goitre exophtalmique. Les nerfs vaso-dilatateurs thyroïdiens sont contenus dans les laryngés, surtout dans le supérieur, nerfs qui échappent aux tentatives de résection;

4° Aucune expérience n'a démontré l'action excito-sécrétoire thyroïdienne du sympathique. La résection de ce nerf n'agit vraisemblablement pas pour atténuer la sécrétion thyroïdienne, du moins d'une façon directe;

5° L'action vaso-constrictive cérébrale du sympathique n'est pas douteuse; son action vaso-dilatatrice n'est encore qu'hypothétique.

Par suite, la section du cordon cervical ne peut qu'activer le courant sanguin cérébral. Le bénéfice qu'on en peut retirer au point de vue de la maladie de Basedow et de l'épilepsie nous semble au moins problématique, la théorie de l'anémie cérébrale dans ces deux affections restant très discutable;

6° Le sympathique cervical n'agit pas directement sur les vaisseaux protu-

bérantiels, bulbaires et spinaux supérieurs : c'est au nerf vertébral qu'est dévolue cette fonction vaso-motrice. Nous ne connaissons que l'action vaso-constrictive de ce nerf ; son effet vaso-dilatateur direct n'a pas été clairement établi ;

7° Les nerfs cardiaques accélérateurs du sympathique ne sont fournis qu'en faible portion par le cordon cervical ; ils émanent en majorité de la région thoracique supérieure. Leur suppression n'est dès lors complète que dans la résection totale ;

8° Tout l'appareil sympathique, tant thoracique que cervical, superficiel et profond, est doué de la sensibilité directe, et transporte au bulbe et à la moelle cervico-dorsale des effets centripètes provenant surtout du cœur et de l'aorte.

« Il nous paraît logique de penser que la résection du sympathique agit au moins autant pour supprimer la transmission vers les centres d'excitations anormales d'origine cardio-aortique, que pour supprimer des influences centrifuges thyroïdiennes, encéphaliques et cardiaques.

Les irritations aortiques et cardiaques, tout comme celles du sympathique, sont capables de provoquer un ensemble de réactions circulatoires qui rappellent les accidents de la maladie de Basedow, y compris la vaso-dilatation thyroïdienne ; par suite, les effets de la résection totale du sympathique s'expliqueraient par la suppression des voies de transmission centripète, dans les formes réflexes d'origine aortique.

Cette notion nouvelle de la sensibilité aortique transmise par le sympathique thoraco-cervical suggérera peut-être l'idée de pratiquer la résection dans l'angine de poitrine.

Mais nous n'avons pas à apprécier la valeur clinique de la sympathicectomie, désirant nous borner à fournir aux cliniciens des indications dont ils pourront avoir à tirer parti. » H. Lamy.

1099) **Sur les rapports du Grand Sympathique et du Système Nerveux Central**, par Trouchkofsky (du laboratoire de Physiologie du professeur Mislawsky). *Moniteur (russe) neurologique*, 1899, t. VII, fasc. 2, p. 55-59.

L'auteur a pratiqué sur des chiens et des chats une section unilatérale de la moelle épinière à divers niveaux des régions lombaire et dorsale et l'extirpation de l'un des ganglions du grand sympathique dans la cavité abdominale. Après deux à trois semaines, on examinait la moelle épinière et le grand sympathique d'après le procédé de *Marchi*. On faisait encore le traitement du grand sympathique par une solution (1 p. 100) d'acide osmique. Outre les dégénérescences secondaires ordinaires, on observe dans la moelle épinière la dégénérescence des racines antérieures et en partie des racines postérieures, surtout du côté de la lésion. Dans le grand sympathique, plus bas que la lésion, existe une dégénérescence très marquée, mais il n'y en a pas dans la partie ascendante. Dans la partie extra-médullaire des racines spinales point de dégénérescence. Dans les expériences de contrôle avec section unilatérale de l'une des racines (antérieure ou postérieure) on observe une dégénérescence du grand sympathique. Peut-être, les fibres de la moelle épinière entrent-elles dans le grand sympathique à travers les vaisseaux. L'extirpation de l'un des ganglions sympathiques provoque une dégénérescence des racines antérieures et en partie dans les racines postérieures préalablement du côté de l'opération (trois à quatre segments plus bas et un à deux segments plus haut que l'endroit de la lésion). Dans le grand sympathique la dégénérescence en diminuant graduellement,

atteint le dernier ganglion lombaire. L'auteur s'assura aussi qu'une partie des fibres du grand sympathique passe du côté opposé (dans la région du septième ganglion lombaire). L'extirpation du ganglion cervical supérieur chez le chien donne une dégénérescence dans les racines postérieures et en partie des racines antérieures du côté de la lésion (au niveau des deux segments cervicaux supérieurs), mais chez le chat on eut des résultats négatifs. La section de la partie médiane cervicale du grand sympathique démontre que ce nerf contient exclusivement des fibres ascendantes. SERGE SOUKHANOFF.

1100) **Le Pouls Cérébral dans les différentes positions du sujet** (Il polso cerebrale nelle diverse posizioni del soggetto), par SCIAMANNA. *Rivista sperimentale di Frenatria,* vol. XXV, fasc. 1, p. 162-179, 1899.

Recherches faites sur des sujets porteurs de larges brèches de crâniectomie. S. conclut que le pouls cérébral est d'autant plus ample que la position du tronc est plus rapprochée de la station verticale, que les changements de volume du cerveau peuvent s'effectuer plus librement sans être gênés par les changements des rapports de contiguïté de la surface de l'encéphale avec les bords de la brèche et les tissus mous qui la recouvrent. Dans la position verticale du tronc, le pouls cérébral est d'autant plus ample que l'inclinaison de la tête, dans un sens ou dans l'autre, produit plus de congestion active du cerveau. F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1101) **Un cas de Microgyrie avec Microphtalmie** (Ueber Mikrogyrie mit Mikrophthalmie), par KALISCHER (de Schlachtense). *Neurologisches Centralblatt,* 1er mai 1899, p. 398.

Examen histologique détaillé de l'œil, des nerfs optiques et du cerveau d'une enfant ayant présenté à la naissance l'œil gauche notablement plus petit que le droit, à deux mois et demi des convulsions qui persistèrent jusqu'à la mort survenue à l'âge de neuf mois. Pas de phénomènes paralytiques. K. résume ainsi les constatations nécropsiques qu'il a faites en collaboration avec Ginsberg. Microphtalmie avec formation kystique en arrière du globe oculaire, présence de névroglie et de tissu nerveux dans la paroi du kyste, formation gliomateuse dans la couche épithéliale pigmentaire, dans le trajet du nerf optique, masses isolées composées de cellules névrogliques et nerveuses, fasciculation et dispersion de petits trousseaux nerveux le long du nerf optique, déformation en croissant des deux nerfs optiques et surtout du nerf gauche, diminution du nerf optique gauche jusqu'au chiasma ; celui-ci ainsi que la partie postérieure des voies optiques ne présentant d'ailleurs ni asymétrie ni anomalie. — A l'écorce et surtout dans les lobes frontaux pariétaux et occipitaux on voit par suite de divisions soit symétriques, soit asymétriques, les circonvolutions diminuées de volume. profondément plissées et rappelant un peu l'aspect du cervelet ; épaississement diffus de la pie-mère, prolifération des vaisseaux de cette membrane, nombreux prolongements de la pie-mère, dans l'écorce abondante, prolifération gliomateuse le long de ces septa pie-mériens ; coalescence des circonvolutions entre elles ; hétérotopie de la substance grise et de ses différentes couches, présence d'amas erratiques de l'écorce dans la pie-mère, développement incomplet des fibres blanches intra et sous-corticales.

Qu'il s'agisse d'un processus primitivement méningé et vasculaire ou d'un processus primitivement nerveux, K. pense que les anomalies de l'œil et du cerveau ont eu une évolution simultanée et indépendante. E. LANZENBERG.

1102) **Hétérotopie, double et triple canal central de la moelle** (Heterotopie doppelter und dreifacher Central canal im Rückenmarck), par Senator, de Berlin. *Neurologisches Centrablatt*, 15 mars 1899, p. 247.

Constatation faite à l'autopsie de la malade dont l'observation a paru sous le titre : Paralysie asthénique, albumosurie et myélomes multiples.

A la partie moyenne du renflement lombaire le faisceau de Burdach droit contenait une masse hétérotopique de substance grise.

Dans la moelle dorsale, depuis le niveau 4-5 dorsale, il existe deux canaux épendymaires ; il en existe trois dans le renflement lombaire.

Cliniquement on n'a pas trouvé de symptômes médullaires caractéristiques. E. Lantzenberg.

1103) **Exploration Electrique très étendue du Cerveau humain**, par Liobet. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, an. IV, fasc. 2, p. 104-112, avril 1899 (2 fig.).

Nécrose syphilitique ayant détruit une grande partie des os de la calotte crânienne ; les explorations électriques furent répétées à plusieurs reprises à travers les méninges, pendant des mois, et cela sans inconvénient pour la malade.

Au point de vue physiologique, il résulte de cette observation que : 1° la dure-mère de l'homme n'est ni sensible ni excitable, et laisse passer l'électricité sans diffusion ; 2° la substance grise du cerveau humain est excitable par l'électricité ; 3° cette excitation produit une réaction localisée ; pour produire la contraction dans un groupe déterminé de muscles, il a fallu exciter un point précis et toujours le même ; 4° les effets produits sont croisés ; 5° en multipliant ou exagérant les excitations on obtient une crise analogue à celle de l'épilepsie générale ; 6° le sommeil naturel, le chloroforme, le bromure, diminuent l'excitabilité et s'opposent à la généralisation de la réaction. Thoma.

1104) **Un cas de Tumeur Cérébrale avec Lésion Médullaire associée** (Zur Lehre von den Grosshirntumoren und den Rücken marksveranduringen bei denselben), par Schüle (de Fribourg en B.). *Neurologisches Centralblatt*, 1er avril 1899, p. 290 (2 fig.).

Chez une jeune fille de 16 ans, brusquement, vertige, céphalée, vomissements puis parésie du moteur oculaire externe gauche, stase papillaire des deux yeux. Pas d'ataxie, démarche légèrement titubante. Pas de troubles de la sensibilité. Évolution en un mois, mort dans le coma. — Gliosarcome de la couche optique gauche avec cavité kystique dans le noyau caudé. Dans la moelle dorsale, au Marchi, fibres dégénérées dans les cordons postérieurs. Pendant la vie on avait pensé à une tumeur du cervelet. A signaler l'absence de troubles moteurs ou sensitifs malgré la compression de la capsule interne, l'absence de troubles de la mimique malgré la lésion de la couche optique. Dans ce cas les lésions médullaires s'expliquent par des troubles circulatoires de la moelle.

E. Lantzenberg.

1105) **Tubercule solitaire du Vermis** (Tubercolo solitario del verme del cerveletto), par E. Curcio. *Rivista medica della regia marina*, an. V, fasc. 5, p, 511, mai 1899 (1 obs.).

Homme de 31 ans ; antécédents familiaux tuberculeux ; troubles de l'équilibre dans la station droite ; tendances à tourner sur son axe, tantôt de droite à gauche, tantôt de gauche à droite, par accès de 1 à 2 minutes sans perte de

connaissance ; sensibilité retardée ; sens musculaire altéré (le malade ne fait pas la différence entre un poids de 200 gr. et un de 500) ; notion de position conservée ; sol mal senti. Réflexes normaux, pas d'asthénie, pas de céphalalgie, de vomissements, de vertiges, pupilles égales, pas de myosis ni de mydriase, à l'ophtalmoscope pâleur de la papille ; œdème des jambes. La maladie dure depuis deux ans et demi ; symptômes à peu près stationnaires. F. Deleni.

1106) **Quelle est la théorie nerveuse ou obstructionniste qui s'adapte le mieux aux observations cliniques du Glaucome**, par L. de Wecker (Paris). *Annales d'oculistique*, mai 1899.

L. de Wecker combat la théorie du grand sympathique. Jusqu'à présent les résections du sympathique cervical n'ont pas donné de résultats favorables. Abadie a rappelé que Hippel et Grünhagen provoquaient un glaucome aigu en excitant le trijumeau dans l'intérieur du crâne ; or de Wecker affirme que c'est là une erreur absolue et que jamais on n'a pu en excitant le trijumeau (fibres adjacentes du sympathique) provoquer une attaque de glaucome. La production expérimentale du glaucome par irritation des nerfs vaso-moteurs ou sécréteurs qui se rendent à l'œil ou de ceux que l'œil renferme lui-même est encore à faire cliniquement. Il est établi que le glaucome se développe à la suite de l'obstruction des voies d'excrétion de l'œil, et de Wecker se rattache à cette théorie obstructionniste. L'iridectomie est curative non par section de l'iris (section nerveuse, théorie d'Abadie), mais par sclérotomie antérieure (cicatrice à filtration de de Wecker). Péchin.

1107) **Remarques sur l'anatomie pathologique d'un cas de Paralysie Spinale Syphilitique chronique** (Remarks on the Pathological changes in a case of chronic syphilitic spinal paralysis), par R. T. Williamson. *The British medical Journal*, 31 décembre 1899, p. 1921 (6 fig.).

Homme de 27 ans, agriculteur, ayant contracté la syphilis à l'âge de 21 ans : il souffrit d'abord pendant un an de rétention d'urine, avec faiblesse des jambes et exagération des réflexes, puis en août 1895, il commença à souffrir du dos. En novembre de la même année il était presque paraplégique : il s'améliora ; mais en décembre 1896 il commença à montrer de l'incoordination des membres inférieurs ; il mourut de pyélonéphrite en février 1898.

L'examen microscopique de la moelle montra les lésions suivantes : 1° endartérite et dégénération hyaline des artères de la moelle épinière et des méninges, 2° méningite légère, 3° infiltration gommeuse du cordon antéro-latéral droit dans la région dorsale supérieure, 4° sclérose de la périphérie des cordons latéraux dans toute la région dorsale, 5° plaques de sclérose irrégulières, et une gomme dans la région dorsale inférieure, 6° sclérose descendante des cordons pyramidaux croisés dans la région lombaire, 7° sclérose ascendante dans les cordons cervicaux postérieurs médians, 8° sclérose des cordons médians postérieurs dans la région dorsale supérieure. L. Tollemer.

1108) **Sur quelques altérations, visibles par la méthode de Golgi, des Cellules Nerveuses de l'Écorce dans la Paralysie Générale** (Ueber einige bei der untersuchung nach der Golgi'schen Methode Veränderungen der Nervenzellen der Hirnrinde bei progressiver Paralyse, par Agapoff (de Nijni-Novgorod). *Neurologisches Centralblatt*, 1er avril 1899, p. 299 (5 fig.).

Note sur l'absence des appendices piriformes (gemmules, épines) des prolon-

gements protoplasmiques des cellules pyramidales de l'écorce (circonvolut. rolandiques et frontales) après l'emploi de la méthode de Golgi dans six cas de paralysie générale. E. Lantzenberg.

1109) **Constatations anatomiques dans un cas de Paralysie unilatérale de la IIIe paire au cours d'une Paralysie Générale** (Anatomischer Befund bei einseitiger Oculomotoriuslähmung in Verlaufe von progressives Paralyse), par Juliusberger et Kaplan (Laboratoire du Dr Moeli, à l'Asile de Herzberge). *Neurologisches Centralblatt*, 1er juin 1899, p. 486 (5 fig.).

Il s'agit d'une paralysie restée stationnaire pendant cinq ans et localisée à la musculature externe et irienne de l'œil droit chez une femme de 47 ans, atteinte de paralysie générale.

A l'autopsie on trouve le nerf moteur oculaire commun droit atrophié. J. et K. rapportent en détail les résultats de l'examen histologique des pédoncules et des noyaux de la troisième paire; forts des faits qu'ils rencontrent, ils cherchent à établir quels sont ceux des groupements nucléaires qui constituent le noyau du moteur oculaire commun et quelles sont les différentes parties des noyaux d'origine de ce nerf qui émettent des fibres directes ou croisées. D'une façon générale, J. et K. n'acceptent pas la plupart des résultats publiés par Bernheimer (V. *R. N.*, 1898, p. 239).

Ils laissent en suspens la question de l'identité ou de l'indépendance du noyau médial antérieur de Perlia et du noyau d'Edinger-Westphal. Dans le cas observé, le noyau d'Edinger-Westphal du côté droit est d'aspect identique à celui du côté gauche, la disposition en double couronne périnucléaire et périphérique des granulations chromatiques dans les cellules nerveuses de ces noyaux doit être considérée comme normale. Ces observations viendraient à l'appui de l'opinion de Kölliker et Monakow pour lesquels le noyau d'Edinger-Westphal ne donne pas naissance aux fibres du moteur oculaire commun.

Dans le noyau latéral principal du côté droit les lésions siègent dans sa partie postérieure et l'atrophie porte sur les parties supérieures et inférieures de ce noyau en respectant la partie moyenne. Dans la région symétrique à gauche on observe au contraire l'atrophie de la partie moyenne du noyau.

Contrairement aux conclusions de Bernheimer, les cellules latérales contenues dans le faisceau longitudinal postérieur sont atrophiées du côté droit dans ce cas.

Les cellules des parties atrophiées du noyau d'origine présentent une telle diminution de volume par rapport à la normale qu'il n'y a pas lieu de s'arrêter aux lésions des granulations chromatiques.

Dans le nerf lui-même, disparition des fibres nerveuses et prolifération conjonctive. J. et K. pensent qu'il s'agit là, bien plus de lésions radiculaires et d'atrophie nucléaire partielle que de lésions périphériques. E. Lantzenberg.

1110) **Influence de l'état de la Circulation Encéphalique sur la production des Épilepsies toxiques expérimentales**, par E. Vidal (de Périgueux); 2e note. *Soc. de Biologie*, 18 mars 1899; *C. Rendus*, p. 224.

L'auteur confirme les conclusions de sa première note, relativement au rapport qui existe entre l'activité de la circulation encéphalique et l'action épileptisante du tabac, au moyen de nouvelles expériences. Il produit tour à tour l'anémie et la congestion encéphalique par la rotation de l'animal, la tête étant au centre dans le premier cas, à la périphérie dans le second. Il a vu ainsi que,

pour épileptiser l'animal, il fallait une dose *plus que double* du poison, lorsque l'on produisait la congestion cérébrale. H. LAMY.

1111) **La Toxicité du Liquide Céphalo-rachidien dans la Paralysie Générale** (Sul potere tossico del liquido cefalo-rachidiano nella paralisi progressiva), par BELLISARI. *Riforma medica*, an. XV, vol. II, nos 37 et 38, p. 434 et 447, 16 et 17 mai 1899.

D'après les expériences de B..., le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux est toxique pour les cobayes ; cette toxicité a présenté un maximum dans un cas où la ponction lombaire a été pratiquée après un accès épileptiforme. Ne voulant pas prendre de liquide céphalo-rachidien à des hommes sains, B. a essayé, au point de vue de sa toxicité, du liquide céphalo-rachidien de mouton ; la dose de 5 centim. cubes pour 100 gr. de cobayes, dose rapidement mortelle s'il s'agit de liquide céphalo-rachidien de paralytique, est, s'il s'agit de liquide céphalo-rachidien de mouton, aussi bien supportée que la même quantité de sérum artificiel. F. DELENI.

1112) **Un cas de Malaria des Centres nerveux**, par G. MARINESCO. *Soc. de Biologie*, 18 mars 1899; *C. Rendus*, p. 219.

A l'autopsie d'une femme de 80 ans, qui succomba après une stupeur prolongée, on trouva les centres nerveux d'une coloration gris mat, avec reflets violacés. Au microscope les capillaires des centres étaient bondés de granulations pigmentaires contenues dans des éléments arrondis qui n'étaient autre chose que les hématozoaires du paludisme. D'autres auteurs ont constaté déjà la présence de l'hématozoaire de Laveran dans les vaisseaux du système nerveux central ; le cas actuel est intéressant par la diffusion extrême des éléments parasitaires, qu'on retrouve jusque dans les ganglions spinaux.

Discussion. — M. H. LAVERAN a vu les préparations de M. Marinesco ; il n'y a aucun doute sur la présence du parasite. Ces lésions ne sont pas très rares ; on les rencontre à des degrés divers, chez tous les sujets qui succombent à des accidents pernicieux cérébraux. H. LAMY.

1113) **Les effets de l'abolition de la Fonction Thyroïdienne sur la Tétanie parathyréoprive** (Gli effetti dell'abolizione della funzione tiroidea sul decorso della tetania paratireopriva), par LUSENA. *Riforma medica*, an. XV, vol. II, p. 471, 19 mai 1899.

Deux ou trois jours après la parathyroïdectomie complète, alors que les chiens présentaient les symptômes violents de la tétanie, L. enlevait les corps thyroïdes ou ligaturait les vaisseaux thyroïdiens aux pôles de la glande. Il a obtenu constamment ainsi le même résultat, la suppression de la tétanie. F. DELENI.

NEUROPATHOLOGIE

1114) **De quelques incertitudes dans le Diagnostic de Tumeur Cérébrale** (Some uncertainties in the diagnosis of cerebral tumour), par ERNEST SEPTIMUS REYNOLDS. *The British medical Journal*, 11 février 1899, p. 333.

R. groupe les incertitudes dans le diagnostic des tumeurs cérébrales en deux grandes classes : A) Il n'y a pas de tumeur cérébrale, mais d'autres maladies sont diagnostiquées tumeur cérébrale. B) Il existe une tumeur, mais *a*) les symptômes sont attribués à une autre affection ; *b*) il y a erreur dans la localisation du néoplasme ; *c*) il y a doute sur la nature de la tumeur.

Parmi les maladies qui simulent la tumeur cérébrale, R. cite : 1° la *chlorose*, dans laquelle la névrite optique, quoique très rare, peut se trouver associée à la céphalalgie et à des troubles moteurs hystériques ; 2° l'*urémie* ; 3° l'*encéphalopathie saturnine* compliquant l'empoisonnement chronique par le plomb ; 4° l'*hystérie* ; 5° l'*épilepsie réflexe* ; 6° des *cas d'épilepsie anormale*, où les attaques font croire à une lésion localisée et où l'opération ne fait rien voir d'anormal ; 7° la *syphilis* des nerfs crâniens ou la méningite syphilitique ; 8° la *méningite et l'abcès cérébral* ; 9e la *polioencéphalite*.

La tumeur cérébrale peut exister, mais être prise pour : 1° de *l'hystérie* ; 2° de *l'épilepsie réflexe* ; 3° l'*hydrophobie* ; 4° la *démence sénile* ; 5° des *troubles circulatoires cérébraux* ; 6° une *méningite consécutive à une lésion de l'oreille*.

R. termine en exposant les difficultés du diagnostic du siège de la tumeur cérébrale et de la nature de cette tumeur ; une tumeur peut être considérée comme corticale et être en réalité sous-corticale ou ganglionnaire, etc.

L. TOLLEMER.

1115) **Sur le Phénomène Palpébral de la Pupille** (Galotti), par MINGAZZINI (de Rome). *Neurologisches Centralblatt*, 1er juin 1899, p. 482.

Il s'agit du symptôme récemment décrit par Westphal (V. *G. R.*, 1899). Revendication de priorité en faveur de Galassi. Rappel de deux observations cliniques publiées par cet auteur ; exposé de la théorie, explication de Galassi.

E. LANTZENBERG.

1116) **Sur des Phénomènes Pupillaires nouveaux** (Ueber neue Pupillenphönomene), par PILTZ (Clinique psychiatrique du professeur Bleuler à Zurich).

Lorsqu'un malade ferme énergiquement les yeux, on voit que les pupilles, larges ou moyennement larges avant la fermeture, sont plus étroites au moment où le malade ouvre de nouveau les yeux.

Lorsqu'on s'oppose au rapprochement des paupières dans l'acte de l'occlusion voulue des yeux, on voit la pupille se rétrécir.

P. a observé ces symptômes sur des paralytiques généraux, sur différentes catégories de malades atteints de maladies nerveuses, sur des personnes saines. E. LANTZENBERG.

1117) **Du Réflexe Pupillaire psychique (par évocation)**, par PILTZ. *Neurologisches Centralblatt*, 1er juin 1899, p. 496.

Continuant ses travaux sur ce sujet, P. pose les conclusions suivantes. Les réflexes pupillaires d'origine psychique comprennent deux groupes :

A. — Effet de la direction de l'attention sur des objets éclairés ou non situés latéralement par rapport à la direction du regard (réflexe cortical, réflexe d'attention). 1° Rétrécissement pupillaire si l'on porte l'attention sur un objet éclairé situé en dehors de la direction du regard (réflexe pupillaire cortical décrit par Haab). 2° Dilatation pupillaire si on porte l'attention sur un objet non éclairé situé en dehors de la direction du regard (réflexe d'attention de Piltz (V. *R. N.*, 1899, p. 249).

B. — Effet de pures évocations de l'esprit (réflexe pupillaire par évocation). 1° Rétrécissement pupillaire quand, par la pensée, on s'imagine voir une lumière. 2° Dilatation de la pupille quand, par la pensée, on s'imagine voir un objet sombre non éclairé. E. LANTZENBERG.

1118) **Ophtalmoplégie Nucléaire, par Hémorrhagie,** par DE SPÉVILLE. *La Clinique ophtalmologique,* 25 février 1899.

Après une perte de connaissance qui dure environ trois heures, le malade, âgé de 67 ans, est atteint de ptosis presque complet et d'ophtalmoplégie externe de l'œil gauche. Ecchymose sous-conjonctivale peu prononcée. Fond d'œil normal. Aucune tare nerveuse. Pas de syphilis. Il n'y a pas d'autres paralysies. Quinze jours avant cet ictus, le malade avait éprouvé quelques légers vertiges. La guérison est complète au bout de six semaines. Pas d'affection cardiaque, mais les artères sont dures ; c'est en raison de cette artériosclérose que de Sp. conclut à une hémorrhagie nucléaire. L'œil droit est resté indemne.

PÉCHIN.

1119) **Ophtalmoplégie totale et bilatérale chez une femme atteinte d'un volumineux Sarcome de la Cuisse gauche,** par DE SPÉVILLE. *La Clinique ophtalmologique,* 25 février 1899.

La malade, âgée de 60 ans, est atteinte d'un énorme sarcome de la cuisse gauche dont le début remonte à cinq ou six mois. Il y a un mois, ophtalmoplégie complète et totale de l'œil gauche et trois semaines après mêmes symptômes paralytiques de l'œil droit. L'autopsie n'a pu être faite, néanmoins l'auteur admet un sarcome métastatique dans les noyaux moteurs oculaires. PÉCHIN.

1120) **Paralysie totale du Moteur Oculaire Commun droit, à la suite d'un Érysipèle de la face, avec poussée de Glaucome subaigu,** par DE SPÉVILLE. *La Cliniqne ophtalmologique,* 25 mars 1899.

Une femme de 72 ans est atteinte d'érysiplèle de la face. Quelques jours après le début, nombreuses phlyctènes sur le front. La plaque érythémateuse est restée limitée au front et à la partie antérieure du cuir chevelu du côté droit; guérison le quinzième jour. Au moment de l'apparition des phlyctènes la paupière est restée abaissée pour ne plus se relever. Après la guérison de l'érysipèle on constate une paralysie de la troisième paire droite, paralysie totale. La tension oculaire est manifestement augmentée. Cornée insensible et floue, fond d'œil normal, pas d'excavation glaucomateuse. Anesthésie complète de la peau du front et du cuir chevelu là où a siégé la plaque érysipélateuse. Traitement de l'hypertonie par l'ésérine et de la paralysie par l'électrisation. En 8 jours disparaissent les phénomènes glaucomateux. La paralysie de la troisième paire est guérie en deux mois et demi. L'auteur fait un exposé de ces faits cliniques sans en étudier la pathogénie ; il se borne à faire remarquer que l'érysipèle n'a pas encore été mentionné dans l'étiologie de la paralysie du moteur oculaire commun et qu'on a constaté le glaucome subaigu dans la blennorrhagie et la grippe.

PÉCHIN.

1121) **Leçon clinique sur un cas de Spasme (hémiplégique unilatéral) et de Contracture sans paralysie** (A clinical lecture on a case of unilateral (hémiplegic) spasm and contracture without paralysis), par T. GRAINGER STEWART (Edimbourg). *The British medical Journal,* 7 janvier 1899, p. 1, et 14 janvier 1899, p. 67 (6 fig.).

S. présente trois hémiplégiques avec contracture : l'un est un vieil hémiplégique avec dégénération secondaire descendante, le deuxième est atteint d'hémiplégie spasmodique cérébrale infantile, le troisième est le malade qui fait le sujet de

cette leçon. Alors que les deux premiers sont plus paralysés que contracturés, le troisième est contracturé et non paralysé. Il s'agit d'un soldat de 25 ans, alcoolique, qui eut dans l'Inde anglaise une attaque de fièvre typhoïde des plus violentes : en sortant du coma, il se trouva incapable de se servir de sa main gauche par suite de la raideur des doigts. Peu à peu les doigts se fléchirent et le bras, le pied, la jambe et le côté gauche de la face devinrent rigides et furent le siège d'un hypertonus constant et de spasmes toniques fréquents. Cet état fait ressembler le malade à un hémiplégique atteint de sclérose descendante, mais il n'y a pas de paralysie, et l'examen attentif montre que l'état musculaire est dû à l'exagération de l'action antagoniste des muscles opposants. Il n'existe aucun trouble d'aucun organe ou d'aucun système, à part le spasme unilatéral et la position que la contracture impose aux membres. A noter que les muscles de la face sont atteints à un degré très faible, que le malade court mieux qu'il ne marche, et qu'il a eu deux attaques de manie depuis sa maladie : les réflexes profonds sont exagérés et quoique les réactions électriques diffèrent en intensité des deux côtés du corps, il n'y a pas de réaction de dégénérescence. Rien du côté des yeux.

S. discute longuement la nature probable de l'altération morbide qui a donné naissance à ce tableau clinique sans éliminer absolument l'écorce cérébrale ; il tend à admettre que la *couche optique* est le siège probable de la lésion. Il élimine la simulation et l'hystérie et conclut qu'il s'agit probablement soit d'une sclérose consécutive à une thrombose et affectant la couche optique droite, soit d'un trouble fonctionnel non hystérique de toute l'écorce de la zone psychomotrice droite, soit d'un trouble fonctionnel de la substance grise de la couche optique droite.

L. TOLLEMER.

1122) **Un fait relatif à l'Étiologie syphilitique du Tabes** (Kleiner Beitrag zur Syphilis Tabes Frage), par HOMÉN (d'Helsingfors). *Neurologisches Centralblatt*, 15 mai 1899, p. 439.

Observation clinique de tabes sensitivo-moteur chez un jeune homme de 22 ans, au sujet de laquelle H. invoque comme facteur étiologique l'alcoolisme et la syphilis du père et partant l'infection hérédo-syphilitique du fils.

E. LANTZENBERG.

1123) **Sur l'évolution dans le cours du Tabes de l'Hémiplégie permanente de cause Cérébrale**, par CESTAN. *Progrès médical*, n° 23, p. 361, 10 juin 1899 (3 obs. pers.).

Toute hémiplégie cérébrale chez un sujet normal est d'abord flaccide puis spasmodique. Cette évolution en deux temps est-elle possible si l'hémiplégie survient chez un tabétique dont les réflexes patellaires sont abolis ? *Peut-on voir survenir une contracture secondaire spasmodique malgré la disparition définitive et complète des réflexes tendineux ?* C. réunit les observations de neuf tabétiques sans réflexes patellaires dont l'hémiplégie est restée flaccide. Chez eux, la lésion du faisceau pyramidal était mise en évidence par le signe de l'extension du gros orteil (Babinski), mais les réflexes tendineux ont continué d'être abolis. Tout autre aurait pu être le résultat si le tabes avait épargné la région médullaire des centres réflexes, si les tabétiques avaient conservé les réflexes patellaires. Mais les observations de C. permettent de conclure que si l'arc réflexe médullaire est lésé au point d'amener une disparition complète et définitive des réflexes tendi-

neux d'un ou de plusieurs membres, une hémiplégie cérébrale restera flaccide, *sans réflexe et sans contracture spastique*, dans le membre dont les réflexes tendineux ont été supprimés par le tabes. THOMA.

1124) **Un cas de Tabes dorsalis avec Paralysie bulbaire** (Ein Fall von Tabes dorsalis mit Bulbär Paralyse), par MARTIN BLOCH de (Berlin). *Neurologisches Centralblatt*, 15 avril 1899, p. 344.

Une observation clinique de tabes sensitivo-moteur classique avec phénomènes de paralysie bulbaire (troubles de la déglutition, de la salivation de la phonation, etc). E. LANTZENBERG.

1125) **Contribution à l'étude du Tabes chez les deux conjoints**, par SOCRATE LALOU. *Thèse de Paris*, 1898. Jouve et Boyer, édit. (76 p., 16 observations, dont une personnelle).

A l'heure actuelle, il n'est permis de faire aucune différence entre le tabes conjugal et le tabes survenant chez un individu isolé. Cependant le tabes évoluant chez deux époux présente quelques particularités. Il ne s'observe pas toujours à la même période d'évolution chez les deux conjoints : tandis que dans quatre observations les deux époux sont à la période ataxique, dans sept, le mari se trouve à la période préataxique. Enfin 3 fois seulement le tabes du mari s'est terminé par la paralysie générale.

Souvent chez la femme la maladie tabétique s'est montrée avant que le mari soit affecté. La syphilis est notée avec la même fréquence que dans les cas individuels ; elle existe au moins 13 fois sur 16 observations et 8 fois sur 11, l'intervalle entre l'infection syphilitique et l'apparition des premiers symptômes de l'ataxie a été plus courte chez la femme. Quant à la progéniture des sujets ainsi atteints, elle a été rarement saine (une seule fois) : certains ménages sont restés stériles, d'autres ont eu des enfants atteints d'hérédo-syphilis ou de maladie de Friedreich. PAUL SAINTON.

1126) **De la Sialorrhée dans le Tabes**, par L. MAZATAUD. *Thèse de Paris*, 1898. Jouve, éditeur, 59 p. (Trois observations dont une personnelle, index bibliographique).

La sialorrhée se montre au cours des affections les plus diverses, affections du système nerveux, affections viscérales, infections, intoxications. Les cas de sialorrhée essentielle relèvent de l'hystérie, parfois elle peut être la seule manifestation symptomatique de la névrose et constitue une véritable « névrose salivaire » (Klippel). Quand elle se montre au cours du tabes, la sialorrhée a une signification nette, elle indique la présence d'une lésion bulbaire excitant le centre salivaire soit directement, soit par action de voisinage. Les faits cliniques montrent la réalité de cette hypothèse : la sialorrhée est un symptôme tardif du tabes, elle procède par excès, elle coïncide avec d'autres phénomènes bulbaires (névrite de la cinquième paire, névrite optique, troubles du goût, de l'odorat et de l'ouïe). Sa valeur pronostique n'est pas à négliger, car en l'absence d'autres phénomènes elle indique l'extension du processus au bulbe. PAUL SAINTON.

1127) **De l'Hémiplégie permanente des Ataxiques**, par JULIO LOPES. *Thèse de Paris*, 1898 (37 p., obs. personnelles). Chez Ollier Henry.

Dans différents travaux français aussi bien que dans des recueils russes, allemands et anglais, on a publié des observations tendant à démontrer le retour du phénomène du genou ou l'apparition des contractures dans les hémi-

plégies tabétiques permanentes. L'auteur a voulu vérifier s'il en était toujours ainsi; il a recueilli dans les services de P. Marie et Babinski des observations qui infirment l'opinion courante. Chez des ataxiques atteints d'hémiplégie par lésion du faisceau pyramidal, les réflexes ne réapparaissent pas. Si on les voit réapparaitre, c'est probablement qu'il s'agit d'un cas de tabes avec conservation des réflexes. Quant aux contractures, elles doivent être rangées parmi les contractures hystériques ou les pseudo-contractures. PAUL SAINTON.

1128) **Sur la réapparition des Réflexes Rotuliens**, par ADAMKIEWICZ (de Vienne). *Neurologisches Centralblatt*, 15 avril, 1899, p. 338.

A. oppose les explications contradictoires proposées par un grand nombre de neurologistes d'une part et par Wagner d'autre part pour faire comprendre le retour des réflexes rotuliens après une attaque apoplectiforme survenant dans le cours du tabes. Il expose sa théorie personnelle sur le rôle des muscles dans le phénomène du réflexe patellaire. Ce dernier est en rapport à la fois avec le degré du tonus musculaire et avec l'intensité de la fonction volontaire. Il se compose de deux éléments, l'un physiologique comprenant le transport des impressions nerveuses, l'autre physique consistant dans la forme du mouvement proportionnel au ton musculaire et à l'intensité de l'excitation du faisceau pyramidal. A. expose ces résultats à l'aide de deux constructions mathématiques. Pour lui ces phénomènes sont uniquement subordonnés aux lois de la physique et confirment sa théorie personnelle sur l'existence de deux innervations à action antagoniste pour le muscle en fonctions. E. LANTZENBERG.

1129) **Le Vertige Paralysant ou Kubisagari (Maladie de Gerlier)**, par GERLIER, de Ferney-Voltaire. *Archives générales de médecine*, 1899, mars et mai (3 planches, 10 observ. personnelles).

Avec G., Miura, de Tokio, est l'auteur qui a le plus étudié la question. Cette maladie, qui a longtemps paru tenir du sortilège, est caractérisée par des accès de *parésies* momentanées, s'accompagnant de *troubles visuels* et de douleurs vertébrales à irradiations, sans que l'intelligence ni la santé générale soient altérées.

Le symptôme objectif diminuant, la parésie, se manifeste suivant 3 types ou degrés différents : 1° le sujet s'arrête au milieu de son travail, les yeux demi-clos, immobiles; 2° outre les phénomènes précédents, la tête se fléchit sur la poitrine; 3° il y a en même temps parésie des membres inférieurs; le malade chancelle et tombe.

Les membres supérieurs sont fréquemment pris, notamment les extenseurs des doigts, car l'accès survient dans un mouvement fréquemment répété, tel que l'action de traire, de faucher, de bêcher, de marcher, de manger; on peut observer la parésie des abaisseurs de la mâchoire, de la langue, des lèvres, du pharynx. La paralysie est bilatérale, mais pas absolument symétrique.

Les troubles visuels consistent dans l'obnubilation, la diplopie, la photopsie; ils précèdent et accompagnent la parésie mais ne causent pas les phénomènes psychiques du vertige tout en donnant l'apparence. Les malades ressentent des douleurs diverses : cervicale, lombaire, frontale, suivant les cas.

L'accès dure une à 10 minutes. Une série d'accès se prolongeant une ou plusieurs heures constitue la crise.

Dans l'intervalle des accès on constate généralement l'exagération des réflexes tendineux et l'impossibilité d'ouvrir largement les yeux; la force de contraction musculaire est diminuée; l'écriture est souvent difficile et tremblée.

Parmi les formes, la forme lombaire incomplète, sans ptosis, ni flexion de la tête, sans troubles visuels, peut dérouter le clinicien.

Le déplacement, la nuit, exercent une influence calmante sur le vertige paralysant. Au contraire, une excitation visuelle, un mouvement, l'inclinaison du corps en avant amènent fréquemment le retour des accès.

La maladie débute en général dans la saison chaude pour disparaître en hiver, sauf chez les bergers qui couchent à l'étable, affectant d'ailleurs une marche irrégulière. Le premier accès disparaît inopinément l'après-midi pour reparaître à la même heure les jours suivants. Certains malades sont repris chaque année pendant 10, 20, 50 ans.

Le meilleur moyen de faire le diagnostic est de provoquer l'accès, car souvent les malades ne se doutent pas du ptosis et de l'inclinaison de la tête.

Le vertige paralysant a été observé sous forme épidémique dans les cantons suisses de Genève et de Vaud, en France dans les environs de Ferney-Voltaire (Ain) et surtout au Japon où il sévit de temps immémorial; il est à remarquer que dans ce pays on laisse le fumier fermenter six mois à l'écurie. Il ne se rencontre que dans la profession agricole.

Le germe de la maladie vient de l'étable, c'est là du moins qu'elle se prend.

Un certain nombre d'individus sont réfractaires.

Les excès, les troubles gastriques, le surmenage constituent des causes prédisposantes.

Le kubisagari n'est pas contagieux d'homme à homme.

Le chat, le coq et la poule peuvent contracter le vertige paralysant.

Le vertige paralysant est une névrose de la motilité à déterminations cérébro-spinales, et due à un poison tellurique comme le tétanos.

Le traitement est surtout prophylactique et hygiénique.

Suivent ces observations, y compris la plupart de celles de Miura. P. LONDE.

1130) **Contribution à l'étude des Névralgies et Tics de la face considérés dans leurs rapports avec un état pathologique des voies lacrymales**, par BETTREMIEUX (Roubaix). *Archives d'ophtalmologie*, avril 1899.

Les névralgies et les tics de la face, douloureux ou non douloureux peuvent avoir leur point de départ dans une irritation des filets du trijumeau à l'intérieur du canal lacrymo-nasal. La lésion est le plus souvent peu importante, il s'agit d'altérations superficielles de la muqueuse. Il est à remarquer d'ailleurs que le larmoiement est fréquemment observé chez ces malades atteints de tics de la face ou de névralgie du trijumeau. Par le cathétérisme des voies lacrymales l'auteur a obtenu plusieurs guérisons. PÉCHIN.

1131) **Du Lathyrisme**, par GOLTSINGER. *Moniteur (russe) neurologique*, 1899, t. VII, fasc. 2, p. 1-38.

L'auteur fait une revue très détaillée. Entre autres, il se souvient qu'en Russie (au gouvernement de Saratoff), en 1892, il y avait une épidémie de lathyrisme, dont il est question dans les travaux de Chabaline, de Sémidaloff et de Kojevnikoff. En Russie, on ensemence le Lathyrus sativus dans les champs et on en rencontre parfois parmi les ensemencements en Pologne, dans les gouvernements méridionaux de la Russie Européenne, au Caucase et en Asie médiane; on rencontre aussi le Lathyrus cicero en Crimée méridionale et au Caucase. Le Lathyrus pratensis existe dans le gouvernement de Pétersbourg. L'un des noms russes qu'on donne au Lathyrus est « *tchina* ». L'auteur, se basant sur des données historiques, décrit le tableau clinique du

lathyrisme et fait mention des recherches expérimentales publiées déjà. Entre autres, il indique que deux cobayes et un lapin nourris de « *tchina* » (Lathyrus sativus) par Sémidaloff, périrent simplement à la suite d'un marasme; et son chien, nourri aussi de « *tchina* », resta bien portant pendant plus de trois mois. Kajevnikoff obtint aussi dans ses expériences des résultats négatifs (sur un petit cochon, un lapin, un chien et des grenouilles).

L'auteur a donné des semences de Lathyrus sativus à deux singes et à un lapin et obtenu aussi des résultats négatifs ; à la fin de son ouvrage l'auteur fait la description de 12 lathyriques, observés par lui en Abyssinie. Dans tous les cas de l'auteur le tableau de la maladie était toujours identique, à savoir : état spastique des muscles des membres inférieurs, surtout des fléchisseurs de la cuisse et des gastrocnémiens, démarche très caractéristique, exagération des réflexes rotuliens, phénomène du pied; dans deux cas il observa un affaiblissement de la capacité génitale et dans un cas une douleur à la pression des grands troncs nerveux. SERGE SOUKHANOFF.

1132) **Contribution a l'Acromégalie**, par MM. PERVOUCHIME et FAVORSKI. *Clinique Neurologique de Kazan*, 7 novembre 1898. *Vratch*, 1898, p. 1424.

L'histoire clinique d'une acromégalique avec autopsie. Femme de 33 ans, présente les symptômes classiques, tels que augmentation de volume des pieds et des mains, prognathisme considérable, augmentation du nez, atrophie utérine, albumine et sucre. Céphalalgie intense surtout à droite ; parole lente ; apathie, etc., mort dans le coma.

A l'autopsie, tumeur de la grosseur d'une noix dans la région de l'hypophyse, de nature angio-sarcomateuse à cellules rondes, hémorrhagique. J. TARGOWLA.

1133) **Associations morbides de l'Acromégalie** (**cœur et acromégalie**), par LABADIE-LAGRAVE et DEGNY. *Arch. gén. de méd.*, 1899, février, p. 129 (17 p., bibliographie, 1 obs.).

Le malade Antoine C... était atteint de néphrite saturnine avec symphyse cardiaque. Il mourut subitement : on trouva à l'autopsie un petit foyer d'hémorrhagie cérébrale, mais les auteurs attribuent la mort à la symphyse. Le cœur était énorme, surtout le ventricule gauche (1,240 gr.), la symphyse totale. Les vaisseaux et l'endocarde étaient sains. Péritonite chronique au début. Il n'y avait pas de lésion du corps pituitaire. Il y avait pourtant hypertrophie des pieds, de la main, du nez ; en outre le tibia, les côtes, l'extrémité interne de la clavicule, le cartilage du larynx étaient gros.

Le cas est complexe, mais la splanchnomégalie déjà constatée chez les acromégalies doit être intervenue pour produire le volume vraiment exceptionnel du cœur; l'hypertrophie du cœur peut exister en dehors de l'artériosclérose ou de la néphrite. Il y aurait eu chez le sujet en question une simple perturbation fonctionnelle de l'hypophyse (insuffisance), capable de produire de l'hypertension artérielle (Expér. de Lyon, Acad. des sc., 1898).

L. et D. rappellent les faits de Dallemagne, Huchard, Marie, Balzer, etc. et Fournier (Thèse de Paris, 1896). P. LONDE.

1134) **Un cas de Gigantisme pathologique** (Ein Fall von pathologischen Riesenwuchs), par K. BUDAY et N. JANCTO. *Deutsches Archiv für klin. med.*, 1898, p. 385.

Observation extrêmement circonstanciée et minutieuse d'un homme de 35 ans présentant de la façon la plus nette les caractères de l'acromégalie, y compris le gigantisme (198 cent.). Cet homme mourut de tuberculose pulmonaire ; l'autopsie révéla une tumeur de l'hypophyse. PAUL SAINTON.

[Bien que ce fait puisse être considéré comme un des plus classiques cas d'acromégalie, les auteurs se livrent à une discussion prolongée et approfondie pour prouver qu'il ne s'agit pas là d'acromégalie, mais de gigantisme. Cette opinion ne nous semble pas pouvoir être adoptée.] P. S.

1135) **Leçon clinique sur la Polymyosite.** (A lecture on Polymyositis), par W. R. Gowers. *The British medical Journal,* 14 janvier 1899, p. 65.

A propos d'un cas de cette affection rare, G. étudie la pathogénie et la symptomatologie de la polymyosite : il la définit « une inflammation simultanée de beaucoup de muscles et de quelques nerfs, inflammation symétrique dans sa distribution ». Entre la polynévrite et la polymyosite existe une étroite relation. G. rappelle les principales notions pathogéniques que nous possédons sur la polynévrite, notions applicables à la polymyosite : la bilatéralité symétrique s'explique par l'action de poisons sur les nerfs, et ces subtances toxiques sont ou minérales ou organiques (alcool, toxines, produits d'auto-intoxication) ; une des causes les plus puissantes de production des désordres nerveux est certainement le froid qui augmente la production des poisons internes en troublant les échanges organiques.

Il en est de même pour la polymyosite ; le processus inflammatoire peut englober les muscles aussi bien que les nerfs, et même plus que les nerfs : le froid semble en être la cause principale. La malade qui fait le sujet de cette leçon est âgée de 36 ans et est à l'hôpital depuis 10 mois : son grand-père était goutteux, son père rhumatisant et cette association du rhumatisme chez les parents et de l'altération des nerfs et des muscles chez les enfants est fréquente. Cette femme, à la suite de grandes fatigues et de refroidissements, fut prise de fatigue et de douleurs dans le dos et les reins, d'éruption cutanée symétrique des bras et peu à peu ses pieds et ses mains s'affaiblirent.

Puis les bras, les jambes et le tronc se prirent de plus en plus et la rigidité des muscles apparut en même temps. Au moment de son entrée, les muscles étaient rigides et la malade ne pouvait être remuée que tout d'une pièce. Cependant les muscles de la face pouvaient se mouvoir lentement et les bras pouvaient être faiblement remués : les masses musculaires étaient très amaigries. Les extenseurs des doigts et du poignet étaient complètement paralysés. Les jambes étaient dans un état analogue. La réaction électrique était très affaiblie. La sensibilité était intacte ; les réflexes profonds n'existaient plus. La malade était constamment baignée de sueurs.

Les mouvements passifs, l'électricité, le massage ont beaucoup amélioré l'état des membres inférieurs : la malade peut marcher. Malheureusement les bras sont encore immobilisés et l'état avancé de la maladie, lorsque le traitement fut entrepris, ne permet pas de prévoir la guérison sans diverses autres mesures (ténotomie du biceps brachial, etc.), pour arriver à vaincre la rétraction du tissu cellulaire néoformé. L. Tollemer.

1136) **Obésité héréditaire précoce, mort par insuffisance cardiaque,** par Chauffard. *Presse méd.,* n° 41, p. 241, 24 mai 1899.

La cause primordiale de la dystrophie polysarcique du sujet est l'hérédité : *grand'mère* maternelle obèse ; la *mère,* obèse, épouse un homme non obèse, dont elle a 6 garçons et 2 filles ; des 6 garçons, trois meurent en bas âge, un autre est maigre, *le* 5e est obèse et *le 6e* est le malade. Une *fille* est obèse et migraineuse ; *l'autre fille,* obèse, a épousé un homme non obèse et a eu 5 enfants, *deux* obèses, trois morts en bas âge. Enfin la grand'mère a une sœur, *tante* du malade, qui est obèse et qui a *trois enfants,* tous obèses. En résumé, 50 p. 100 d'obèses dans la famille. Feindel.

1137) **Pouls et température dans les Accès Épileptiques, les Vertiges épilepiques et les attaques hystéro-épileptiques**, par L. Marchand. *Thèse de Paris* 1898 (96 pages. Carré et Naud, édit.).

L'auteur s'est proposé dans son travail de résoudre la question suivante : les modifications du pouls et de la température centrale, causées par les accès épileptiques et les attaques hystéro-épileptiques peuvent-elles servir au diagnostic entre ces deux névroses? Il a obtenu les résultats suivants. Le vertige épileptique n'est qu'un accès ébauché, les modifications de pouls et de température qu'il provoque, sont de même ordre, mais moins intenses qu'après l'accès. Quand on compare les accès épileptiques et les attaques hystéro-épileptiques, on voit qu'ils provoquent l'un et l'autre une accélération du pouls et une élévation de température. L'élévation de la température est plus accusée après les accès épileptiques qu'après les attaques hystéro-épileptiques : le contraire se produit pour l'accélération du pouls. Celle-ci est beaucoup plus marquée dans les accès.

Il existe une différence dans les deux maladies, dans le retour du pouls à la normale : après l'accès épileptique il revient à la normale d'une façon régulière, tandis que dans les attaques hystéro-épileptiques, il présente des alternatives d'accélération et de ralentissement avant d'arriver à son rythme normal.

Paul Sainton.

1138) **Des Fractures spontanées pendant les Accès Épileptiques**, par Charon (Saint-Alban). *Ann. médico-psychol.*, juillet 1899 (10 p.).

« Cinq cas comportant comme symptômes communs : siège de la fracture un peu au-dessous du tiers supérieur, direction de la fracture très oblique de haut en bas et de dehors en dedans, œdème de la région avec ecchymose très étendue occupant pour la cuisse toutes les régions postérieure et interne, pour le bras les régions antérieure et interne. »

Ces fractures se rencontrent presque exclusivement au fémur et à l'humérus : « ce qui s'explique par l'immobilisation facile de l'épaule ou du bassin d'une part, par la fixation et l'arrêt facile de l'avant-bras et de la jambe d'autre part, au moment de la période de violentes convulsions cloniques. » Trénel.

1139) **Épilepsie et Migraine**, par P. Kovalewsky. *Messager médical russe*, 1899, t. I, n° 2, p. 15-16.

L'auteur mentionne un cas de coexistence de l'épilepsie et de la migraine et trouve que ces maladies ont une très proche parenté entre elles et peuvent remplacer l'une l'autre et servir d'équivalent l'une de l'autre. Serge Soukhanoff.

1140) **Épilepsie héréditaire et Psycho-neurasthénie dégénérative**, par André Popoff. *Messager médical russe*, 1899, t. I, n° 8, p. 1-24.

Ayant décrit les symptômes du caractère épileptique et ayant noté de semblables éloignements de la norme, que l'on observe aussi chez des dégénérés, l'auteur cite un cas où, de pair avec des accès épileptiques, se manifestait aussi une psycho-neurasthénie dégénérative. qui devenait plus marquée à la période de l'affaiblissement et de la cessation des accès épileptiques.

L'auteur pense en général que des névroses communes existent souvent simultanément avec l'une ou l'autre forme de trouble psychique ; la neurasthénie congénitale peut servir de base à l'apparition de l'épilepsie et des psychonévroses de tout genre, de même que de la réunion de ces derniers avec l'épilepsie. La pathophobie et les obsessions ne sont pas très rares chez les épileptiques. Ce ne sont pas tous les épileptiques qui doivent avoir un caractère épileptique et les particularités de ce dernier ne sont pas toujours absolument propres aux

épileptiques; des tentatives de suicide réitérées donnent quelquefois sujet de soupçonner chez une personne donnée un caractère épileptique ; des accès très accentués de peur, d'angoisse et de colère, se répétant périodiquement, peuvent être envisagés comme des équivalents d'épilepsie. SERGE SOUKHANOFF.

1141) **Sur la Réaction Myasthénique** (Sulla reazione miastenica), par FLORA. *Accademia medico-fisica Fiorentina*, 3 mai 1899.

F. a constaté la réaction de Jolly dans deux cas de maladie d'Erb-Goldflam, dans un cas de neurasthénie avec rapide épuisement des muscles volontaires et de l'esprit, dans un cas d'hystéro-neurasthénie post-traumatique chez un saturnin, dans un tabes dorsalis, dans un cas de tumeur du cervelet, dans un cas de syndrome assez complexe où des signes de sclérose en plaques, d'Erb-Goldflam et d'hystérie s'enchevêtraient ; dans tous ces cas la myasthénie était très marquée. Enfin dans un cas de monoplégie hystérique la réaction myasthénique passait avec la paralysie du côté opposé lorsqu'on provoquait le transfert par la suggession. F. DELENI.

1142) **Des Ecchymoses spontanées dans la Neurasthénie**, par J.-C. HOUEIX DE LA BROUSSE. *Thèse de Paris*, 1898. H. Jouve, édit. (61 pages, 6 obs.).

Les ecchymoses spontanées sont rares dans la neurasthénie; elles se trouvent de préférence à une période assez avancée de la maladie. Elles sont précédées de signes précurseurs : sensation de démangeaison, de brûlures, douleurs sourdes, parfois courbature légère; elles apparaissent aux jambes par poussées successives, la sensibilité est tantôt émoussée, tantôt normale au niveau de la plaque. Elles guérissent à mesure que la neurasthénie s'amende. PAUL SAINTON.

1143) **De l'Excitation Cérébrale chez les Enfants**, par CHARLES ESCORNE. *Thèse de Paris*, 1898, 68 p., Jouve, édit.

Il n'est pas rare de rencontrer chez les enfants de souche nerveuse, arthritique, alcoolique ou syphilitique, une excitabilité cérébrale particulière, apparaissant dès les premiers mois de la vie : elle peut se manifester dans la toute première enfance ; quand elle éclôt dans la seconde enfance, le tableau symptomatique est naturellement plus net : les sujets ont alors un besoin incessant de mouvement, ce sont des « brise fer », ils sont, ou méchants, ou affectifs à l'excès et d'une loquacité intarissable.

Chez certains, le travail est impossible pendant plus d'une heure par jour; chez d'autres, au contraire, le développement de l'intelligence est précoce et hâtif. La physionomie reflète cet état d'âme spécial : l'œil est brillant, le regard est inquiet. La sensibilité générale est très développée ; la chaleur, le froid agissent d'une façon exagérée. Dans certains cas, cette excitabilité cérébrale est passagère, dans d'autres on verra survenir des accidents d'hystérie, d'épilepsie, de sclérose cérébrale, d'idiotie, de méningisme ou de méningite.

Chez ces malades, il importe d'instituer un traitement hygiénique, la vie au grand air, les promenades, les bains, les affusions froides, le drap mouillé. Comme médicament, le trional, le tétronal et quelquefois l'antipyrine sont préférables au bromure pour combattre l'insomnie. PAUL SAINTON.

1144) **Miction involontaire pendant le Rire** (Ueber unwillkürlichen Harnabgang beim Lachen) par V. BECHTEREW (de Saint-Pétersbourg). *Neurologisches Centralblatt*, 15 mai 1899, p. 447.

Note sur deux cas observés tous deux chez la femme; l'un chez une jeune femme de 20 ans, psychopathique depuis l'enfance et à hérédité nerveuse. La miction involontaire se produit dans l'acte du rire, quel que soit le milieu où se trouve la

malade. L'effort ne provoque pas la miction involontaire. B. rappelle qu'il a placé dans l'écorce et les couches optiques le centre de la miction et qu'il serait donc très voisin des centres de la mimique et de l'expression des émotions (effroi, rire, pleurs).

E. Lantzenberg

1145) **Contraction de longue durée des Masséters,** par N. Popoff. *Moniteur (russe) neurologique*, 1899, t. VII, fasc. 2, p. 181-209.

Un malade, de 36 ans, contracta une syphilis il y a dix ans. A deux ans de cela survient brusquement une contracture des mâchoires. Le traitement spécifique n'apporte que très peu de bien au malade. Tous les deux masséters se trouvent en état de contraction et ce ne sont que les régions les plus antérieures qui sont épargnées, surtout du côté droit. Douleurs dans la moitié gauche de la face. Simultanément avec ces symptômes la face se dévie à gauche. L'analyse des données littéraires donne droit à l'auteur de localiser l'ensemble des symptômes sus-décrits dans la région de la base de la circonvolution centrale antérieure droite et dans la partie contiguë des circonvolutions frontales II et III. L'existence isolée d'une contracture des masséters indique que la région de l'excitation corticale dans ce cas n'envahit point tout le centre moteur du nerf V. L'innervation corticale bilatérale de chaque masséter provoque une contracture de ces muscles des deux côtés. Le traitement chirurgical dans ces cas ne peut pas non plus donner, d'après l'auteur, de bons résultats.

Serge Soukhanoff.

PSYCHIATRIE

1146) **Du rôle de l'Hérédité dans l'étiologie de la Paralysie Générale,** par J. Crocq. *Journal de Neurologie*, 1899, n° 6.

L'auteur poursuivant ses recherches, cherche à établir la thèse suivante : il n'existe ni une hérédité névropathique, ni une hérédité psychopathique, ni une hérédité arthritique spéciales, mais bien une hérédité morbide générale, que j'ai appelée diathésique et dont les diverses manifestations dégénératives frappent tantôt le système nerveux lui-même, tantôt la nutrition générale, tantôt encore un organe quelconque, suivant les prédispositions individuelles héréditaires ou acquises.

Pour étudier le rôle pathogénique de l'hérédité dans la production des psychoses, C. envisage successivement l'hérédité similaire et l'hérédité de transformation. Il estime le rôle de la première réel, sans avoir de loin l'importance de la seconde.

Sous la désignation de hérédité de transformation, l'auteur comprend toutes les maladies qu'il a englobées sous le nom de diathésiques, définissant la diathèse : un état morbide, éminemment héréditaire, caractérisé par une altération du système nerveux amenant à sa suite des troubles intellectuels ou nutritifs plus ou moins profonds et donnant lieu aux maladies diathésiques.

C. allant plus loin que Hallopeau, Bouchard et Lancereaux, n'admet qu'une seule diathèse, état morbide dégénératif permettant aux maladies diathésiques de se développer (voir *Revue de Médecine*, 1893).

Toutes maladies diathésiques peuvent se transformer l'une dans l'autre par hérédité ; toutes constituent une vaste famille morbide ; toutes ont une cause commune, la dégénérescence du système nerveux et, par suite, l'altération de la nutrition.

On ne peut établir de règle fixe pour ce qui concerne l'hérédité de transformation ; il faut tenir compte d'une foule de circonstances parmi lesquelles la

profondeur de la dégénérescence diathésique et le croisement des familles.

Se basant sur des recherches longtemps prolongées et sur des centaines de généalogies morbides, C. est persuadé que l'hérédité psychopathique se résume tout entière dans l'hérédité diathésique.

Suit une leçon donnée sur ce sujet à son cours de maladies du système nerveux. Paul Masoin (Gheel).

1147) **Du rôle de l'Alcool dans l'étiologie de la Paralysie Générale**, par Peeters, médecin-directeur de la Colonie de Gheel. *Gazette médicale Belge*, 1899, nº 20.

L'auteur, après avoir passé en revue un grand nombre de données statistiques et appréciant les opinions des divers auteurs, formule les conclusions suivantes:

1º Les statistiques prouvent d'une manière incontestable que l'alcoolisme est une des causes les plus fréquentes de la folie paralytique;

2º L'action physiologique de l'alcool peut être rattachée directement à l'action pathologique.

3º Les lésions anatomo-pathologiques de la folie paralytique s'expliquent par l'action directe et indirecte de l'alcool. Paul Masoin (Gheel).

1148) **Paralysie Générale et Syphilis**, par V. Speyr (Berne). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1er mars 1899, p. 129.

Plus l'auteur a vu de paralytiques généraux, plus s'est fortifiée son opinion de l'étiologie syphilitique de cette maladie. Avec le temps, les renseignements de l'*anamnèse* (les commémoratifs) se complètent et dans tous les cas où il est impossible de trouver les antécédents spécifiques, c'est que l'anamnèse est incomplète. S. cite plusieurs cas à l'appui de son opinion, entre autres une observation probante de paralysie juvénile chez un enfant de 15 ans, avec autopsie (quatre années d'observation, mort à 19 ans). Ce cas montre combien les renseignements donnés par les familles peuvent induire en erreur. On finit par découvrir que la mère était tabétique et avait eu la syphilis. Plusieurs cas de paralysie à deux, ou tabes et paralysie chez les époux appuient les mêmes conclusions. Ladame.

1149) **Des Etats Conscients étudiés chez les mêmes malades aux trois périodes de la Paralysie Générale confirmée**, par Marandon de Montyel. *Gazette hebdomadaire*, nº 45, p. 529-536, 4 juin 1899.

Il n'est plus rigoureusement exact que les paralytiques généraux soient inconscients de tout. M. de M. a suivi longtemps 50 paralytiques généraux et a relevé qu'à la première période les deux tiers des malades ont présenté un ou plusieurs états conscients (conscience d'un amoindrissement de l'intelligence, conscience d'avoir été aliénés, conscience des troubles génitaux, physiques, du temps, du milieu). A la seconde période les états conscients ne se retrouvent que dans 12 p. 100 des cas. A la 3e période l'inconscience absolue semble être la règle. (Il ne restait plus que deux des cinquante malades.)

La conscience des troubles physiques et psychiques paraît être sans retentissement sur l'émotivité. Les états de conscience se rencontrent plus fréquemment dans la forme expansive de la paralysie générale ; plus fréquemment chez les sujets jeunes ; il sont indépendants de l'intensité des troubles ; ils se sont montrés en égale proportion avec toutes les étiologies de la paralysie générale.

Feindel.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 17

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE SUR LE MODE D'OBLITÉRATION PARTIELLE DU CANAL ÉPENDYMAIRE EMBRYONNAIRE CHEZ LES MAMMIFÈRES

Par **C. Bonne.**

(Laboratoire d'Histologie de l'Université de Lyon.)

Malgré sa simplicité apparente, et quoiqu'elle ait été abordée par différentes méthodes, cette question n'a pas encore reçu de réponse absolument satisfaisante : les résultats sont loin d'avoir toujours été exactement superposables.

Pour donner une idée de l'état actuel du problème il faudrait exposer tous les travaux qu'il a suscités. Mais la critique et le résumé en ont déjà été exposés par le professeur Prenant (1) avec une compétence que nous ne saurions atteindre. Nous nous contenterons donc de rappeler brièvement les points les mieux connus, les opinions les plus généralement admises. Puis nous exposerons avec plus de détails, certains faits qu'il nous a été donné d'observer au cours de recherches récentes sur le développement des cellules épendymaires (2). Dans ces recherches nous avons étudié la moelle, en particulier dans la région sacrée et caudale, d'embryons de veau, mouton, porc et chat, d'âges très divers. Les préparations avaient été faites d'après la méthode de Golgi. Nous employâmes aussi des coupes en série après inclusion à la paraffine et coloration en masse par les méthodes ordinaires.

***

Au début du développement, le canal central, limité par la plaque interne, a la forme d'un ovale très allongé dans le sens dorso-ventral. Au bout d'un certain temps, pendant lequel la paroi s'est différenciée pour former les cellules épendymaires, on voit, tandis que sa partie moyenne conserve sa forme primitive, ses deux extrémités antérieure et postérieure, celle-ci surtout, subir un certain nombre de modifications sur le mécanisme desquelles diverses interprétations ont été proposées.

Il est un point désormais hors de doute : c'est qu'il y a un raccourcissement réel, absolu — et non pas relatif à la croissance des parties voisines — du diamètre antéro-postérieur du canal central (Robinson, Prenant). De plus, d'après la majorité des auteurs, cette modification se produit dans la partie dorsale du canal.

Pour Kölliker, elle est due probablement au développement rapide des cordons postérieurs, et plus tard (12e semaine) au développement de la commissure postérieure. En même temps, l'épithélium du canal s'amincit, *les assises externes étant absorbées par la substance grise*. De plus, le développement des cordons postérieurs creuse à la périphérie, en arrière, une encoche peu profonde qui est réunie en avant au canal par un vestige de la partie atrophiée de ce dernier : appendice effilé de son épithélium qui s'étend plus ou moins dans les cordons postérieurs et ne possède plus de structure distincte.

Cette description n'est pas explicite sur le point en litige : l'*atrophie* elle-même du canal ; nous verrons plus loin quelles sont les raisons qui nous empêchent d'adopter le mécanisme invoqué par Kölliker : le raccourcissement par simple accolement des parois

(1) Prenant. Traité d'Embryologie, volume 2.

(2) Ch. Bonne. Bibliographie anatomique, 1899, cahier 3.

postérieures (cellules névrogliques à direction perpendiculaire à celle du septum épendymaire — variation d'étendue du cône postérieur — obliquité des cellules bordant la cavité).

Chez le lapin, Kölliker a observé des faits analogues : atrophie du canal dans sa moité postérieure ; transformation de l'épithélium en substance grise et en tissu fibreux, surtout dans la portion dorsale où le tissu résultant de cette transformation (probablement la substance gélatineuse périépendymaire) devient rapidement plus large en arrière qu'en avant. Au 18e jour le canal a disparu sur toute la hauteur de cette transformation. Il y aurait donc *fusion* des parois. Quant à la question si intéressante de la formation de la substance de Rolando, Kölliker (1) déclara plus tard se rallier aux idées de Corning que nous exposons plus bas.

Dans son ouvrage bien connu sur l'histologie du système nerveux d'après la méthode de Golgi , Lenhossek n'adopte pas d'opinion particulière. Mais les nombreuses figures qu'il donne sont intéressantes pour montrer la topographie des cellules névrogliques aux différents stades de leur développement. A ce point de vue la figure qu'il donne (2e édition, planche II) de la coupe de la moelle d'un embryon humain de 14 centimètres est des plus topiques pour montrer l'opposition qui existe entre les cellules épendymaires postérieures soi-disant émigrées et celles qui forment le cône épendymaire postérieur.

His admet aussi un accolement partiel avec fusion des parois du canal, joints à une invagination peu profonde de la paroi postérieure. La substance gélatineuse de Rolando se formerait par immigration consécutive des cellules qui iraient occuper d'emblée leur situation définitive à l'extrémité de la corne postérieure. Ce ne serait pas une invagination vraie, mais une prolifération avec resserrement concentrique *aux dépens de la partie ventrale aussi bien que de la région dorsale.* De plus, il n'y aurait pas d'accolement ni de fente, par conséquent, persistant en arrière le long de la ligne médiane.

Balfour admet que la lame épithéliale, résultant de la soudure des bords latéraux en arrière, est le siège d'une soudure graduelle ; celle-ci commencerait d'ailleurs de très bonne heure à un moment où l'*épithélium* n'est recouvert en arrière ni par la substance blanche ni par la substance grise : la fente persiste ainsi jusqu'au bord postérieur de la moelle. Plus tard le développement des fibres qui forment la commissure achèverait de limiter en arrière le canal central.

D'après Waldeyer, les cellules qui bordent latéralement la lumière du canal prolifèrent et pénètrent dans la partie amincie du canal qu'elles remplissent ainsi.

Corning (2) étudia (chez l'embryon de lapin) la formation de la substance gélatineuse de Rolando (question connexe de celle de la fermeture du canal). Avec la plupart des auteurs, il admet que les cellules névrogliques qui forment le tissu particulier de cette région dérivent des cellules de la partie dorsale de la couche périépendymaire, d'où émigrerait, mais tardivement, après achèvement du rétrécissement du canal, une végétation cellulaire ayant même disposition histologique. Cette prolifération, partie du bord postérieur du canal définitif, irait obliquement en arrière de chaque côté, en décrivant les deux branches divergentes d'un V ou d'un Y jusqu'au futur point de pénétration des racines postérieures où elle formerait l'ébauche de la substance gélatineuse. Cette ébauche deviendrait plus tard indépendante par sa différenciation progressive et la disparition des branches de réunion ; mais celles-ci peuvent persister jusqu'à l'état adulte (région cervicale) sous la forme du V primitif.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier l'embryon de lapin, mais les faits que nous avons observés chez d'autres espèces nous font accorder à cette disposition en V une importance considérable au point de vue du mécanisme probable de cette formation. Mais que devient dans la description de Corning la partie atrophiée du canal primitif et comment cette prolifération cellulaire sait-elle se diriger, sans conducteur, dans le sein de la substance grise jusqu'au sommet des futures cornes postérieures, points très distants, dès lors, du canal épendymaire définitif ?

(1) Kolliker. Handbuch der Gewebelehre, 6e édition, vol. II, p. 142.

(2) Corning. Arch. f. mikr. anat., vol. 31, 1888. V. aussi Lenhossek : der feinere Bau, etc., p. 364.

Barnes admet une sorte de refoulement par le développement ultérieur des cordons de Burdach croissant en avant.

D'accord avec Vignal, Löwe décrit l'oblitération partielle du canal comme se faisant aussi bien, et par le même mécanisme aux dépens de sa partie dorsale que de sa partie ventrale. Les cellules extrêmes de l'épendyme, en arrière et en avant, forment les deux filaments cornés ; les cellules voisines disparaissent en formant la substance gélatineuse centrale qui, en arrière, s'épaissit sous forme d'un triangle adhérant à l'épendyme dont il se détache plus tard pour former la substance gélatineuse de Rolando.

Robinson, enfin, admet aussi, que la diminution (absolue) de calibre est due à l'accroissement centripète des parois dorsale et ventrale du canal, du moins en majeure partie.

Telles sont les principales opinions émises sur les modifications *topographiques* qui accompagnent l'oblitératiom du canal épendymaire. Dans un important mémoire le Pr Prenant (1) a montré par contre le profit que l'on pouvait tirer, pour la résolution de ces différentes questions, de l'étude *histologique* de l'épendyme et des régions avoisinantes. Dans ce travail, l'auteur rejette l'idée de His et Balfour d'une fusion des parois latérales, ainsi que l'hypothèse du remplissage de la partie disparue du canal par la prolifération des éléments de sa paroi (Waldeyer, Vignal, Robinson) : « Il est plus vraisemblable qu'au niveau de la partie dorsale du canal, les cellules épendymaires dont le grand axe était d'abord perpendiculaire à la lumière de la fente se déplacent par rapport à elle sous la poussée qu'exercent les nombreuses cellules incessamment formées dans la substance grise. Elles deviennent ainsi de plus en plus *obliques* sur la fente, qui de son côté se réduit de plus en plus.

« Ainsi le canal se transforme en une fente linéaire presque virtuelle dont les parois sont accolées à tel point qu'elles semblent fusionnées ». Par un processus connexe, les cellules épendymaires qui, entre temps, se sont démesurément allongées pour suivre l'expansion de la partie dorsale de la moelle et qui se sont transformées en fibrilles cornées, sont alors étroitement juxtaposées, *parallèles à la fente.*

Quant à savoir quels sont les éléments qui par leurs modifications concourent à l'occlusion du canal, on peut y arriver par l'examen de certaines particularités histologiques : les divisions nucléaires sont ainsi moins nombreuses, dans la partie de l'épendyme qui persistera plus tard sous sa forme primitive ; c'est-à-dire n'aura pas à se multiplier pour former les cellules de la substance gélatineuse périépendymaire. Cette région, c'est la moitié antérieure de la bordure épendymaire ; c'est là aussi que — deuxième criterium histologique — les cellules se rapprochent le plus chez l'embryon de la forme des cellules épendymaires et qu'enfin les cils apparaîtront ultérieurement.

Mettons rapidement en relief les principaux points restés jusqu'à présent plus ou moins obscurs, ainsi que les données diverses mal superposables et qui nous semblent d'autre part faciles à rattacher aux quelques particularités que nous avons observées. Ces points en litige sont donc :

1° La formation de la substance de Rolando à une grande distance du canal épendymaire primitif.

2° Le sort de l'extrémité postérieure du canal, et plus particulièrement l'importance du mouvement d'invagination dont on a souvent constaté les premières phases, mais dont l'étendue n'a pas encore été fixée par rapport au mouvement réel également de resserrement des parois latérales qui s'approchent l'une de l'autre sur une plus ou moins grande étendue en arrière.

3° A ce mouvement d'invagination se rattache la présence de ces cellules épendymaires libres dans la substance grise qui viennent buter contre le filament corné postérieure à la direction duquel elles sont absolument perpendiculaires et dont ni la situation, ni surtout la direction, ne peuvent, à ce qu'il nous semble,

(1) PRENANT. *Critériums histologiques pour la détermination de la partie persistante du canal épendymaire primitif.* Internat. Monatschrift. f. Anat. w. Phys., 1894.

être rattachées à l'obliquité progressive des éléments bordant la cavité, ni à une migration à directiou particulière.

4° Avant comme après la formation du cône corné, on peut constater la discontinuité de la paroi antérieure et de la paroi postérieure, discontinuité au moins virtuelle et « structurale » et qui est du reste soulignée quelquefois par des malformations (cas de Hollis, etc.).

* * *

Nos examens ont porté sur des coupes de moelle traitées au Golgi et débités en série, allant pour la plupart de l'extrémité terminale de la moelle jusqu'au milieu de la région dorsale.

Au niveau de la moelle (portion terminale) d'un embryon de mouton mesurant 140 mm. de la courbure nuchale à la naissance de la queue, le canal épendymaire présente sa forme bien connue, en boutonnière, telle que la représente la fig. 1. Remarquons qu'en arrière la zone interne de la plaque interne est moins bien différenciée des cellules épendymaires que sur les parois latérales et se confond



FIG. 1.

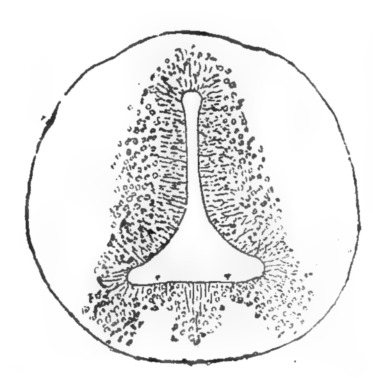


FIG. 2.

avec un petit amas de noyaux analogues à ceux de la substance grise, amas qui se prolonge jusqu'à la limitante méningée.

Nous sommes, en cette région, très près de la région caudale, c'est-à-dire d'une portion de la moelle qui est vouée à une atrophie ultérieure, qui est elle-même d'un développement plus tardif que les régions supérieures et qui pour cela nous offre un stade de développement beaucoup moins avancé que le reste de son étendue Aussi, à quelques coupes de distance nous allons voir défiler comme en raccourci une période de développement qui, pour un même point considéré, s'étendrait sur un assez long espace de temps.

Si nous remontons un peu plus haut dans l'étendue de la moelle *sacrée*, nous voyons le canal présenter un aspect un peu différent et bien connu encore des embryologistes. L'extrémité postérieure s'est considérablement élargie (fig. 2). De plus, les cellules épendymaires de la plaque interne ne sont pas différenciées de celles de la zone externe, au niveau de deux points (marqués chacun d'une croix) situés de chaque côté des cellules qui formeront plus tard le cône épendimaire postérieur. Remarquons encore une troisième particularité : les cellules rondes, qui forment la plaque interne, en dehors des cellules épendymaires, forment dès à présent aux extrémités de la barre transversale du T deux amas

nettement différenciés et que l'on peut dès à présent considérer comme les ébauches de la substance gélatineuse de Rolando.

Remontons encore : nous voyons la branche postérieure du T devenir de plus en plus convexe en avant : le canal tend ainsi à prendre une forme en Y.

En même temps, on peut constater que l'amas cellulaire, ébauche de la substance gélatineuse de Rolando, devient plus dense en son milieu et paraît ainsi séparé de l'épendyme des extrémités de l'Y avec laquelle il était encore en contact à un stade antérieur.

Enfin l'épendyme de la branche postérieure du T n'est plus reconnaissable que dans sa partie médiane.

La figure 3 nous représente un stade plus avancé : Le diamètre antéro-postérieur du canal n'a pas encore diminué de longueur, mais sa paroi postérieure fait une saillie très marquée dans la cavité.

En outre, les cellules épendymaires qui bordent en dehors les deux branches paires de l'Y prennent une direction commandée par l'inflexion en dehors des deux branches, et émigrent petit à petit dans l'intérieur de la substance grise

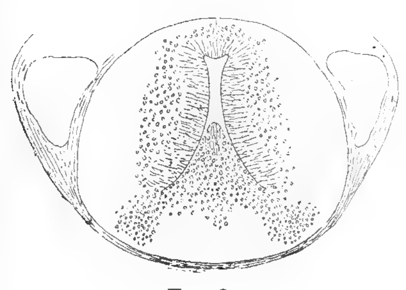


FIG. 3.

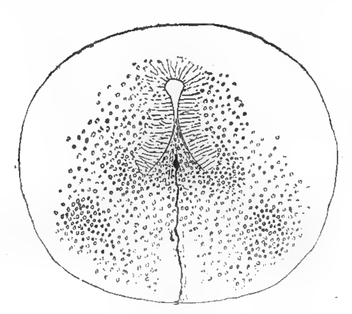


FIG. 4.

sous forme de cellules névrogliques.— Suivant la direction de leur prolongement périphérique fixé dès le début à la limitante méningée de His, ces cellules se perdent, ainsi qu'on l'a remarqué depuis, longtemps dans la moitié antérieure du cylindre médullaire : Les deux branches divergentes diminuent ainsi progressivement de hauteur (fig. 4) quoiqu'elles s'accroissent d'ailleurs en avant par tendance à la transformation de l'Y en V ; c'est-à-dire par prolifération dans l'intérieur du canal des cellules qui forment la masse invaginée.

A mesure que les cellules détachées des branches émigrent dans l'intérieur de la moelle, la fusion ce produit entre les deux régions qu'elles séparaient primitivement, et ceci d'autant plus facilement qu'une pareille barrière épendymaire n'existe pas sur le V invaginé. Nous rappelons que dès les stades reculés, alors que la paroi postérieure fait une saillie à peine visible dans la cavité du canal, on peut noter une solution de continuité histologique dans la bordure épendymaire : l'interruption commence par un simple retard de différenciation entre l'épendyme et la plaque interne restante et s'accentue à mesure que les cellules médianes (qui formeront plus tard le filament corné postérieur) acquièrent les caractères des cellules névrogliques adultes pourvues de prolongements ramifiés.

Il est difficile de préciser la part qui revient dans l'invagination aux extrémités de la branche transversale du T, mais il est à présumer — ceci demande d'ail-

leurs à être spécifié par de nouvelles recherches — que l'allongement du coin par accumulation des cellules proliférées se fait surtout au niveau de ces deux interruptions qui existent primitivement dans la continuité de l'épendyme en arrière.

De même qu'à l'extrémité antérieure du coin, les noyaux sont toujours beaucoup plus serrés au niveau de la future substance gélatineuse de Rolando, qui touche presque la périphérie et qui s'en éloigne à mesure du développement des faisceaux blancs postérieurs.

Pour ne pas compliquer la figure en lui faisant perdre sa véritable signification, nous n'avons représenté qu'une des cellules épendymaires imprégnées par le chromate d'argent. A quoi est due sa position à une certaine distance du sommet du V : est-ce à un commencement de migration ou à la prolifération des éléments voisins ?

La figure 5, dessinée d'après une coupe de la moelle lombaire du même embryon,

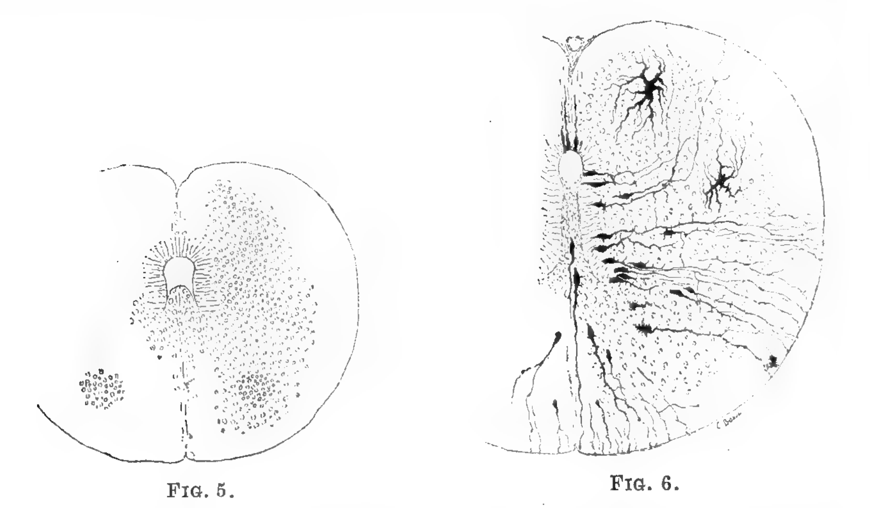


Fig. 5. Fig. 6.

nous montre une forme un peu différente. Les branches latérales sont beaucoup plus courtes et par là plus distantes de la périphérie postérieure et des amas de Rolando. Le développement des faisceaux blancs est en outre plus avancé.

La figure 6 représente une coupe de la moelle lombaire d'un fœtus de mouton de 165 millim. Elle nous représente un stade plus avancé, ainsi qu'on peut en juger d'après le développement de la substance grise.

La partie antérieure du canal épendymaire a seule été respectée par le cône d'invagination (ou de prolifération); les bords latéraux ont subi une poussée en dedans qui fait contracter la partie moyenne du canal avec la partie antérieure qui garde une forme circulaire (1).

Les cellules épendymaires latérales, nettement différenciées de la substance grise sous-jacente, présentent une obliquité facile à se représenter d'après la

(1) Nous avons dans certain cas noté la soudure des bords latéraux, presque immédiatement en arrière de la portion antérieure (arrondie) du canal, c'est-à-dire en avant de la pointe, dans ces cas très effilée, du cône d'invagination. Les cellules qui forment le filament corné postérieur étaient alors très distantes, en arrière, de la pointe invaginée.

direction des branches du V et d'autant plus marquée qu'elles sont plus voisines du point de divergence des deux branches. Il est facile de remarquer aussi que cette obliquité est d'une direction contraire à celle qui établirait une transition entre les cellules perpendiculaires des parois latérales et les cellules longitudinales du filament corné.

Quelques-unes des cellules latérales, *surtout les plus postérieures*, sont déjà très éloignées, par leur émigration, de leur ligne d'origine. Il en est de même de celles qui se montrent en direction radiaire, à la base du cône d'invagination, et qui ont la même origine (plus ancienne) que celles, plus longues, à direction longitudinale, qui formeront le filament corné.

Que devient à ce moment la partie antérieure du cône d'invagination ?

Nous sommes ici en face de plusieurs processus indépendants les uns des autres quoique probablement tous en rapport avec l'augmentation de volume de la moelle, le développement des vaisseaux, l'accroissement du nombre des fibres blanches ; ces processus embryologiques complémentaires sont :

L'émigration des cellules du septum postérieur ;

L'émigration (produisant un morcellement) des cellules de l'épendyme ;

Probablement l'ouverture progressive de celui-ci en arrière.

Enfin en même temps que les cellules épendymaires émigrent, et deviennent obliques sur la paroi du canal, la partie antérieure se singularise par sa forme arrondie et la direction normale des cellules qui la bordent : cette portion antérieure (quelquefois du reste munie d'un renflement de la paroi extrême comme la portion postérieure) se différencie d'autant plus que la partie moyenne, non persistante, devient plus mince par rapprochement des parois latérales.

D'autre part, la présence dans l'intérieur de l'épendyme de débris cellulaires constants, et siégeant toujours de préférence à l'extrémité du cône, nous fait croire que cette dernière qui, d'ailleurs, n'est jamais pénétrée par les vaisseaux et qui est étranglée à mesure du resserrement des parois latérales, est le siège d'une résorption progressive à laquelle participent peut-être les globules blancs que l'on trouve quelquefois dans l'intérieur du canal en voie de développement (Pr Renaut).

Tous ces processus simultanés, mais indépendants, — processus qu'on rencontre si souvent en embryologie, — nous expliquent les grandes variations que chacun a pu observer dans la région centrale de la moelle chez des embryons de même âge, ou bien chez un même embryon à de faibles différences de hauteur.

Il est certain que ces variations ne sont pas livrées au hasard et dépendent étroitement de conditions locales du développement des autres éléments histologiques : de nouvelles recherches sont pour cela nécessaires. Mais, dès maintenant, il nous semble facile de comprendre que si l'essaimage des cellules épendymaires postérieures a été plus rapide, la partie accolée des parois sera moins étendue, et que, d'autre part, la fente longitudinale de la boutonnière sera plus ou moins allongée suivant le point où elle aura emprisonné les cellules du cône postérieur en migration (1).

Parmi celles-ci, nous en avons mentionné et figuré quelques-unes à direction non plus parallèle à l'axe antéro-postérieur, mais plus ou moins radiaire. D'où proviennent-elles ? Il est difficile de se figurer le trajet qui les aurait amenées

(1) La comparaison est intéressante à faire à ce sujet (relations existant entre la largeur du canal, la longueur des branches et la forme de la portion invaginée) entre les figures 5 et 6.

des branches divergentes de l'Y, au voisinage du sillon postérieur. On peut au contraire facilement se les représenter comme éléments de la bordure épendymaire postérieure primitive, ayant conservé de leur situation originelle leur direction radiée de chaque côté du cône, et rattacher à leur migration précoce la brièveté de leur prolongement périphérique.

Du stade représenté fig. 6, à celui que nous montre la fig. 7 (même embryon de mouton — 165 millim — moelle lombaire supérieure) la transition est simple et ne mérite aucune considération particulière : Il n'y a plus de changement essentiel ni dans la forme, ni dans la structure des parties. Remarquons toutefois que l'obliquité des cellules des parois latérales persiste dans le même sens que celui que nous avons mentionné plus haut jusqu'au point où elles ne sont plus possibles à distinguer des cellules sous-jacentes de la substance grise : les éléments qui formaient les deux branches divergentes ont émigré. Ce processus s'arrête-t-il à ce stade ou continue-t-il plus tard jusqu'à l'orifice antérieur seul persistant ? On retrouve jusqu'à une période encore plus tardive des cellules névrogliques situées dans la substance grise à distances variables de leur ligne d'implantation primitive ; mais il est difficile de dire si on assiste dans ce cas à la migration d'éléments anciens ou néoformés.

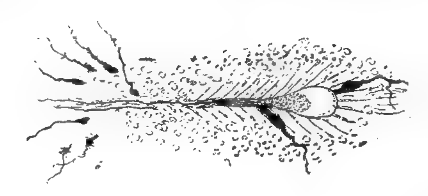


FIG. 7.

***

C'est un processus analogue à celui que nous venons de décrire qui présiderait à la formation du ventricule terminal, si nous nous en rapportons à quelques faits que nous avons observés.

L'histoire de cette formation est d'ailleurs loin d'être complètement élucidée ; on ne sait même pas d'une façon certaine si l'on peut homologuer complètement le ventricule terminal des mammifères au sinus rhomboïdal des oiseaux.

Il fut d'abord décrit chez les mammifères par Krause, qui le compara aux ventricules cérébraux et supposa qu'il était dû à une dilatation véritable du canal de l'épendyme, opinion que Saint-Remy (1) rejeta en admettant qu'il y avait simplement retard dans l'oblitération du canal.

Les figures que donne cet auteur de la partie terminale de la moelle d'embryons de mammifères, représentent en effet le canal épendymaire à divers stades de développement au milieu de la moelle qui montre une structure encore embryonnaire ; le canal affecte des formes mal définies : carré, allongé transversalement, voire même (rat nouveau-né) triangulaire avec inflexion en avant de la paroi postérieure, toutes formes que nous avons retrouvées en effet à la partie terminale de la moelle caudale des différents embryons que nous avons examinés.

L'opinion ancienne de Krause a été reprise récemment par Argutinsky (2), qui a fait une étude très précise du filum terminal du fœtus humain. Le ventricule n'est pas dû à un retard de l'occlusion du canal, il n'existe pas chez l'embryon ; l'épendyme de sa moitié postérieure ne présente pas de cils vibratiles ; de plus, les noyaux sont très abondants à ce niveau et beaucoup sont en mitose ; sa cavité serait due à un remaniement tardif de la paroi dorsale au commencement du filum.

(1) SAINT-REMY. Thèse de Nancy, 1886-87.

(2) ARGUTINSKY. Arch. f. mikr. anat. w. Entwickel, vol. 52, p. 501 à 534.

Il y a, comme on le voit, une certaine analogie avec la formation des ventricules cérébraux. Cette prolifération nucléaire aboutit, non pas à une édification cellulaire, mais au contraire à une sorte de fonte du tissu néoformé.

Quant à la forme de la cavité, il y a de très grandes variétés individuelles. En général, c'est celle d'une poche appendue postérieurement à la cavité de l'épendyme : la coupe transversale variera donc beaucoup suivant le point où elle portera. C'est d'abord un double canal puis un canal; à forme triangulaire à sommet antérieur, puis transversal jusqu'à sa terminaison.

Actuellement donc, on admet généralement qu'il existe chez tous les mammifères une dilatation de la partie terminale de la moelle. Cette dilatation est en partie active et se fait aux dépens de la paroi postérieure, et est en partie due à la persistance de l'état embryonnaire de la moelle en cette région. Chez l'homme, le ventricule a une forme particulière en rapport étroit avec certaines modifications et la persistance de la paroi dorsale qui, à ce niveau, reste embryonnaire ou plutôt présente une structure identique à celle que nous avons décrite chez l'embryon de mouton et de veau. Chez les animaux étudiés par St-Remy, Krause, et ainsi qu'il est facile de le contrôler en coupant en série des moelles caudales, la forme est plus simple et toujours en rapport avec la persistance d'autres caractères embryonnaires : différenciation faible de l'épendyme qui reste pseudo-polystratifié, forme réguliément ovale de la plaque interne (simplicité histologique des cellules névrogliques qui ont peu de prolongement, absence d'éléments nerveux) (1).

Chez les oiseaux, les études du Pr Duval ont mis en lumière l'existence d'une formation toute différente quoique dès longtemps identifiée au ventricule des mammifères.

C'est le *ventricule rhomboïdal*, dont il a montré la vraie structure et que nous croyons pouvoir rapprocher d'une formation particulière que nous avons trouvée chez des embryons au niveau de la région sacrée : au-dessus la moelle montrait une structure normale et presque adulte; au-dessous la fente épendymaire se présentait avec des caractères embryonnaires.

D'après le Pr Duval, le sinus rhomboïdal a été jusqu'ici décrit à tort comme formant une cavité : Cette apparence n'est due qu'à la délicatesse, à la friabilité du tissu qui remplit la soi-disant cavité et qui est formé de cellules vésiculaires en apparence réticulées ; la structure en est identique à celle des autres parties gélatineuses de la moelle. Il occupe un espace triangulaire compris entre les deux cornes postérieures. Son sommet répondant à peu près à la situation du canal épendymaire normal.

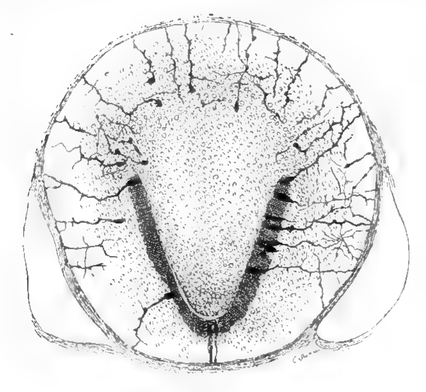


FIG. 8.

La figure 8 nous représente une disposition analogue dont l'interprétation nous paraît assez délicate et demande en tout cas de nouvelles recherches. Une disposition semblable a été observée chez trois embryons de porc de 10 centimètres environ, au niveau de la moelle sacrée; elle fut retrouvée d'ailleurs au même niveau chez un fœtus de mouton de 15 centimètres. Les préparations avaient toutes été faites à la méthode de Golgi, dans le but d'étudier le développement de l'épendyme : cette méthode ne permet pas de faire des coupes minces, mais, par contre,

(1) C. BONNE. *Note sur le développement des cellules épendymaires*. Bibliographie anatomique, 1899.

(2) PRENANT. Loc. cit., p. 431.

outre les avantages de l'imprégnation de chaque élément, elle met en garde contre tous les bouleversements mécaniques : d'abord à cause de la parfaite fixation qu'elle nécessite, puis par le petit nombre de manipulations qu'elle demande et surtout parce qu'il est facile de déceler les ruptures ou fissures qui se produisent accidentellement dans les coupes, par les interruptions dans la continuité des différents éléments imprégnés.

Si nous suivons les séries de haut en bas, nous voyons à une topographie normale de la moelle succéder une figure en V, d'autant plus nette que l'imprégnation des cellules épithéliales qui la forment est ordinairement continue. Le V est d'abord large et court ; bientôt la pointe va toucher presque la paroi antérieure du canal qui à ce niveau est à peu près complètement oblitéré. En aucun point de l'étendue, même au sommet du triangle invaginé, on ne reconnaît de cellule épendymaire allongée et munie de ses prolongements : les noyaux, très clairsemés à la base et au centre, sont plus serrés au sommet. Quant à la bordure épendymaire. ses cellules ne présentent aucune anomalie, ni dans la région antérieure, ni aux extrémités des deux branches qui les essaiment comme à l'ordinaire. Plus bas, le V s'est élargi en même temps que les branches s'en sont allongées. C'est à ce niveau que la coupe a été choisie pour être représentée (fig. 8).

En arrière, la base du V se confond avec le reste de la substance grise (les cordons blancs sont à peine indiqués), mais à mesure que l'on considère des régions plus bas situées, on voit le cône acquérir une forme plus allongée, les branches qui le limitent se rapprocher de la périphérie en arrière, devenir curvilignes, à concavité interne, et une ligne fictive suivant le trajet de laquelle les noyaux se montrent plus serrés, rejoindre ces deux branches en arrière et parfaire ainsi à ce niveau l'ovale allongé qui remplace le cône; bientôt il commence à s'amincir, les deux branches se rapprochent petit à petit, à mesure que la moelle acquiert des dimensions plus restreintes, l'on retrouve enfin un canal épendymaire embryonnaire, c'est-à-dire fortement allongé d'avant en arrière.

Les cellules névrogliques émigrées de l'épendyme ne nous parurent jamais pénétrer dans l'étendue du V compris entre les deux branches de l'épendyme; par contre, ce V est traversé vers sa base par quelques fibres nerveuses fines à direction longitudinale. On peut trouver cependant à l'extrémité des deux branches divergentes quelques cellules névrogliques dont les prolongements, diversement infléchis, se dirigent en dedans, vers la substance du V.

Des recherches plus étendues nous permettront probablement d'assimiler complètement cette intéressante formation au ventricule terminal des mammifères dont elle représenterait un stade très reculé de développement, ainsi qu'au sinus rhomboïdal des oiseaux qu'elle rappelle par sa forme et sa structure ; en effet, sa forme est celle d'un triangle à sommet situé au niveau du canal de l'épendyme, et à base comprise entre les deux cornes postérieures ; sa structure en outre est analogue, du moins chez l'embryon, à celle de la substance gélatineuse (des cornes postérieures ou périépendymaires) formée essentiellement par la couche de cellules névrogliques les plus voisines originellement de la bordure épendymaire.

La fig. 9, quoique se rapportant à une monstruosité, rend du reste ce rapprochement plus facile à saisir : A gauche est représentée une coupe de la moelle d'un embryon de poulet monstrueux dont l'observation a été rapportée par Amelie Smith (1). La moelle, normale dans presque toute son étendue, présen-

(1) Amelie Smith. Anatom. Anzeiger, 1898.

tait, à partir d'un certain niveau, un canal épendymaire double, puis triple, puis quadruple, bordé d'un épendyme paraissant normal : tous ces orifices étaient situés sur un trajet qu'il est facile de se représenter et de rapprocher de celui qui est figuré sur le dessin de droite. Ce dessin représente la coupe de la moelle d'un embryon de porc qui a été déjà représentée, mais à un niveau plus élevé, dans la fig. 8 ; au-dessous, dans les deux cas, le canal récupère progressivement sa forme d'une fente allongée d'arrière en avant.

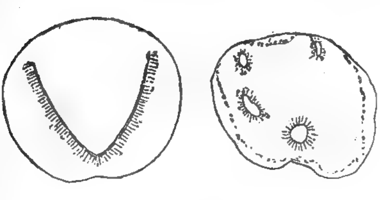


FIG. 9.

On observe assez souvent des malformations moins considérables et tout aussi faciles à superposer à un des stades que nous avons décrits : Hollis (1) conclut de ses recherches que le sillon postérieur n'existe pas en réalité et est en partie occupé par une masse triangulaire qu'il considère comme étant une portion modifiée de la paroi médullaire elle-même. Cette conclusion est basée sur plusieurs observations tératologiques où le canal montrait des discontinuités en un ou plusieurs points de sa paroi épendymaire ; et en particulier sur la particularité présentée par un jeune mammifère (chat tué au 5e jour) dont la bordure épendymaire, continue en avant et sur les côtés. s'ouvrait en arrière pour laisser la place libre à une masse de tissu particulier pour laquelle l'auteur propose le nom de synectique et dont la structure n'est, en réalité, que celle de la substance gélatineuse centrale embryonnaire.

CONCLUSIONS

1° Le canal de l'épendyme se ferme en arrière par invagination de sa paroi postérieure qui d'abord allongée suivant un plan transversal, bombe de plus en plus dans sa cavité.

2° Il y a donc une véritable solution de continuité de la barrière épithéliale, interruption que la méthode de Golgi peut mettre en évidence dès avant l'invagination proprement dite et qui ne fait que s'accentuer par la croissance du tissu invaginé.

3° A cette invagination se rattachent intimement :

A. — La présence, en un point qui sera plus tard l'extrémité des cornes postérieures, des cellules d'abord sous-épendymaires et qui formeront par leur développement ultérieur la substance gélatineuse de Rolando, comme celles qui entourent le canal central persistant forment la substance gélatineuse périépendymaire ;

B. — La formation du septum postérieur, qui suivant les régions considérées et suivant la période du développement, se montre engainé par les parois latérales du canal encore allongé d'avant en arrière, ou libre sur presque toute son étendue dans le sein de la substance grise et entre les cordons de Goll. Il sépare en arrière les cellules névrogliques dont ladirection est perpendiculaire à la sienne et qui viennent des parois latérales par essaimage progressif;

C. — La présence des cellules névrogliques immigrées dans la partie la plus postérieure de la moelle, de chaque côté du septum.

(1) HOLLIS. *Researches in to the Histology of the central grey subtance of the spinal cord.* Journ. of Anat. and Phys., vol. XVII, 1884.

4° Outre cette invagination, et par un processus connexe mais indépendant, les parois latérales de l'épendyme se rapprochent l'une de l'autre (partie dépourvue de cils vibratiles) et peuvent ainsi emprisonner un segment plus ou moins étendu, plus ou moins allongé du coin invaginé et des cellules cornées du septum postérieur.

Il est probable qu'il y régression atrophique d'une partie des éléments invaginés, éléments qui, de par leur situation, ne pourraient, semble-t-il, que très difficilement être abordés par les vaisseaux.

C'est probablement à *l'indépendance* de ces deux processus d'invagination et de resserrement des parois latérales qu'il faut attribuer les variétés qu'on peut observer dans la forme du canal central suivant les niveaux auxquels on le considère, et peut-être aussi, du moins en partie, suivant les espèces animales.

5° Le sinus rhomboïdal des oiseaux et probablement aussi le sinus terminal ou les dilatations préterminales du canal épendymaire des mammifères dépendent d'un processus différent dans les détails, mais essentiellement comparable à celui de la formation du reste du canal, processus que la tératologie permet du reste quelquefois de saisir sur le fait.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1150) **Le Nerf Spinal est le Nerf Moteur de l'Estomac**, par Frédéric Battelli, assistant de physiologie à l'Université de Genève. *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 7, 20 juillet 1898, p. 368.

Seize expériences sur des lapins, des chats et des chiens qui amènent l'auteur aux conclusions suivantes :

1° Chez le chat et le lapin, l'excitation dans le crâne des racines des neuvième, dixième et onzième paires, du côté où le spinal a été arraché, n'a jamais produit de contractions stomacales, qui sont au contraire bien nettes quand on irrite les fibres d'origine du spinal. (On voit, en lisant la description des expériences, qu'il ne s'agit que des filets bulbaires du spinal.) Toutes les racines paraissent agir, mais l'action sur la motilité de l'estomac devient plus énergique à mesure que l'on s'adresse aux racines les plus inférieures.

2° Chez le chien, comme chez le chat et le lapin, les fibres appartenant nettement au pneumo-gastrique n'ont aucune action sur les mouvements de l'estomac. Les racines bulbaires du spinal excitées provoquent les mouvements de l'estomac qui sont de plus en plus énergiques, à mesure que l'on s'adresse aux branches d'origine les plus inférieures.

3° Chez tous les animaux les racines médullaires du spinal n'ont pas d'action sur la motilité stomacale.

Ces résultats diffèrent de ceux obtenus par Chauveau, ce que l'auteur attribue à la différence des espèces animales sur lesquelles il a expérimenté.

Remarquons que les recherches récentes d'anatomie fine des centres nerveux, en démontrant que les racines bulbaires du spinal et celles du pneumo-gastrique ont leur origine dans le même noyau du bulbe, ont amené les neurologistes à admettre que ces racines bulbaires doivent être considérées comme appartenant

en réalité au nerf vague. Le nerf spinal ne se composerait plus que de sa branche externe.

Battelli dit lui-même, comme tous les physiologistes qui ont opéré avant lui, qu'il n'existe pas de lignes de démarcation nette entre les filets d'origine du nerf spinal et ceux des pneumogastriques, et qu'il est souvent impossible de décider si les fibres intermédiaires appartiennent à l'un plutôt qu'à l'autre nerf.

Cette difficulté d'interprétation est écartée du moment que l'on attribue la branche interne de la onzième paire au pneumo-gastrique. Le titre de l'article du Dr Battelli ne correspond en tout cas pas aux conclusions de l'auteur, qui n'a pas démontré que le *nerf spinal* est le nerf moteur de l'estomac, mais bien que l'excitation de ses racines bulbaires est seule capable de provoquer les contractions de cet organe. Comme nous rattachons ces racines au nerf vague, nous conclurons par conséquent que les expériences de B. prouvent que le nerf moteur de l'estomac vient des racines motrices du nerf pneumo-gastrique. LADAME.

1151) **Contribution à l'étude des Trémulations du Cœur électrisé**, par J.-L. PREVOST, professeur de physiologie de l'Université de Genève. *Revue médicale de la Suisse romande*, nº 11, 20 avril 1898, p. 545.

Après un historique de la question présenté d'une manière critique et intéressante, nous trouvons l'exposé des recherches personnelles de l'auteur, qui reposent sur un grand nombre d'expériences (37), pratiquées sur divers animaux à sang chaud, et dont voici les conclusions :

1º L'auteur a confirmé les résultats obtenus avant lui chez les animaux à sang froid chez lesquels l'électrisation du cœur ne produit pas de trémulations fibrillaires.

2º Chez le chien, les trémulations sont habituellement suivies, comme on le sait, de paralysie définitive du cœur. P. a constaté des exceptions, soit chez des jeunes chiens, soit chez des chiens adultes à la suite de l'injection de bromhydrate de conicine, surtout en mélangeant cette substance au sang que l'on injectait dans des cœurs isolés et maintenus en contraction par la circulation artificielle.

3º Il est impossible de produire des trémulations fibrillaires durables chez le rat ; quel que soit son âge, le cœur reprend son rythme aussitôt que l'on cesse l'électrisation.

4º Chez le cochon d'Inde adulte, mâle ou femelle, qui a atteint le poids de 800 à 1,000 grammes, le cœur se met en trémulation et est paralysé par l'électrisation, à moins que l'on entretienne la vie par la respiration artificielle et le massage du cœur.

Dans ce cas, au bout d'un temps plus ou moins long, quelquefois de 10 à 15 minutes, le cœur reprend habituellement, mais pas toujours, ses contractions rythmiques.

Chez le cochon d'Inde du poids inférieur à 400 ou 500 grammes, qui est cependant adulte, puisque plusieurs femelles portaient, l'électrisation du cœur ne provoque qu'une crise momentanée de trémulations ; le cœur se rétablit dans la première minute qui suit l'électrisation.

5º Chez le lapin, le chat, le pigeon, les résultats ont varié.

6º Le rétablissement du cœur qui trémule se fait brusquement. Il est précédé d'un temps d'arrêt diastolique comparable à celui que produit l'électrisation du nerf vague. Au bout d'environ une seconde d'arrêt, le rythme se rétablit, d'abord lent et irrégulier, puis normal après quelques secondes.

7° Le cœur électrisé une première fois subit une accoutumance, bien caractéristique surtout chez le cochon d'Inde, et des électrisations successives provoquent des phases de trémulations de moins en moins durables.

Cette accoutumance n'est que momentanée, car en laissant reposer l'animal on voit réapparaître la possibilité de provoquer une phase prolongée de trémulations.

8° La production de trémulations sur des cœurs séparés du corps et privés de circulation, paraît difficile à interpréter par la théorie de la contraction des vaisseaux coronaires proposée par Kronecker, d'autant plus que ces cœurs peuvent souvent reprendre leur rythme et leurs fonctions physiologiques après avoir trémulé, quand on les soumet à l'irrigation sanguine. LADAME.

1152) **Mode d'insertion des Fibres Zonulaires sur le Cristallin et rapport de ces fibres entre elles,** par E. TERRIEN (Paris). *Archives d'ophtalmologie*, avril 1899.

Les fibres de la zonule de Zinn sont une dépendance de la rétine et non du corps vitré, comme on l'a cru longtemps. Parties de la lame vitrée de la choroïde, elles traversent la portion ciliaire de la rétine, se divisent en fibres qui s'insèrent sur la face antérieure de la cristalloïde et en fibres qui s'insèrent sur la face postérieure, formant entre elles un triangle (zonulaire de Terrien). Ce sont ces fibres qui actionnent la partie centrale du cristallin lors de l'accommodation suivant la récente théorie de Tscherning, différente de celle de Helmholtz. Ce triangle zonulaire renferme d'autres fibres qui s'insèrent directement sur l'équateur du cristallin; ces fibres perpendiculaires sont reliées par d'autres fibres transversales et constituent le vrai ligament suspenseur du cristallin. PÉCHIN.

1153) **Sur une erreur peu connue de la Sensibilité rétablie à la suite de la suture du nerf Médian sectionné chez l'homme,** par C. RÉMY. *Soc de Biologie*, 11 mars 1899, *C. Rendus*, p. 196.

Trois observations semblables à ce point de vue : lorsqu'on touche un doigt, le blessé perçoit le contact d'un autre doigt, et cela non seulement d'une façon passagère, mais plus d'un an après. L'auteur se propose de revenir sur l'interprétation de ce phénomène quand il aura réuni d'autres faits du même genre. H. LAMY.

1154) **Du Réflexe Cutané Plantaire,** par AUGUSTE LÉTIENNE et HENRY MIRCOUDE. *Arch. gén. de méd.*, 1899, février, p. 191 (7 p., tableau et bibliographie).

Chez les sujets indemnes d'affections nerveuses, le réflexe cutané plantaire se manifeste toujours, à de très rares exceptions près, par un mouvement de flexion des orteils sur le métatarse.

Dans les cas de lésion du faisceau pyramidal, L. et M. ont trouvé le phénomène de Babinski chez 75 p. 100 des malades; mais comme l'a dit Babinski, le phénomène des orteils n'est pas indissolublement lié à l'exagération des réflexes.

Les auteurs ont constaté une modification du réflexe plantaire (exagération) chez les hépatiques et chez les sujets atteints de dermatose. Leurs observations portent sur 86 malades. P. LONDE.

1155) **Contribution à l'étude du Doigt à ressort**, par L. Bégoune, assistant du professeur Roux, clinique chirurgicale à Lausanne. *Revue médicale de la Suisse romande*, nos 10 et 11, octobre et novembre 1898, p. 489 et 586.

Six observations personnelles de l'auteur qui en résume 18 publiées par d'autres chirurgiens, en tout 24 cas dans lesquels on eut recours à l'intervention sanglante. En outre, l'auteur résume un certain nombre d'autres observations (dont plusieurs de genoux à ressorts) qui porte à 53 le nombre total de celles qui font la base de son travail.

Il s'efforce de réfuter la théorie du spasme fonctionnel de Carlier (thèse de Paris, 1889) et déclare que l'hypothèse de Carlier est *pour le moins insuffisante*. Il adopte la théorie purement chirurgicale de Menzel (modifiée par quelques auteurs) qui considère le doigt à ressort comme une affection de l'appareil vagino-tendineux. Cette théorie, conclut-il, est la plus vraie et la plus scientifique, ce qui ne nous paraît toutefois pas encore démontré. Ladame.

1156) **Un nouvel Algésimètre** (Ein neues algesimeter), par V. Bechterew (de Saint-Pétersbourg). *Neurologisches Centralblatt*, 1er mai 1899, p. 386 (une figure).

Imperfections des appareils analogues de Buch, Motschutkonsky, Kublin. Description avec figure de l'appareil de l'auteur. Son emploi possible pour la recherche des sensibilités à la douleur, à la pression et de la sensibilité électro-cutanée. E. Lantzenberg.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1157) **La Sclérose miliaire de l'Écorce Cérébrale dans l'Atrophie Sénile** (Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie), par E. Redlich (clinique psychiatrique du prof. Wagner, Vienne). *Jahrbücher der Psychiatrie*, vol. XVII, 1er et 2e fasc. ; p. 208, 1898, avec deux figures dans le texte.

Dans un cas typique de démence sénile accentuée, chez un homme de 73 ans, l'auteur a trouvé, outre les modifications connues caractéristiques de l'atrophie cérébrale sénile, des plaques de sclérose miliaire provenant sans doute des cellules névrogliques. (Le cerveau ayant été durci à la formaline liquide de Muller, il a été malheureusement impossible de faire l'examen de la névroglie par la méthode de Weigert.) Blocq et Marinesco ont constaté des lésions analogues dans l'épilepsie (en 1892). Dans un second cas d'atrophie sénile, dont l'examen histologique n'est pas encore terminé, l'auteur a constaté aussi des foyers de sclérose miliaire dans l'écorce frontale et temporale. Dans ce cas, le symptôme dominant était une aphasie sensorielle très accentuée et précoce, avec paraphasie. R. rappelle à cette occasion l'observation de Dejerine (Soc. biol., 18 déc. 1897) dans laquelle on a trouvé à l'autopsie une atrophie marquée des circonvolutions temporales sans ramollissement.

Dans les deux cas de l'auteur il y avait des accès d'épilepsie, et comme on n'a pas trouvé de lésions anatomiques en foyer, ainsi que cela est la règle dans l'épilepsie sénile, R. pense que les modifications de la névroglie ont causé l'élément irritant qui explique les accès des épileptiques. Ladame.

1158) **Deux cas d'Abcès Cérébral à la suite d'Otite moyenne suppurée** (Fva fall af hjerneabscess efter varif Otit), par F. Bauer. *Hygiea*, no 5, mai 1899, p. 550-560.

I. — Otitis media suppurativa sinistra. Mastoiditis suppurativa. Cholesteatoma antri et cavi tympani. Abscessus cerebelli. Trepanatio cranii. Mors.

II. — Otitis media suppurativa sinistra. Mastoiditis suppurativa. Abscessus epiduralis. Abscessus cerebri (lobi temporalis sinistri). Trepanatio cranii. Mors. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1159) **Hématome des Méninges; Méningite suppurée terminale chez un Enfant de 10 mois,** par HAUSHALTER. Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est,* 26e année, t. XXXI, nº 11, p. 346, 1er juin 1899.

Enfant de 10 mois, amené à l'hôpital pour des convulsions datant de 3 jours. Meurt quelques heures après son arrivée. Température 41°,5. Symptômes spasmodiques généralisés dans l'intervalle des accès convulsifs.

Autopsie : Méningite suppurée à pneumocoque du niveau de l'hémisphère gauche; à droite, sous la dure-mère, collection de sang liquide dont une partie est de date récente. L'absence de traumatisme crânien récent, le manque de renseignements sur les antécédents laissent planer le doute sur l'origine première de l'hématome. A. HALIPRÉ.

1160) **Thrombose des Sinus chez un Enfant de 10 mois,** par HAUSHALTER. Société de medecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est,* 26e année, t. XXXI, nº 11, p. 345, 1er juin 1899.

Enfant de 10 mois, atteint de gastro-entérite, présente en outre des crises convulsives caractérisées par une respiration convulsive, de petits cris, de la cyanose et des convulsions oculaires. Les crises durent 2 à 3 heures et se reproduisent plusieurs fois par jour. L'intensité des crises s'accentue ; mort 6 jours après l'entrée à l'hôpital, 6 mois après le début des crises. — A l'autopsie, on constate une thrombose du sinus longitudinal supérieur, de petits thrombus disséminés dans les veines de la pie-mère, de la congestion intense des méninges. A HALIPRÉ.

1161) **Polynévrite des Nerfs Crâniens dans un cas de Sarcomatose généralisée,** par L. O. DARKCHEVICH. *Clinique neurologique de Kazan,* 7 novembre 1898. *Vratch,* 1898, p. 1424.

Paysan de 36 ans, présente, après un début brusque, les signes suivants : parésie de la portion motrice du trijumeau, paralysie de l'abducens droit et paralysie de toutes les branches du facial droit. Anesthésie dans la région du trijumeau droit. Réaction de dégénérescence.

Quelques jours après, parésie du l'oculo-moteur droit, accélération du pouls, rétention d'urine, dyspnée. Mort. A l'autopsie on trouva des sarcomes multiples dans le foie, le cœur, le péricarde, l'endocarde, l'estomac, l'intestin, le poumon, le rein, le pancréas. Sarcomes dans l'orbite droite. A l'examen microscopique de l'abducens droit, infiltration de cellules sarcomateuses dans le tronc et névrite parenchymateuse ; désagrégations de la myélose et du cylindre-axe de la périphérie.

Dans l'oculo-moteur, névrite parenchymateuse à sa période initiale, et peu d'infiltration sarcomateuse du tronc.

Le facial, à partir du tronc stylo-mastoïdien, ne présente pas une seule fibre saine, le degré de la névrite est très avancé. La portion centrale possède seule quelques éléments sarcomateux et peu de névrite. Dans le trijumeau, la portion examinée à partir du ganglion de Gasser vers le centre présente peu d'inflammation et aussi peu d'éléments sarcomateux. Le grand sympathique est

atteint de dégénérescence rétrograde. Rien dans le cerveau à l'origine des nerfs.

Les lésions nerveuses unilatérales s'expliquent par la métastase dans l'orbite et lésion de voisinage. L'auteur explique la névrite par action des toxines élaborées par les cellules sarcomateuse. J. TARGOWLA.

1162) **Lésion des Ganglions Cardiaques dans la Paralysie Diphtérique**, par J. A. KLIMOFF. *Clinique neurologique de Kasan*, 2 octobre 1898 ; *Vratch*, 1898, p. 1266.

Les cellules ganglionnaires du cœur examinées chez 3 enfants morts de diphtérie avec phénomènes de paralysie cardiaque présentaient des lésions identiques plus ou moins prononcées.

Le protoplasma de la cellule malade se colore différemment de celui de la cellule saine, par suite de la dissociation de l'élément chromatique et de la coloration de la substance achromatique. Les débris chromophiles sont disposés à la périphérie de la cellule; le noyau est excentrique, ses contours sont souvent peu limités ou invisibles ; cellules multiloculaires et espaces péricellulaires. Abondance des globules blancs dans le tissu intermédiaire et dans l'enveloppe cellulaire ; engorgement vasculaire ; hémorrhagie dans le ganglion, dans un cas. L'auteur pense que la lésion cellulaire est primitive dans la paralysie diphtéritique. J. TARGOWLA.

NEUROPATHOLOGIE

1163) **Tumeur Cérébrale**, par BERNHEIM. Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 26e année, t. XXXI, nº 6, p. 184, 15 mars 1899.

Tumeur siégeant dans l'hémisphère droit, occupe la moitié inférieure de la circonvolution frontale ascendante. La tumeur est constituée par une enveloppe de nature sarcomateuse, de 5 millim. à 1 centim., et par une cavité tapissée d'un caillot sanguin ancien.

Au point de vue clinique : femme de 61 ans, début par céphalalgie, puis convulsions du côté gauche de la face, suivies d'hémiparésie faciale, vertiges. Quatre mois après le début des accidents, l'état s'aggrave lentement ; la malade tombe dans le coma et meurt. Le diagnostic avait été fait du vivant de la malade en se basant sur la céphalalgie persistante, sur les deux attaques d'épilepsie jacksonnienne. A. HALIPRÉ.

1164) **Un cas de Rhumatisme Cérébral**, par BONNIER (d'Arras). *L'Écho médical du Nord*, nº 119, 3e année, nº 17, p. 200, 23 avril 1899.

Femme de 42 ans, atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Prise à la période de déclin de phénomènes cérébraux caractérisés tout d'abord par de la somnolence. Les yeux sont fixes, les paupières demi-closes, les pupilles contractées, la respiration stertoreuse. Élévation de la température. Deux heures et demie après le début du coma, la malade succombe.

L'auteur ayant éliminé le diagnostic d'*intoxication* par l'acide salicylique (la malade n'avait pas pris de salicylate depuis quinze jours), l'hypothèse de l'urémie, d'une thrombose, d'une embolie également écartées, l'auteur se rattache à l'idée d'un rhumatisme cérébral. A. HALIPRÉ.

1165) **Sur un cas d'Ophtalmoplégie nucléaire progressive**, par E. AUSSET. *L'Écho médical du Nord*, n° 123, 3e année, n° 21, p. 245, 21 mai 1899.

Fillette de 7 ans, atteinte depuis six mois de troubles oculaires caractérisés par déviation des yeux et strabisme accompagnés de céphalalgie et d'épistaxis; six ans après la main droite devient malhabile, puis le membre inférieur droit s'affaiblit. Actuellement : facies d'Hutchinson, paralysie de la troisième paire gauche et parésie de la troième paire droite; paralysie du facial inférieur droit, hémiparésie droite des membres.

Diagnostic : ophtalmoplégie nucléaire progressive causée par une lésion qui, après avoir intéressé primitivement les noyaux des deux moteurs oculaires communs et secondairement le faisceau pyramidal gauche et les faisceaux cérébelleux moyen et supérieur, se propage maintenant vers le bulbe.

Diagnostic étiologique : la localisation à la musculature externe de l'œil fait éliminer les méningites qui intéresseraient le tronc du nerf et ne respecteraient pas les fibres des muscles intrinsèques.

L'idée de tabes et l'hypothèse d'une infection étant éliminées, restent les hypothèses d'une syphilis héréditaire, d'une tuberculose ou d'une tumeur, hypothèses entre lesquelles il est bien difficile de se prononcer A. HALIPRÉ

1166) **De quelques Paralysies combinées des Muscles de l'Œil. Paralysie des mouvements d'élévation et d'abaissement des deux côtés avec intégrité des mouvements de latéralité. Paralysie de la Convergence**, par TEILLAIS. *Gazette médicale de Nantes*, 17e année, n° 29, p. 227, 20 mai 1899.

Homme de 60 ans, ancien syphilitique, diabétique depuis trois ans, atteint pendant son sommeil d'un ictus à la suite duquel on ne constate aucune paralysie des membres. Paralysie complète du droit supérieur, du droit inférieur, du grand oblique et de la convergence des deux côtés avec la conservation des mouvements de latéralité et l'intégrité des muscles intrinsèques. Parole bredouillante. Tendance au sommeil. Affaiblissement de l'intelligence.

L'auteur pense qu'il s'agit d'une lésion nucléaire ayant frappé des deux côtés une grande partie des noyaux de la 3e paire et de la 4e paire avec intégrité des noyaux de la 6e paire. A. HALIPRÉ.

1167) **Les signes diagnostiques de la Pupille** (Die diagnostischen Merkmale an der Pupille), par JUL. PFISTER (Lucerne). *Correspondenz-Blatt. für Schweizer Aerzte*, 15 janvier 1889, p. 33.

Revue générale des diverses maladies qui agissent sur la pupille. Physiologie et pathologie des différentes réactions pupillaires. L'auteur s'étend spécialement sur le signe d'Argyll-Robertson et la réaction pupillaire hémianopsique de Wernicke. Il décrit avec soin le réflexe cortical de la pupille de Haab (réflexe psychique) chez l'homme sain et dans les maladies. Les tabétiques et les paralytiques généraux ne le présentent plus, tandis qu'on l'a observé dans deux cas de paralysies de l'accommodation. Par contre, il était absent dans un cas de paralysie nucléaire où l'accommodation et la réaction pupillaire étaient normales. La recherche du « réflexe cortical » est importante dans les affections cérébrales, surtout pour fixer une localisation précise dans le lobe occipital.

P. mentionne la réaction paradoxale et l'hippus (contraction clonique du sphincter qui s'observe dans les états d'excitation nerveuse, dans l'épilepsie, le

morphinisme (période d'abstinence) et qui accompagne souvent les phénomènes respiratoires de Cheyne-Stokes.

L'article se termine par l'étude des signes diagnostiques de la pupille en ophtalmologie. LADAME.

1168) **Nature et Traitement du Glaucome,** par ABADIE. *La Clinique ophtalmologique*, 25 février 1899.

Abadie soutient de nouveau la pathogénie du glaucome simple par l'excitation des fibres vaso-dilatatrices du grand sympathique. Il rappelle les expériences de Hippel, Grünhagen ; ces derniers développaient un glaucome aigu en excitant le trijumeau dans l'intérieur du crâne, mais ne savaient pas donner à ce résultat la véritable explication ; dans cette excitation expérimentale de la Ve paire il y a excitation à la fois des fibres sensitives et centripètes et excitation de fibres vaso-dilatatrices du grand sympathique qui accompagnent le trijumeau; or c'est à l'excitation de ces fibres vaso-dilatatrices que sont dus les phénomènes glaucomateux. Le glaucome peut donc être produit par un simple trouble nerveux survenu dans les nerfs vasculaires de l'œil et sans que l'organe de la vision lui-même ait subi un changement dans la structure. Le glaucome développé sur un œil sain à la suite d'une iridectomie pratiquée sur l'autre œil glaucomateux, alors que l'iridectomie pratiquée dans d'autres circonstances ne provoque pas le glaucome, tient son explication de l'expérience précédente : il s'agit d'une excitation croisée; l'iridectomie par son traumatisme excite les vaso-dilatateurs du côté opposé. Et pour appuyer ce raisonnement Abadie cite l'expérience de Dastre et Morat qui déterminent une rougeur manifeste des lèvres et de la joue du même côté lorsqu'ils excitent les IIe, IIIe et IVe racines dorsales du grand sympathique ; le phénomène n'a plus lieu si on coupe le tronc sympathique cervical, mais si alors on excite le bout central, une rougeur vive se produit dans la région des lèvres et de la joue du côté opposé. A ces preuves d'ordre expérimental, Abadie ajoute les propriétés vaso-dilatatrices de l'atropine qui provoque ou aggrave le glaucome et les propriétés vaso-constrictives de l'ésérine qui diminue le tonus oculaire et combat souvent efficacement le glaucome. On a opposé à cette théorie des arguments tirés de la physiologie, mais Abadie les réfute en alléguant que la physiologie du grand sympathique est obscure, incomplète et incertaine dans les résultats d'expérimentation. Le glaucome à forme aiguë, subaiguë, intermittente proviendrait de l'excitation des fibres sympathiques émanées du bulbe et de la protubérance et qui accompagnent le trijumeau dans l'intérieur du crâne ; cette forme serait justiciable de l'iridectomie. Cette dernière opération serait au contraire inutile dans la forme chronique qui, elle, serait due à l'excitation des fibres émanées du sympathique cervical suivant la carotide dans le plexus caverneux et se rendant au ganglion ciliaire. Pour cette dernière forme, Abadie conseille la sympathicotomie ou sympathectomie. PÉCHIN.

1169) **Observation de Lésion d'une moitié de la Moelle épinière** (Ein Fall von halbseitiger Verletzung des Rückenmarks), par MAX VON ARX, médecin en chef de l'hôpital cantonal à Olten-Soleure. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 13, 1er juillet 1898, p. 389.

Coup de couteau dans le dos ayant provoqué le syndrome de Brown-Séquard.

Le cas avait une importance médico-légale au point de vue du pronostic; l'auteur n'admet pas la possibilité d'une guérison complète, malgré une amélio-

ration progressive et la disparition totale en quelques mois de la plupart des symptômes « de déficit ». LADAME.

1170) **Forme et répartition des Troubles de la Sensibilité dans la Syringomyélie** (Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörung bei Syringomyelie, par F. HAHN (clinique Schrötter, Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVII, 1er et 2e fasc., p. 54, 1898 (15 figures dans le texte).

L'auteur a recherché avec soin, dans six cas de syringomyélie, la distribution des troubles des diverses sensibilités. Il discute les variations de ces troubles que l'on constate dans l'hystérie et dans la lèpre, et il conclut que dans la syringomyélie les troubles de la sensibilité ont un caractère nettement segmentaire, accompagné parfois d'une augmentation de l'anesthésie vers la périphérie des extrémités. Si on promène le pinceau ou l'épingle, dit-il, non pas parallèlement à l'axe des extrémités, comme on a coutume de le faire, mais perpendiculairement à cet axe, on trouvera toujours les signes ordinaires d'une affection médullaire et on mettra fin à la situation exceptionnelle qu'on a attribuée jusqu'ici à la syringomyélie.

L'auteur pense que Ballet a commis une erreur en observant le type central (anesthésie en manchette) dans la syringomyélie. Le schéma de Ballet, dit-il, est non seulement en contradiction évidente avec les recherches de Head, Thorburn et Læhr, mais il n'a aucune raison physiologique et anatomique, et il n'a été inventé que pour expliquer le type central des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie, dont l'auteur n'admet pas l'existence. LADAME.

1171) **Un cas rare de Paralysie Spinale** (Ein seltener Fall von Rückenmakslähmung), par TH. ZANGGER (Zurich). *Correspondenz-Blatt, für Schweizer Aerzte*, 1er août 1898, p. 456.

F..., de 61 ans, atteinte de paralysie spinale ascendante rapide. Maladie de Landry. Mort en quatre jours. Pas d'autopsie. L'auteur présume qu'il s'agit d'une infection, la malade ayant eu une forte attaque d'influenza quelques semaines auparavant et s'étant exposée ensuite pendant un voyage en Italie aux émanations pestilentielles des canaux de Venise (?) LADAME.

1172) **Paralysie des Extenseurs**, par GEREST (de Lyon). Société nationale de médecine de Lyon. *Lyon médical*, 31e année, t. XCI, no 25, 18 juin 1899, p. 228.

Malade du service de Lépine, âgé de 50 ans, atteint de paralysie progressive des extenseurs des doigts, anesthésie en manchette au niveau des poignets ; anesthésie assez accusée sur le pouce et l'index, moins accusée sur les autres doigts ; atrophie marquée des muscles paralysés ; contractions fibrillaires à leur niveau. Le saturnisme étant éliminé, ainsi que l'existence d'une syringomyélie ou d'un mal de Pott cervical, on applique le traitement antisyphilitique bien que le malade nie tout antécédent. Amélioration rapide. A. HALIPRÉ.

1173) **Les Troubles Nerveux Périphériques chez les Tuberculeux pulmonaires**, par E. CARMÈNE. *Le Nord médical*, 6e année, no 110, 1er mai 1899.

Ces troubles nerveux périphériques sont fréquents dans le cours de la tuberculose pulmonaire, on les observe dans 44 p. 100 des cas. Ils sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme et surviennent de préférence chez les phtisiques adultes. C'est à la troisième période de la maladie qu'on les rencontre le plus communément. Ils intéressent le système locomoteur, la sensibilité, les fonctions trophiques et vaso-motrices.

L'ensemble de ces symptômes sont sous la dépendance de trois sortes de causes :

I. Les uns sont purement fonctionnels.

II. D'autres sont dus à des altérations des centres nerveux (une fois sur dix l'auteur a constaté avec la méthode de Nissl des lésions cellulaires).

III. D'autres enfin sont causés par des névrites périphériques. A. HALIPRÉ.

1174) **Les Paralysies dans la Coqueluche**, par P. HORVENO. *Thèse de Paris*, 1899, 48 p. index bibliogr. Maloine, édit.

Les paralysies dans la coqueluche sont rares, elles frappent surtout les enfants au-dessous de 5 ans et se montrent dans les cas graves de la maladie. Elles se divisent en trois classes : 1° paralysies d'origine cérébrale, ce sont les plus fréquentes 37 cas sur 46, elles peuvent revêtir la forme comateuse et apoplectique (Cazin),la forme hémiplégique simple (Rilliet et Barthez, Hénoch, Zimmer, Neurath, Hopkinson, Moizard) ou compliquée d'épilepsie jacksonnienne (J. Simon, Keiron), de paralysie faciale(Neurath) ou d'athéose (West, Rolleston). La forme néoplasique est rare (Michel Troitzky) ; l'hémiplégie alterne a été observée (Jake, Leroux, Silex). Certains malades peuvent présenter de l'aphasie sous diverses formes : aphasie motrice (Troitsky), cécité verbale (Troitsky), aphasie et hémiplégie (West, Guthrie). Enfin dans certains cas les organes des sens ont été touchés, l'hémiopie,la cécité ont été rencontrées (Silex, Jacoby,Alexander); 2° paralysies d'origine médullaire ; la forme présentée par celles-ci a été des plus variables, tantôt il y avait paraplégie simple, tantôt le tableau était celui de la maladie de Friedreich ou de la sclérose en plaques ; 3° paralysies périphériques : Dans le cas de Surnay il y avait pseudo-tabes, dans les cas de Mœbiusus et Moussous il y avait polynévrite généralisée. La pathogénie des accidents relève de deux facteurs, infection d'une part, effort de l'autre. PAUL SAINTON.

1175) **Contribution à l'étude de l'action du Chloroforme. Paralysies observées après l'Anesthésie**, par LÉON BASTIT. *Thèse de Paris*, 1898. Jouve et Boyer, édit.

Les paralysies survenant après l'administration du chloroforme sont de deux ordres : périphériques ou centrales. Les paralysies périphériques paraissent dues à la compression ; les paralysies d'origine cérébrale sont les vraies paralysies post-chloroformiques. Il paraît hors de doute que l'intoxication par le chloroforme soit susceptible d'entraîner des altérations profondes nécrobiotiques des cellules nerveuses. PAUL SAINTON.

1176) **Des Paralysies Post-Anesthésiques**, par LOUIS MORET. *Thèse de Paris*, 1898, 52 pages. Chez Steinheil.

Très bonne revue générale de cette question toute d'actualité. Les paralysies post-anesthésiques surviennent à la suite d'une anesthésie générale soit par le chloroforme, soit par l'éther. Elles peuvent être divisées en 1° paralysies phériphériques, paralysies centrales, paralysies indéterminées.

A. — Les paralysies périphériques sont la conséquence d'attitudes forcées amenant une compression nerveuse et pendant une anesthésie d'assez longue durée. La compression peut être d'origine osseuse : elle se fait entre la clavicule et la septième et la dixième cervicales, entre la clavicule et la première côte, élongation sur la tête humérale (Büderiger, Kuun) ; la compression peut avoir lieu sur la table d'opération ou par suite de l'emploi de la bande d'Esmarch,

Les paralysies se manifestent après la cessation de l'agent anesthésique, elles portent parfois sur un, parfois sur deux membres, un segment de membre ou plusieurs muscles, elles ne s'accompagnent pas d'altérations profondes de la sensibilité, l'excitabilité électrique est diminuée, les réflexes sont conservés.

B. — Les paralysies centrales sont plus rares que les précédentes (12 cas seulement) ; elles surviennent chez des femmes (sauf un cas) anémiées et affectent toutes les modalités cliniques possibles : elles se montrent de préférence chez des artérioscléreux et s'accompagnent de lésions centrales hémorrhagiques ou emboliques. On doit incriminer surtout dans l'éclosion les accidents, la congestion cérébrale accompagnant la période d'excitation, peut-être l'hystérie ; l'hypothèse d'une action toxique sur les centres nerveux paraît peu vraisemblable.

C. — Il est impossible de ranger certaines paralysies dans l'une des classes précédentes (paralysies indéterminées). PAUL SAINTON.

1177) **Sur un cas d'Atrophie Musculaire Progressive du Type Aran-Duchenne**, par le professeur RAYMOND. *Semaine médicale*, 1889, p. 209, nº 27 (2 photographies).

Il s'agit d'un homme de 37 ans, maçon, indemne de toute tare nerveuse, resté bien portant jusqu'en 1895. A cette époque, à la suite d'un violent effort, il est pris de douleurs lombaires qui durent quelques jours. Un mois plus tard, sans aucun prodrome, la main droite devient faible et se met à maigrir. Les deux phénomènes, amyotrophie et parésie, marchent de pair et l'impuissance fonctionnelle reste proportionnelle à l'atrophie.

L'année suivante, l'atrophie et la paralysie prennent la main gauche. Bientôt après, surviennent des crampes dans les mollets.

Puis le mal gagne lentement les avant-bras, les épaules et les membres inférieurs.

Aujourd'hui, elle est généralisée aux quatre membres et au tronc; seuls les muscles de la face et du cou sont indemnes. Les mains sont déformées en griffes.

Cette amyotrophie s'accompagne de tremblements fibrillaires, d'une diminution de l'excitabilité galvanique et de l'excitabilité faradique, avec signes de réactions de dégénérescence partielle ou totale. Et les troubles des réactions électriques sont proportionnels au degré de l'atrophie. Les extrémités, froides et violacées, sont le siège d'hyperhidrose.

L'impuissance fonctionnelle est partout adéquate au degré de l'atrophie.

Les réflexes tendineux sont abolis là où la fonte des muscles est extrême ; ailleurs, ils sont diminués en proportion de l'amyotrophie. Les réflexes cutanés sont normaux.

La sensibilité est intacte partout; les fonctions sphinctériennes sont régulières. L'intelligence est normale.

Après avoir rapporté cette intéressante observation, l'auteur montre que par exclusion comme par déduction directe, le diagnostic d'atrophie musculaire Aran-Duchenne s'impose. Il termine par quelques considérations sur la gravité du pronostic et l'impuissance du traitement. A. SOUQUES.

1178) **Myoclonus fonctionnel intermittent et paradoxal**, par HELDENBERGH. *Semaine médicale*, 1899, p. 194, nº 25.

Il s'agit d'un syndrome nouveau, caractérisé par ce fait que, à l'occasion d'un mouvement adapté et volontaire, on voit survenir, par intervalles, dans les mus-

cles antagonistes, une contraction brusque susceptible d'enrayer ou d'entraver le mouvement. Le malade saisit-il, par exemple, un objet quelconque avec les fléchisseurs de l'avant-bras, on voit alors se produire dans les extenseurs une secousse assez forte pour lui faire lâcher prise. Quelquefois la préhension ne se fait pas, avant d'atteindre le but la main s'ouvrant dans une secousse convulsive. On note des phénomènes analogues pour l'écriture, pour la marche, pour l'ascension et pour la descente d'un escalier.

Si on maintient quelque temps un membre supérieur en demi-flexion, il est bientôt secoué par une série de contractions musculaires plus ou moins intenses. De même tout bruit insolite provoque une contraction clonique qui se propage dans la plupart des muscles du corps.

Les réflexes tendineux sont exagérés, et la vaso-motricité surexcitée. Pas de troubles de la sensibilité.

Ces phénomènes myocloniques sont intermittents, ils s'accentuent par les émotions; ils s'atténuent ou disparaissent par le repos absolu et les exercices musculaires. La volonté n'a que peu ou pas de prise sur eux.

H... cite un exemple clinique de ce syndrome. Puis il en fait le diagnostic avec la chorée vulvaire, la chorée électrique, le paramyoclonus de Friedreich, la tétanie, la maladie des tics.

Ce syndrome s'associe parfois aux signes de la neurasthénie. De nouvelles observations diront s'il faut le rattacher à cette névrose ou à la dégénérescence. Le pronostic est favorable, et le traitement consiste en exercices musculaires méthodiques, hydrothérapie et bromure. A. Souques.

1179) **Les Déformations Crânio-faciales consécutives aux déviations cervicales,** par F. Regnault. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, an. IV, fasc. 2, p. 151-154, avril 1899.

Les déformations crânio-faciales sont communes à toutes les déviations cervicales et varient de caractères à peu près uniquement avec le sens de cette déviation ; ce qui est perdu sur un diamètre est gagné sur un autre ; la cause à invoquer paraît être la pression du poids de l'encéphale sur les parties du crâne devenues déclives. Thoma.

1180) **Deux cas de Neuro-fibromatose généralisée,** par Lévy (de Lyon). Société des sciences médicales de Lyon. *Lyon médical*, 31e année, XCI, p. 25, 18 juin 1899, p. 233.

Malades du service de Audry ; la première malade, femme de 39 ans, fait remonter à l'âge de 14 ans le début de la maladie : petites tumeurs multiples indolores, donnant la sensation de graines de raisins, troubles pigmentaires disséminés, nævi vasculaires. Asthénie et stigmates hystériques : La deuxième malade, âgée de 46 ans, présente seulement un type incomplet. A. Halipré.

1181) **Amastie unilatérale** (Sopra un caso di amastie unilaterale e de atelie, complicato ad altre anomalie), par S. Drago. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 64, p. 682, 28 mai 1899 (1 obs., autops.).

Chez cette fillette, l'aréole et le mamelon manquent du côté gauche ; au microscope il n'y a pas trace de glande mammaire. Les grand et petit pectoral font défaut. La troisième côte se soude à la deuxième près du sternum et la quatrième à la troisième sur une ligne passant par le milieu de la clavicule ; ces côtes, exagérant leur courbure, forment une petite bosse, l'anomalie de leur articulation fait une sorte de fissure. Le poumon gauche n'a qu'un seul lobe. Les

membres supérieur et inférieur gauche sont plus petits que ceux de l'autre côté. A droite le mamelon seulement fait défaut ; la glande existe ; pas d'autres anomalies de ce côté. Le père est un ancien syphilitique ; accidents tertiaires au moment de la naissance de la fillette. F. DELENI.

1182) **Leçon clinique sur la Maladie du Sommeil** (A Clinical Lecture on the sleeping sickness), par PATRICK MANSON. *The British medical Journal*, 3 déc. 1898, p. 1672 (2 photographies).

A propos de deux cas de cette singulière maladie, observée chez deux nègres venus du Congo, M. étudie la *léthargie des nègres*, ou *léthargie africaine*, ou *maladie du sommeil*.

Cette affection est limitée géographiquement à la partie occidentale de l'Afrique, et prédomine au Congo. On ne l'observe que chez des nègres, et c'est une maladie locale, car lorsqu'un individu atteint est transporté au loin, jamais il ne devient le point de départ d'une épidémie locale. Des villages congolais sont parfois dépeuplés par cette maladie.

La maladie du sommeil peut rester latente pendant des années, elle peut se déclarer trois, quatre et jusqu'à sept années après que le malade a quitté son pays, et M. cite le cas d'un petit nègre du Congo ayant succombé à cette léthargie trois ans après son arrivée en Angleterre.

La caractéristique de cette affection est un état de sommeil invincible, qui, d'abord discontinu, devient bientôt continu. Le malade s'endort en parlant, ou debout, ou en mangeant ; il a un peu de céphalalgie. Un autre symptôme frappant est l'extrême débilité musculaire. Les symptômes nerveux indiquent clairement que les centres nerveux supérieurs sont atteints. Les réflexes sont normaux, il n'y a pas de lésions optiques, ni de lésions trophiques. La digestion et l'assimilation des aliments se font bien. Malgré quelques accès fébriles, la température reste la plupart du temps au-dessous de la normale. Les autres symptômes sont du prurigo et une adénopathie généralisée.

Il arrive assez fréquemment que la maladie commence ou soit interrompue par des accès de manie, ou par des convulsions épileptiformes très analogues à celles des paralytiques généraux. Ces formes convulsives sont à marche rapide.

Les *symptômes terminaux* se montrent au bout de plusieurs mois ; la nutrition commence à souffrir ; il se produit un tremblement ; certains groupes muscuculaires présentent des spasmes choréiques, convulsifs ou tétaniques. Des escarres se produisent, et le malade est emporté, soit par de la diarrhée, soit par des convulsions tétaniques. La durée de l'affection est en moyenne de neuf mois, elle peut varier de 2 ou 3 mois, à 2 ou 3 ans.

L'*anatomie pathologique* est obscure. Le corps pituitaire est hypertrophié dans la plupart des cas et M. incline à croire qu'il est le siège primitif de la maladie.

L'*étiologie* reste douteuse : ni les excès, ni la malaria n'ent sont la cause. Celle-ci semblerait pouvoir être trouvée dans la présence de la *filaria perstans* dans le sang des malades : Cet hématozoaire diffère de la filaire nocturne en ce qu'il est plus petit, plus mobile et qu'il se trouve à toute heure du jour dans la circulation périphérique. La filaire en agissant sur le cerveau, d'une façon spéciale et chez certains individus, déterminerait les phénomènes nerveux : elle est donc probablement la cause de la maladie du sommeil. Cependant comme on la trouve chez 50 p. 100 des habitants du Congo, il reste à savoir par quelle action elle peut causer la léthargie.

Le pronostic est toujours fatal. L. TOLLEMER.

PSYCHIATRIE

1183) **Un cas d'Hallucinations unilatérales**, par ANGELO MARIANI. *Riforma medica*, an. XV, vol. II, nos 30, 31 ; p. 350, 362 ; 6 et 8 mai 1899 (1 obs.).

Hallucinations unilatérales chez un persécuté ; les voix sont entendues par l'oreille droite et les esprits qui parlent, sont le corps même du malade ; aucune lésion de l'oreille droite. Discussion des théories des hallucinations unilatérales.

F. DELENI.

1184) **Du Délire dans la Pneumonie et en particulier du Délire Tardif**, par A. FONTAINE. *Thèse de Paris*, 1898.

La pneumonie s'accompagne souvent de délire : il en existe à la période de début, à la période d'état et de convalescence ; en dehors de ces délires bien connus il en existe un autre qui s'en distingue par des symptômes : c'est un délire précritique qui apparaît chez les sujets indemnes d'alcoolisme ou de stigmates héréditaires un ou deux jours avant la défervescence, sans relation avec l'élément fébrile et disparaît sans laisser de trace en même temps que se produit la crise urinaire.

Il semble dû à l'action des toxines pneumococciques sur l'organisme et en particulier sur les centres nerveux. PAUL SAINTON.

1185) **Contribution à l'étude des Psychoses Puerpérales**, par E. SIEGENTHALER (clinique psychiatrique du professeur Wille, à Bâle). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVII, 1er et 2e fasc., p. 87, 1898.

Travail basé sur 27 cas de psychoses puerpérales observés à la clinique psychiatrique de Bâle, dont 5 observations personnelles. Après avoir rappelé la classification adoptée aujourd'hui (psychoses de la grossesse, accouchement, puerpéralité, lactation), l'auteur passe en revue les travaux récents sur le sujet, spécialement au point de vue de l'étioiogie et du diagnostic. Il signale les divergences qui existent dans ce domaine entre les psychiatres et les accoucheurs, ces derniers accordant surtout une grande importance aux causes physiques (hémorrhagie, perte de poids, anémie, inanition, infection, intoxication), tandis que les médecins aliénistes appuient surtout sur l'hérédité, la prédisposition et les causes psychiques. Nous retrouvons ici en somme la même discussion qui divise les chirurgiens et les aliénistes au sujet de l'étiologie des psychoses traumatiques. Chez les accouchées les infections puerpérales jouent certainement un rôle prépondérant dans l'étiologie et la pathogénie des troubles mentaux ; il faudra désormais s'efforcer de fixer le type clinique des psychoses puerpérales suivant la nature bactériologique ou toxémique de l'infection.

L'exposé statistique des 27 cas de l'auteur, aux différents points de vue de l'étiologie, de la pathogénie, du diagnostic, du pronostic et de la classification, ne se prête pas à l'analyse. Il en compare les résultats avec ceux qui ont été publiés par divers auteurs (en particulier ceux de Hoppe et Ripping), ou en tire certaines conclusions qui ne ressortent pas toujours assez nettement de ses déductions. Il accorde très peu d'importance à l'inanition et aux intoxications. Il n'a jamais constaté l'alcoolisme (malgré l'abus du vin et des liqueurs, du champagne, cognac, etc.), ni l'urémie. A propos des infections on n'a pas suffisamment distingué jusqu'ici celles qui ne sont pas de nature puerpérale et celles qui relèvent directement de la puerpéralité.

La confusion mentale (Verwirrtheit) est la psychose par excellence des nou-

velles accouchées, mais elle n'est pas toujours « hallucinatoire » comme l'enseignent certains auteurs. S. ne peut admettre l'opinion de Hansen qui admet la nature infectieuse des psychoses puerpérales hallucinatoires. Il a observé des cas de confusion mentale hallucinatoire sans infections, et inversement il a vu des cas de psychoses infectieuses qui n'étaient pas accompagnées d'hallucinations.

L'auteur a négligé de résumer à la fin de son travail les principales conclusions auxquelles il est arrivé, de sorte qu'on se trouve assez embarrassé pour en connaître les résultats. LADAME.

1186) **Des Psychoses aiguës dans la Coprostase**, par F. v. SOLDER, assistant de la clinique psychiatrique de Krafft-Ebing, Vienne. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVII, 1er et 2e fasc., p. 174, 1898.

Six observations détaillées de délire aigu par auto-intoxication intestinale, qui amènent l'auteur aux conclusions suivantes :

Il y a des cas de coprostase dans le cours desquels éclate, comme conséquence, une psychose aiguë qui provoque rapidement la mort par faiblesse cardiaque, après huit à quinze jours de délire aigu. A l'autopsie, on trouve une hyperhémie avec œdème du cerveau, congestion pulmonaire sanguine, dégénération parenchymateuse des reins, du cœur et du foie, en connexion avec une coprostase du gros intestin qui présente des lésions secondaires de sa muqueuse.

Un diagnostic précoce de la cause de délire aigu est ici de première importance pour sauver la vie du malade. Les signes objectifs manquent souvent, il est donc nécessaire de ne pas perdre de vue la possibilité d'une coprostase dans les cas de délire aigu qui débutent brusquement avec une grande agitation, de l'angoisse et des maux de tête. Dans un cas le calomel a agi favorablement. L'auteur pense que dans les cinq premiers cas la mort a été la conséquence de l'ignorance de la cause du délire. Il recommande la prescription d'injections huileuses très copieuses. LADAME.

1187) **Les Psychoses dans la Cachexie carcinomateuse**, par A. ELZHOLZ, assistant clin. psych. du professeur Wagner à Vienne. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVII, 1er et 2e fasc., p. 144, 1898.

Après une revue historique qui remonte à Esquirol, ce qui prouve combien sont rares les cas de psychoses aiguës observés chez les carcinomateux, l'auteur donne 3 observations, dont deux, dit-il lui-même, ne sont pas très claires, en raison de leurs complications. Toutefois, l'examen des centres nerveux par la méthode de Marchi a confirmé, dans ces cas, les modifications reconnues par Lubarsch dans la moelle épinière des carcinomateux (dégénérescence intramédullaire des fibres venant des racines postérieures).

Dans les trois cas, les troubles psychiques avaient un caractère dépressif, anxieux. Un des malades fit même une tentative de suicide. Dans aucun cas on n'a constaté d'antécédents héréditaires névropathiques. Tous étaient cachectiques. Chez l'un des malades, la psychose ne se déclara qu'à la fin de la maladie, trois semaines avant la mort. L'agitation motrice était considérable, de sorte que l'auteur admet qu'il s'agit ici du délire grave, d'inanition (Becquet).

Malgré un examen histologique soigneux au Marchi des circonvolutions cérébrales, on ne trouva aucune dégénérescence dans les fibres de projection ou d'association.

En terminant, l'auteur discute l'hypothèse d'une intoxication par le poison cancéreux, qui expliquerait les troubles psychiques (mais les cas en sont si rares !), parmi lesquels on doit compter le coma carcinomateux. LADAME.

1188) **Assassinat d'un médecin par un individu déséquilibré**, par WEHRLIN (Lausanne). *Ann. médico-psychol.*, juillet 1899.

Cet individu passait pour normal et bien doué : il commit le meurtre après une discussion futile dans un moment de surexcitation. Considéré comme simplement déséquilibré, on admit une responsabilité légèrement atténuée. Condamnation au minimum. TRÉNEL.

1189) **Génie et Folie. Réfutation d'un paradoxe**, par REGNARD. *Annales médico-psychologiques*, janvier 1898 à juin 1899 (7 articles).

R. définit le génie « l'état de plénitude et d'épanouissement de la pensée ».

« Le génie est le résultat du fonctionnement des cellules nerveuses à leur plus haut degré de santé et de perfection ». La folie est au contraire « le trouble de la pensée, le résultat de l'altération des cellules nerveuses de l'écorce ». Il n'y a donc aucune parenté à établir entre le génie et la folie, qui sont justement le contraire l'un de l'autre. R. réfute dès lors pas à pas les théories et les exemples de Lombroso que, dit-il très justement, « on peut accuser d'extrême légèreté dans la recherche et l'appréciation des documents ». A l'appui de cette critique, R. cite un grand nombre d'exemples typiques. Il étudie successivement les hommes de génie dans la philosophie, la politique et l'esthétique ; il est impossible de résumer utilement ici tous les points de détails examinés par l'auteur pour montrer sur quelles fables s'est maintes fois appuyé Lombroso pour affirmer la folie chez tant d'hommes de génie. Sur 409, R. n'en trouve que 11, soit 2,68 p. 100 qui tombent sous le coup de la loi de Moreau et de Lombroso. Pascal, A. Comte, Rousseau, Le Tasse, Schumann, Jeanne d'Arc, Mahomet, Luther, Socrate, Schopenhauer, César. Pour Pascal, « il paraît bien s'être agi d'un cas de monomanie religieuse ou délire partiel d'ordre religieux avec hallucinations chez un héréditaire ; et un hystérique, aurait ajouté Charcot ». Chez Pascal le génie sombra dans la folie et « cet enfant prodigieux ne tint pas ce qu'il avait promis ». Chez Auguste Comte, il s'agit d'une folie à double forme, dont il y eut quatre accès bien caractérisés. Rousseau est atteint de délire systématisé de persécution. Le Tasse devint halluciné et persécuté à 31 ans. Schumann eut un accès de mélancolie, et mourut 4 ans plus tard dans la démence après une courte rémission. Jeanne d'Arc eut un délire hallucinatoire qui paraît avoir disparu dans les derniers mois de son existence. Chez Mahomet on peut déduire l'existence d'une folie hystériforme avec hallucinations de l'ouïe et de la vue. Luther est aussi un hystérique. Socrate fut halluciné. Schopenhauer présente un cas analogue à celui de Pascal, nervosisme profond chez un dégénéré. Enfin César fut épileptique sans que l'épilepsie parût influencer son vaste génie.

En somme, la folie est très rare chez l'homme de génie et quand elle apparaît (même passagèrement, comme chez Newton) c'est toujours au détriment du génie ; seuls les fanatiques religieux, que R. se refuse à compter définitivement parmi « les héros de l'humanité », sont servis par leur état d'aliénation. TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

1190) **De la Galvanisation Cérébrale**, par LEDUC (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, 17e année, n° 27, p. 210, 6 mai 1899.

Après un exposé de différentes opinions professées sur la valeur de la galvanisation cérébrale, l'auteur formule les conclusions suivantes, à la suite de ses travaux personnels :

1° Le cerveau est accessible au courant galvanique.

2° La galvanisation cérébrale est sans danger, et lorsqu'elle est bien pratiquée, sans inconvénient.

3° Il y a lieu de distinguer les actions polaires : la galvanisation cérébrale négative relève et excite les fonctions du cerveau, la galvanisation cérébrale positive exerce une action calmante et dépressive.

4° On peut légitimement espérer une action favorable de la galvanisation dans les maladies cérébrales.

5° La galvanisation cérébrale négative est un moyen efficace, probablement le plus efficace, de combattre les effets du surmenage intellectuel, de faire disparaître la fatigue cérébrale, et de faire donner aux fonctions du cerveau, à l'intelligence, leur maximum de rendement. A. Halipré.

1191) **Chirurgie Crânienne** par Antonio Parrozzani. *Rivista medica della regia marina*, an. V, fasc. 5, p. 445-463, mai 1899 (6 obs., 2 schémas).

Les 6 cas de P. concernent 6 interventions précoces pour traumatismes crâniens, 2 dans la zone frontale droite (fracture comminutive avec lésion de la dure-mère et compression du cerveau ; projectile pénétrant) ; 2 sur les zones motrices (hémorrhagie de la méningée moyenne gauche, hémiplégie droite ; compression par les fragments osseux, hémiplégie gauche) ; 2 sur les zones cortico-visuelles (hémianopsies homonymes droite et gauche).

P. s'appuie sur les six guérisons obtenues par lui pour conclure que l'intervention *précoce* doit être appliquée sans hésitation dans les cas de traumatismes crâniens graves, que les symptômes de compression existent ou semblent faire défaut ; le coma n'est pas une contre-indication. La temporisation ne fait que rendre incurables les symptômes en foyer, mortelle la rupture de la méningée moyenne et permet la formation des abcès cérébraux. La crâniectomie hâtive donne au contraire de splendides résultats. F. Deleni.

1192) **Sur quelques faits favorables à la Sympathicectomie dans l'Épilepsie**, par Chipault. *Soc. de Biologie*, 11 mars 1899 ; *C. Rendus*, p. 193.

Quatre nouveaux cas personnels, réfractaires au traitement médical, guéris ou améliorés par l'opération : le premier depuis un an, le dernier depuis quatre mois. L'auteur ne fait pas cesser à ses opérés la médication bromurée, bien que celle-ci ait été antérieurement sans effet : il pense que la suractivation de la circulation encéphalique, résultat de l'intervention, joue le principal rôle ici en débarrassant l'encéphale des produits toxiques, et en favorisant l'action des médicaments.

On ne saurait prétendre que la sympathicectomie agit en tant que traumatisme ; la meilleure preuve en est que l'effet n'est généralement pas immédiat. L'effet traumatique brusque a été vu chez un des opérés de Chipault ; mais il ne s'est pas maintenu. L'effet thérapeutique véritable est progressif et plus tardif.

Discussion. — Dejerine maintient les objections qu'il a faites à la sympathicectomie dans une précédente séance. H. Lamy.

1193) **De la Sympathectomie dans le traitement de l'Épilepsie expérimentale par intoxication**, par E. Vidal (de Périgueux). *Soc. de Biologie*, 4 mars 1899 ; *C. Rendus*, p. 188.

Si la résection du sympathique est sans effet dans l'épilepsie expérimentalement provoquée chez le cobaye par la section du sciatique ou l'hémisection de la moelle, en est-il de même quand l'épilepsie est provoquée par une *intoxication ?*

Les expériences de l'auteur tendent à prouver que chez le cobaye rendu épileptique par l'intoxication tabagique, la quantité de poison nécessaire pour faire éclater les convulsions dépend de l'activité de la circulation cérébrale. Celle-ci est-elle ralentie, par exemple lorsqu'on lie les carotides ou les vertébrales, une dose relativement petite suffit. Est-elle accélérée, comme il arrive dans la résection du sympathique cervical : il faut une dose beaucoup plus forte, le poison étant sans doute entraîné plus rapidement. La sympathectomie agirait donc ici d'une manière efficace. H. Lamy.

1194) **Note sur un cas d'Hydrocéphalie Hérédo-syphilitique guérie par le traitement spécifique**, par H. Audéoud (Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 janvier 1899, p. 51.

Syphilis par hérédité maternelle. C'est à l'âge de 5 mois que la tête de l'enfant a commencé à grossir; nystagmus, facies hébété. Circonférence fronto-occipitale 430 millim., circonférence thoracique 425 millim. Front saillant. Plaques muqueuses à l'anus. Traitement antisyphilitique. Sirop de Gibert, deux cuillerées à café dans du lait. Amélioration progressive. La circonférence du crâne est montée à 480 millim. à 16 mois. Les os de la voûte sont durs et épais à la percussion. Il n'est rien dit des fontanelles, ni de l'état des cheveux. La photographie du bébé ne montre pas de disproprotion entre le développement du crâne et celui de la face. Quoi qu'il en soit, l'amélioration très rapide (après trois mois et demi) sous l'influence du traitement spécifique, a été suivie d'une guérison complète, un an après le début des symptômes. L'enfant était très obèse. L'auteur discute son diagnostic et fait observer que la brachycéphalie très marquée (88,8 indice), le nystagmus et la perte rapide de l'intelligence parlent nettement en faveur de l'hydrocéphalie qui, en tout cas, était peu prononcée. Ladame.

1195) **Glande Thyroïde et préparations thyroïdiennes**, par A. Jaquet (Bâle). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 avril 1899, p. 223, et 1er mai, p. 264.

Revue historique et critique des travaux récents sur le sujet. Expériences diverses sur des chiens auxquels l'auteur a extirpé la thyroïde. Sur 5 chiens ainsi opérés et traités par l'iodothyrine, 3 moururent de tétanie pendant le traitement, et quant aux 2 autres on ne peut en tirer aucune conséquence pour l'efficacité de l'iodothyrine. Six autres chiens opérés de même et traités par l'*aiodine* (préparée par Hoffmann-La Roche à Bâle), donnèrent de meilleurs résultats ; un seul mourut de tétanie. J. a traité dès lors 3 malades avec succès par ce nouveau médicament (l'aiodine est un extrait de la glande thyroïde préparé au moyen de l'acide tannique). L'auteur discute en terminant les indications thérapeutiques des préparations thyroïdiennes. On est unanime pour les employer dans le myxœdène (la cachexie thyréoprive) et le goitre ; elle serait indiquée dans quelques cas d'obésité, s'il y a vraiment ralentissement de la nutrition. Dans la maladie de Basedow, elles ont été le plus souvent nuisibles. Dans toutes les autres maladies, si nombreuses, où elles ont été prescrites à l'aventure, elles n'ont aucune action. Ladame.

1196) **Quelques mots sur la nature et les indications de la Thérapeutique Suggestive**, par A. Forel, de Morges, ancien professeur de psychiatrie à Zurich. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 décembre 1899, p. 694.

Généralités connues où l'auteur accuse Charcot d'avoir fait une confusion entre l'hypnotisme et certains symptômes hystériques. Il affirme en outre que

la principale action de l'électrothérapie est « extrêmement souvent » une action suggestive, comme l'ont montré Bernheim et Mœbius. Or, on sait que pour Bernheim, dont Forel est le partisan le plus convaincu, tout est suggestion. Quant à Mœbius, il sera sans doute surpris d'apprendre l'opinion tranchante que lui attribue Forel, car il a fait ses réserves, et tout en déclarant que l'électrothérapie était un *excellent moyen de suggestion*, il a ajouté que, tout sceptique que l'on soit, on ne doit pas renoncer à l'emploi de l'électricité dans les maladies, car *la preuve n'est pas faite et il y a peut-être quelque chose de réel dans ses effets ;* du reste, on ne peut pas remplacer ses avantages (P. J. Möbius. Ueber neuere therapeutische Arbeiten. *Schmidt's Jahrbücher*, t. CCXXIX, p. 81, 1891). LADAME.

1197) **De la Rééducation des Mouvements comme traitement des Paralysies Hystériques**, par GLORIEUX et DECROLY. *Journal de Neurologie*, 1899, n° 4, p. 66-72.

I. — Jeune fille, paralysée depuis 5 ans 1/2 des membres inférieurs. A subi pendant plusieurs années des traitements électriques bien conduits. En mai 1898 l'on entreprend la rééducation des mouvements (pour détails, voir travail original). En trois mois la paraplégie fut complètement guérie.

II. — Femme 40 ans, coxalgie hystérique de plus de 14 mois. Par suite d'erreur de diagnostic par d'autres confrères, divers modes de traitement avaient été appliqués. La rééducation, commencée malgré les plus vives douleurs qu'elle causait, donne les résultats les plus encourageants.

Communiqué à la Société belge de Neurologie, ce travail fait l'objet d'une discussion générale sur le mode d'action de la rééducation des mouvements dans l'hystérie. PAUL MASOIN (Gheel).

1198) **Du Sommeil prolongé, surtout pendant le cours du traitement des cas graves de l'Hystérie**, par WETTERSTRAND. *Hygiea*, n° 5, mai 1899, p. 525-534.

Contrairement aux opinions de Pitres et de Gilles de la Tourette, W., pense que pendant la suggestion thérapeutique le sommeil lui-même a une grande valeur. Déjà en 1892, W. a publié ses premières observations de l'effet thérapeutique du sommeil prolongé. W. lui-même a fait usage d'un sommeil prolongé pendant 4 semaines. Une infirmière doit toujours surveiller la malade endormie et lui donner ses repas. W. a traité 12 cas de la grande hystérie avec du sommeil prolongé. Les 10 malades sont complètement guéries. L'une des malades était envoyée à l'auteur de Forel, de Zurich. Deux observations sont communiquées en détail, toutes les deux malades étaient endormies pendant trois semaines.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1199) **Deux cas de Tétanos, traités par l'antitoxine Behring et en général les résultats de cette méthode**, par HOLSTI. *Finska Laekaresaellskapets Hlandlingar*, n° 5, 1899, p. 615-653. (Résumé français.)

Une amélioration très remarquable par de l'antitoxine ne fut pas constatée, et l'auteur pense qu'il est très incertain si l'issue favorable de ces deux cas est due à ce traitement. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1200) **Un cas de Tétanos traumatique traité par injection intra-cérébrale d'antitoxine. Mort**, par A. MACHARD (Hôpital cantonal, Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 février 1899, p. 139.

H..., 52 ans, plaie occipitale, suite d'une chute. Six jours après, trismus et

raideur de la nuque, douleur assez aiguë de la nuque aux lombes. Injection sous-cutanée immédiate de 10 centim. cubes de sérum antitétanique. Le même jour, à l'hôpital deux injections intra-cérébrales de 2 centim. cubes et demi de sérum, d'après la méthode de Roux et Borel. On continue les injections sous-cutanées de sérum. Chloral en lavement et en potion (7 gr. en tout). Au moment où on se préparait à faire une deuxième injection intra-crânienne le lendemain, le malade meurt soudainement en syncope, au commencement de la narcose, soixante-quinze heures après la première injection intra-cérébrale. La température (sous l'aisselle ?) n'a jamais dépassé 38°,9. L'auteur pense que la deuxième injection aurait dû être faite plus tôt ou sans déplacer le malade de son lit. L'examen microscopique a montré la présence du *staphylococcus aureus*, dont l'association avec le bacille de Nicolaïer est peut-être une cause d'insuccès (Delmas). LADAME.

1201) **Un cas de Tétanos traumatique traité par les injections intra-cérébrales de sérum antitétanique. Mort**, par G. JUILLARD, professeur de clinique chirurgicale, Genève. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 avril 1899, p. 279.

H..., 19 ans. Coup de fusil chargé à grenailles dans la cuisse droite. Le soir du 6e jour, raideur de la mâchoire et difficulté à avaler. Le lendemain, trépanation et injection à deux reprises de 2 centim. cubes et demi. Mort de tétanos seize heures après. Les injections avaient été faite dix-huit heures après le début des premiers symptômes tétaniques. Elles n'ont occasionné aucune lésion dans la substance cérébrale ; le sérum a été résorbé sans laisser de traces. Toutefois, la marche foudroyante de la maladie n'en a été nullement influencée. L'auteur se demande si la tuberculose miliaire générale, découverte seulement à l'autopsie, a pu contribuer à cet insuccès. LADAME.

1202) **De l'Antitoxine Tétanique** (Ueber Tetanusantitoxin), par E. TAVEL (Berne). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1er août 1899, p. 193, et 15 avril, p. 235.

Dix observations chez l'homme (dont 3 morts), et quatre chez des chevaux, tous guéris. Parmi les observations chez l'homme, dans deux cas suivis de guérison, on avait fait des injections intra-cérébrales de 3 et 5 centim. cubes de sérum. L'auteur conclut que l'emploi de sérum donnera de très bons résultats s'il est fait assez tôt. LADAME.

1203) **Sur la Responsabilité atténuée** (Ueber geminderte Zurechnungsfähigkeit), par MENDEL. *Psychiatrische Wochenschrift*, 1er mai 1899, no 1.

M. pense que la suspension de la peine est applicable dans certains cas où la responsabilité est atténuée. C'est l'épée de Damoclès qui retient l'individu condamné sur la voie de la récidive. On devrait aussi établir des établissements spéciaux pour les individus qui ne peuvent être considérés ni comme irresponsables ni comme absolument normaux. Une commission serait chargée de décider dans ces cas. TRÉNEL.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE.

VII[e] Année (N[lle] Série) 30 Septembre 1899 N° 18.

SOMMAIRE DU N° 18

I

SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD AVEC DÉBUT D'AMYOTROPHIE ARAN-DUCHENNE ET TROUBLES PUPILLAIRES AU COURS D'UNE MÉNINGO-MYÉLITE SYPHILITIQUE.

PAR

G. Scherb,

Chef de clinique à l'École de médecine d'Alger,

Médecin des hôpitaux.

Un malade de notre clientèle nous présente un ensemble de symptômes qui peuvent être imputés à une lésion unique et bien limitée de l'axe médullaire. En peu de mots, ce syndrome consiste en une dissociation syringomyélique de la sensibilité de tout le côté droit au-dessous d'un plan horizontal passant par la première racine dorsale, et une hémiplégie du côté gauche, particulièrement nette au membre inférieur.

Voilà le syndrome de Brown-Séquard, dira-t-on, au simple énoncé de ces caractères ; hémianesthésie croisée, hémiplégie directe. Les faits sont aujourd'hui bien connus, et M. Brissaud n'a pas le moins contribué à les expliquer et à les schématiser. Encore que Brown-Séquard ait paru, sur le tard, répudier cette importante découverte physiologique, elle reste aujourd'hui solidement établie sur l'expérimentation et sur un nombre déjà respectable de faits cliniques bien observés.

Mais nous avons dit qu'il s'agissait d'un syndrome de Brown-Séquard avec thermo-analgésie seulement. Le cas est plus curieux et les faits semblables sont encore peu nombreux. Ils ont été néanmoins déjà interprétés, nous dirions même, prévus par M. Brissaud, et tout récemment M. van Gehuchten, en reprenant l'étude, n'hésitait pas à en donner une interprétation identique à celle de M. Brissaud, dans des articles de la *Semaine* et de la *Presse Médicale* auxquels nous renvoyons le lecteur.

De telle sorte que, en si bonne compagnie et sur la foi de tels arbitres, nous nous risquerons à tenter dans la relation de notre observation, encore qu'elle n'ait reçu aucune confirmation nécropsique, la localisation exacte, *géométrique*, du processus qui régit tout *le luxe de symptômes* (Gilles de la Tourette) présentés par notre malade. Ce mot luxe est justifié, car en plus du syndrome de Brown

Séquard avec thermo-analgésie, existe une amyotrophie de type Aran-Duchenne du membre supérieur gauche.

En résumé, il s'agit d'un sujet présentant à droite de la thermo-analgésie, à gauche de la parésie spasmodique et, fait intéressant pour les amateurs de localisations nerveuses, du myosis gauche et une atrophie, sans caractères radiculaires bien nets, portant sur tous les muscles intrinsèques de la main gauche et le plus grand nombre de ceux de l'avant-bras.

*
* *

Voici, d'ailleurs, l'observation de ce malade dans les étapes qu'a parcourues son affection jusqu'à ce jour :

C'est un homme de 39 ans, dont les antécédents héréditaires sont quelque peu chargés au point de vue neuropathique.

Mère sujette à l'angine de poitrine, probablement hystérique, car elle ne succomba point à cette affection. Le père, rhumatisant et graveleux, est mort à 70 ans. Un frère a été choréique de 20 à 25 ans (?), les sœurs sont très nerveuses.

Les antécédents personnels sont sans intérêt jusqu'en 1890, époque à laquelle il contracta un chancre mixte traité par mon maître le professeur Gémy. Ce chancre fut suivi d'accidents secondaires, et d'alopécie en clairières au sixième mois de l'infection. La vérole sembla épuiser très vite sa virulence et le malade l'abandonna à ses caprices sournois jusqu'en ces dernières années où elle fit un terrible retour offensif, comme on va en pouvoir juger.

En août 1896, M. T... au milieu d'une santé florissante, à peine traversée quelque mois auparavant par quelques accès de malaria, ressentit *une douleur, avec brûlure le long du bord interne de l'avant-bras gauche*, irradiant parfois jusque dans le petit doigt; les élancements qui augmentaient après chaque repas, existent d'ailleurs encore à cette heure. Pas de douleurs pendant le sommeil. Une semaine après, apparaissent des mouvements spasmodiques dans les doigts et plus particulièrement le pouce et l'index gauches, qui revinrent à d'assez longs intervalles. Jusqu'à l'hiver, rien de nouveau ; mais en décembre, notre malade, qui est artiste peintre, s'aperçoit, en tenant sa palette, *d'une faiblesse insolite dans le pouce et l'index gauches*. A table, il a de la peine à tenir sa fourchette quand il veut découper quelque morceau ; il éprouve aussi une grande difficulté à se boutonner.

Presque en même temps, survint de la *pollakiurie douloureuse*. Un médecin consulté conseilla des douches à la lance et pratiqua des pointes de feu entre les omoplates, à cause des douleurs très vives qui s'y manifestaient, surtout la nuit, sans se soucier de la vérole à laquelle M. T..., très observateur et très instruit, s'obstinait à rattacher l'origine de tous ses maux. Quelque temps après, il s'aperçoit d'une *certaine faiblesse dans l'acte du coït*. Et se fait alors *proprio motu* quelques frictions mercurielles et ses divers symptômes s'amendent assez rapidement, au point qu'il put faire des courses dans les environs d'Alger de quelque vingtaine de kilomètres, sans traces de fatigue ni de douleur et récupérer sa vigueur génitale. Mais il eut le tort — qui oserait le lui reprocher — de ne pas continuer son traitement; quelques semaines après, en effet, tous ses symptômes se réinstallèrent.

En prenant la douche, il s'aperçoit un jour qu'il *ne sent pas le froid de l'eau sur la cuisse droite ni sur toute partie droite du tronc jusqu'au-dessus du sein*. A quelques jours de là, il prend un bain chaud et constate qu'*il perçoit très mal la chaleur* dans les mêmes régions. Il relève avec étonnement ce fait qu'il a cependant conservé *les sensations de toucher*. En somme, l'analyse rétrospective nous démontre que dès ce moment (février 1897) il présentait une dissociation syringomyélique très nette. Bien mieux, il nous assure qu'alors qu'il ne sentait ni le chaud, ni le froid, ni la piqûre — celle-ci étant perçue comme un simple contact — le pincement, même léger, de la peau et des muscles était excessivement douloureux. Il présentait, en un mot, le phénomène si paradoxal de *l'anesthésie douloureuse* relativement fréquent dans la myélite aiguë.

Aujourd'hui encore, M. T... ne sent que difficilement la chaleur et le froid, est absolument insensible aux piqûres, et présente de l'anesthésie douloureuse. Il signalait encore des brûlures dans la cuisse droite, dans la sphère du nerf obturateur, puis les mêmes

douleurs apparaissaient aussi autour de la taille pendant que celles du bord interne du bras gauche s'exacerbaient.

Mais voici des phénomènes capitaux : M. T... s'aperçut un jour qu'il avait *des bouffées fréquentes et subites de chaleur limitées au côté gauche de la face.* L'oreille et la joue gauches étaient chaudes et rubéfiées, la pupille droite rétrécie, dit-il, mais en réalité c'était certainement *la gauche qui devait être dilatée.* La jambe droite lui paraissait aussi plus chaude que la gauche, à la palpation. Tous ces troubles vaso-dilatateurs se manifestèrent au printemps 1897, puis ils disparurent. Dans l'été, *douleurs vives entre les deux épaules, ponqitives, térébrantes, vespérales, irradiant dans les membres supérieurs et s'élevant vers la nuque.* Les douleurs se sont, dans la suite, atténuées à deux reprises encore à la suite d'un léger traitement mercuriel.

M.T..., dont la main gauche faiblissait progressivement, ne se rendit compte de l'*atrophie de cette main* (Aran-Duchenne), que dans le courant de décembre 1897. Il y remarque *des secousses fibrillaires très fréquentes.* Les mouvements d'opposition du pouce lui sont devenus impossibles. Il a cependant, encore aujourd'hui, des crampes violentes qui, suivant le bord cubital du bras et de l'avant-bras, lui viennent fléchir brutalement les doigts dans la paume de la main, et celle-ci sur l'avant-bras, preuve que les muscles ne sont pas irrémédiablement perdus, bien que considérablement atrophiés.

En mars 1898, *reviennent quelques accidents dans le pantalon et un peu de parésie vésicale,* phénomènes qui s'étaient déjà ébauchés en mai 1897, faisant suite à la pollakiurie douloureuse.

Puis surviennent des sensations très pénibles de lourdeur et de raideur dans les masses musculaires de la hanche. Trois mois après, M. T... constate qu'il lui est impossible de lever complètement la pointe du pied. Les masses musculaires du membre inférieur gauche lui semblent diminuées de volume ; la parésie de ce membre s'installe accompagnée de contracture. Et cependant, il a parfois des secousses électriques qui lui redressent violemment le pied gauche. En remuant le bras gauche, en le portant derrière la tête, il ressent des douleurs violentes dans les deux bras, le gauche surtout, toujours le long du bord interne. Ces douleurs affectent, on le voit, un trajet nettement radiculaire.

***

Nous voyons M. T... pour la première fois en octobre 1898, deux ans environ après le début de ses accidents. Il nous était obligeamment adressé par notre excellent maître et ami, M. le Professeur Moreau, médecin des hôpitaux d'Alger.

Ce qui nous frappe immédiatement, indépendamment de la raideur parétique de la jambe gauche que le marcher mettait en relief, c'est l'atrophie Aran-Duchenne de la main gauche, réalisant une main en griffe typique. Les interosseux et les lombricaux ont disparu, les mouvements d'écartement des doigts sont impossibles. Le dos de la main est bombé, le creux palmaire exagéré. Les mouvements fibrillaires sont incessants, les réflexes du carpe sont abolis.

L'avant-bras a considérablemeut diminué de volume, le bras et l'épaule ne sont pas touchés ; le long supinateur est indemne et se tend avec relief sous la peau de l'avant-bras, tandis que les mouvements de pronation sont affaiblis. A droite, la main est atteinte de crampes par moment. Nous notons une légère diminution de force dans les mouvements d'opposition du pouce, un peu d'atrophie du premier interosseux et des mouvements fibrillaires dans l'éminence thénar.

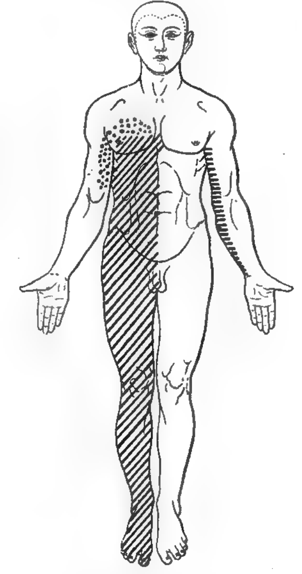
La jambe gauche est parésiée et raide, le réflexe rotulien brusque et exagéré. Nous constatons de la trépidation épileptoïde presque inépuisable en relevant brusquement la plante du pied. Le membre n'est le siège d'aucun trouble sensitif ; le périmètre pris à différents niveaux est de très peu inférieur à celui du membre droit. Enfin, nous provoquons nettement *le signe de Babinski,* réflexe des orteils en extension, signature de l'altération du faisceau pyramidal gauche.

La jambe droite ne présente rien d'anormal dans la motilité. Mais nous notons une gomme cutanée en évolution au-dessus du talon droit et une cicatrice spécifique siégeant à la partie antéro-inférieure de la jambe, stigmate d'une première gomme qui mit quatre mois

à se combler, à la suite d'une de ces reprises de traitement mercuriel intermittent et insuffisant que le malade s'imposait. Cette première gomme s'était déclarée en juin 1899, et la présence de ces accidents tertiaires fut pour nous du plus haut intérêt.

Quant à la dissociation syringomyélique, elle est manifeste; le schéma ci-dessous et la légende qui l'accompagne nous dispenseront d'en décrire encore la répartition.

M. T... se sent très fatigué, très neurasthénisé. La pupille gauche, un peu elliptique, est rétrécie et obéit faiblement à l'accommodation à la distance et à la lumière. La droite est simplement paresseuse; elle ne se dilate que très lentement dans l'obscurité. Nous remarquons dès ce jour la peine que M. T... éprouve à s'exprimer. Que les mots soient difficiles à trouver, nous ne nous en étonnons point. Étant étranger, il ne possède pas parfaitement notre langue; mais les idées sont confuses, les associations très floues et nous relevons avec surprise *des fuites pénibles dans sa conversation.*



Le pointillé représente le territoire hyperesthésié; les hachures obliques, la thermoanesthésie croisée; les hachures horizontales, la bande de paresthésie radiculaire du bras gauche.

La moindre secousse, nous dit-il encore, lui est très douloureuse, provoque des sensations térébrantes dans toute la hauteur de la colonne vertébrale.

Les mouvements d'extension et de flexion de la tête sur le tronc lui causent les mêmes sensations. Il lui semble avoir comme une griffe de fer entée entre les épaules. Pas de diplopie, pas de signe de Romberg, pas de troubles de perception visuelle. Mais M. T... a noté une diminution considérable et inquiétante de l'appétit sexuel. Il nous affirme aussi ne trouver aucun plaisir dans l'acte vénérien. Il a parfois de la spermatorrhée. Les accidents dans le pantalon sont plus rares.

Enfin, en l'examinant de plus près, nous relevons deux *eschares sèches* siégeant l'une entre l'épaule droite et le rachis, l'autre sur le bord interne de l'avant-bras gauche, précisément dans les régions présentant de la thermo-anesthésie. M. T... nous explique qu'ayant grande foi dans l'électrothérapie, il applique fréquemment de larges électrodes sur ces points pour calmer les douleurs rachidiennes et les élancements radiculaires du bras gauche.

*
* *

En présence de ce syndrome complexe, le diagnostic pouvait rester en suspens; on pouvait penser à la syringomyélie, aussi bien qu'à la pachyméningite cervicale hypertrophique, qui emprunte parfois le masque de la thermo-anesthésie. Une question de localisation devait s'imposer d'abord, que nous discuterons plus loin en détail, c'est que la cause de ce syndrome devait siéger à l'extrémité inférieure du renflement cervico-dorsal. Deux grands signes cardinaux nous autorisaient à penser ainsi : les troubles pupillaires et l'atrophie Aran-Duchenne.

D'autre part, il existait des signes accessoires, troubles de l'idéation, troubles des réservoirs, douleurs en ceinture et dans la sphère du nerf obturateur, qui semblaient indiquer un processus relativement généralisé à plusieurs segments de l'axe cérébro-spinal, ayant toutefois porté ses coups les plus profonds au niveau du segment médullaire d'où émanent les dernières paires cervicales et la première dorsale. Une seule maladie est capable d'une telle diffusion, la syphilis, et MM. Lamy et Sottas l'ont bien montré histologiquement et cliniquement. Aussi n'avons-nous pas hésité, désirant ardemment pouvoir réparer

le temps perdu, à prescrire un traitement mercuriel et iodurique des plus sévères. Injections quotidiennes d'huile biiodurée (formule Panas) à raison de 0,008 milligr. de substance active par jour, et ingestions progressives de 4 gr. à 12 gr. de KI. Le premier effet fut la disparition des symptômes cérébraux, puis les douleurs s'amendèrent pour reparaître quelques jours après les suspensions nécessaires du traitement.

Aujourd'hui, après huit mois de traitement intensif, poussé jusqu'à la salivation et aux troubles gastriques, le processus actif paraît limité. Nous avons peut-être fait la part du feu. Les douleurs de la nuque, les troubles urinaires, la paresse du réservoir rectal ont disparu. L'atrophie qui léchait déjà l'éminence thénar droite a rétrocédé. Mais la thermo-analgésie, la parésie spasmodique du membre inférieur gauche, l'atrophie Aran-Duchenne de la main homonyme, à laquelle, pendant une suspension de traitement, s'était ajoutée une fonte rapide du faisceau sternal du grand pectoral, restent immuables.

*
* *

Ce luxe de symptômes nous oblige, pour formuler un diagnostic acceptable, tout contrôle anatomique étant pour le présent impossible, de sérier les différentes questions qui s'imposent à notre critique.

Et d'abord il y a le *diagnostic topographique ;* c'est le plus délicat, celui que l'on doit autant que possible préciser, car il est des cas malheureusement trop peu nombreux où le chirurgien peut être appelé à intervenir. Il peut être aussi le plus solide — on le verra — d'après ce que nous savons actuellement de l'anatomo-physiologie de la moelle épinière. Puis il faut songer au *diagnostic pathogénique, histologique :* s'agit-il d'un gliôme, de syringomyélie légitime, d'hématômyélie centrale, d'un processus tuberculeux ou syphilitique, etc... ? Nous verrons ce qui doit faire pencher la balance en faveur de cette dernière hypothèse. Enfin, nous montrerons qu'il y a un parallélisme étroit et contingent entre l'apparition successive de tous les symptômes et l'envahissement progressif d'une lésion, supposée avec beaucoup de raisons, syphilitique.

A. — Diagnostic topographique. — Pour simplifier la démonstration, nous établirons la proportion suivante :

Une tumeur, une gomme, un corps étranger, etc., siégeant dans la partie antéro-latérale gauche du segment cervical inférieur de la moelle, enserrant ou détruisant la première racine dorsale gauche, interrompant le faisceau de Gowers, comprimant en arrière le faisceau pyramidal croisé, et en dedans les groupes des cellules ganglionnaires les plus externes de la corne antérieure, produisent un syndrome consistant en : 1° Rétrécissement de la pupille correspondante ; 2° Thermo-anesthésie du côté opposé du corps au-dessous de la solution de continuité du faisceau de Gowers ; 3° Parésie spasmodique du membre inférieur du même côté ; 4° Amyotrophie des muscles intrinsèques de la main.

Nous allons tenter la preuve de cette proposition :

1° *Rétrécissement direct de la pupille.* — Les expériences de Cl. Bernard (1862), de Mme Dejerine-Klumpke (1885) faites sur des chiens, ont démontré que le rameau communicant qui anastomose la huitième paire cervicale et la première paire dorsale avec le grand sympathique cervical contient des fibres oculo-pupillaires. L'arrachement des racines du plexus brachial produit des phénomènes pupillaires — myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction du globe oculaire — si on lèse le rameau anastomotique de la première paire dorsale. Oppenheim a pu, chez un opéré, à qui l'on trépanait le rachis, exciter directe-

ment par l'électrode la première paire dorsale et provoquer ainsi une mydriase intense qui durait plusieurs secondes. Ces fibres oculo-pupillaires, on le sait, se rendent dans le ganglion cervical inférieur. Notre malade présente du myosis gauche, la fente palpébrale est rétrécie à gauche; quant à l'enfoncement du globe, nous n'avons pu nous en rendre compte. Ce signe est d'ailleurs secondaire. Nous en pouvons conclure que la première racine dorsale gauche est lésée et, peut-être, détruite car le myosis est dans le cas un phénomène paralytique, la mydriase étant un phénomène d'excitation.

2° *Thermo-anesthésie croisée au-dessous d'un plan horizontal passant par la solution de continuité du faisceau de Gowers.* — Lähr avait déjà admis la nécessité de la lésion du faisceau de Gowers, dans la production de la thermo-anesthésie croisée. M. van Gehuchten en 1893, M. Brissaud en 1897, avaient l'un esquissé, celui-ci fortement motivé des conclusions qu'ils déposaient dans ce sens. De fait, en dépouillant et interprétant les observations relativement anciennes de Charcot et Gombault (1), de Mann (2), de Charcot et Guinon (3) (lésion unilatérale de la moelle causée par une balle de carabine et s'accompagnant de thermo-anesthésie), les cas plus récents de Beeyor, de Gowers, de Krafft-Ebing, de Gerhardt, de Raymond, de Hanot et Meunier, de Piatot et Cestan, de Brissaud, de Dejerine et Thomas, le rôle physiologique du faisceau de Gowers devient singulièrement élucidé. Tous ces cas on trait à différents processus, traumatisme, tumeur, cavité intra-médullaire, méningo-myélite syphilitique, occupant la portion antéro-latérale de la moelle, et, il faut lire dans les dernières cliniques de M. Brissaud, la relation des observations bien anciennes déjà, mais si précises quant aux faits et si suggestives d'interprétation, de Morgagni et d'Olivier d'Angers.

Le fait à retenir pour nous est le suivant que nous trouvons nettement formulé par M. van Gehuchten :

« C'est la compression du faisceau de Gowers d'un seul côté dans la méningo-myélite d'origine syphilitique et sa section dans les cas de traumatisme unilatéral de la moelle qui donnent naissance à la dissociation syringomyélique de la sensibilité du côté opposé » ; et plus loin : « dans les lésions du faisceau de Gowers, la dissociation est croisée ».

Le faisceau de Gowers contient les fibres centripètes des sensations thermiques et douloureuses qui viennent des téguments du côté opposé. D'où viennent ces fibres et où passent-elles dans la moelle ? — Nous rappellerons brièvement ici qu'elles viennent des cordons postérieurs et se décussent à travers la commissure postérieure ; de telle sorte qu'une lésion centrale cavitaire — c'est la syringomyélite légitime qui est le primum movens dans ce cas — portant l'interruption de ces fibres avant leur décussation, produira de la thermo-anesthésie, directe et limitée à un ou plusieurs segments métamériques contigus des téguments, de même hauteur que la lésion.

Celle-ci, quelque étendue qu'elle soit, n'interrompt jamais sur une certaine hauteur que les fibres qui y passent, avant leur décussation. Il n'en est pas de même, certes, du faisceau de Gowers qui comprend à quelque niveau que ce soit toutes les fibres centripètes thermiques et esthésiques décussées, sur toute la hauteur de moelle située au-dessous de ce niveau, et qui vont porter aux centres

(1) Archives de physiologie, 1873.
(2) Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 1892, L, p. 112.
(3) Clin. mal. syst. nerveux, 1892, p. 333.

supérieurs de perception et d'analyse toutes les sensations non tactiles qui viennent des téguments du côté opposé, au-dessous de ce niveau. Voilà des faits qui s'appliquent à notre cas. Si nous nous rapportons, en effet, au schéma que nous avons donné des troubles sensitifs de notre malade, nous y voyons que la limite supérieure de la thermo-anesthésie est un plan horizontal passant à droite par la première racine dorsale environ. Relevons encore une fois la bande d'anesthésie radiculaire directe occupant le bord interne du membre supérieur gauche et nous voyons que le point lésé qui tient sous sa dépendance ces troubles sensitifs variés se trouve être le même que celui qui provoquait les troubles oculo-pupillaires.

3° *Parésie spasmodique directe du membre inférieur.* — Nous n'insisterons guère sur ce point. La lésion venant comprimer ou titiller le faisceau pyramidal en arrière du faisceau de Gowers entraîne forcément une parésie spasmodique directe avec exaltation des réflexes, clonus du pied, réflexe des orteils en extension, symptômes tous imputables à des lésions dégénératives secondaires et plus ou moins profondes du tractus pyramidal.

4° *Amyotrophie directe des muscles intrinsèques de la main et accessoirement de certains de l'avant-bras et de l'épaule.* — Par trois procédés une lésion limitée peut causer cette amyotrophie. En comprimant les racines antérieures, en comprimant la corne antérieure ou en la dystrophiant par un processus d'endartérite des vaisseaux qui la gagnent par sa partie externe. En admettant une lésion de la septième et de la huitième cervicale et de la première dorsale, nous aurions affaire à une paralysie radiculaire de type inférieur et nous ne nous expliquerions point que le grand dorsal et le triceps ne fussent point touchés par l'atrophie au même titre que les extenseurs de la main et tous les muscles intrinsèques de la main. Une telle paralysie d'origine radiculaire inférieure s'accompagne d'autre part, le plus souvent, d'anesthésie au niveau de la main.

Or, le grand dorsal et le triceps dont les nerfs empruntent le faisceau du tronc commun de la septième et de la huitième cervicales et de la première dorsale pour se jeter dans le nerf radial, ne paraissent point touchés ; on n'y remarque nullement de mouvements fibrillaires, ils ont conservé leur action intégrale et leur force. On nous objectera, pour ce qui est de l'anesthésie de la main dans les paralysies radiculaires inférieures, que dans notre cas les racines postérieures ont bien pu être épargnées par le processus. Cela est difficilement conciliable avec les douleurs radiculaires de la bande interne de l'avant-bras et du bras gauche. Même qu'il n'y a aucune raison plausible, si l'on veut voir ici une amyotrophie d'origine radiculaire, pour expliquer la non participation d'autres bandes métamériques du membre supérieur à ces troubles sensitifs signalés dans le territoire tégumentaire de la première dorsale.

D'autre part, enfin, le long supinateur a conservé son intégrité, ainsi que les autres muscles du bras et de l'épaule, alors que le faisceau sternal du grand pectoral s'est très rapidement atrophié. Ces raisons nous portent à croire que la cause de cette amyotrophie porte plutôt sur la corne antérieure elle-même et plus particulièrement sur les groupes cellulaires les plus externes, partant, les plus accessibles. MM. van Gehuchten et Brissaud ont grande tendance à admettre que ces groupes régissent dans le renflement cervico-dorsal, comme dans le renflement lombaire, les mouvements des muscles des extrémités des membres. Cette amyotrophie à type Aran-Duchenne est d'ailleurs incomplète, les mouvements de la main ne sont pas complètement abolis, les réactions électriques n'y sont que lentes et diminuées.

Toutes ces considérations nous font établir la preuve de notre proposition de diagnostic topographique. M. T... est atteint d'une lésion de l'extrémité inférieure et antéro-latérale du renflement cervico-dorsal. Quelle est la nature probable, sinon certaine, de cette lésion, c'est le point qu'il nous reste à développer et à établir, c'est, en un mot, le *diagnostic pathogénique et histologique.*

B. — Nous avons vu qu'en somme le primum movens de troubles si disparates peut être quelconque, puisqu'une lésion expérimentale les peut à coup sûr provoquer. Dès lors, un tubercule, un gliôme, une gomme, un kyste, une hémorrhagie, un déplacement latéral de vertèbre, etc. peuvent être incriminés. Mais l'idée qui la première vient à l'esprit, est celle de syringomyélie, puisque l'on relève la dissociation typique de la sensibilité. Il y a quelque dix ans à peine, ce diagnostic fût resté comme le plus probable, encore qu'il y manquât quelques caractères somatiques, comme la scoliose, les troubles trophiques des extrémités et l'évolution à très longue échéance de la syringomyélie. Aujourd'hui le domaine de celle-ci est singulièrement diminué, de nombreux départs s'y sont produits et l'on ne compte plus les cas de thermo-anesthésie sans cavité ni gliôme intra-médullaires.

La connaissance précise des fonctions du faisceau de Gowers a fait faire un pas décisif à cette question très épineuse de diagnostic différentiel. « La dissociation syringomyélique de la sensibilité, dit M. van Gehuchten, ne peut plus être considérée comme un symptôme pathognomonique de la syringomyélie et comme étant inévitablement liée à une lésion de la substance grise. Elle peut être et elle est souvent la conséquence immédiate d'une lésion de la substance blanche... »

« Cette dissociation..., se présente... dans les deux cas, avec des caractères particuliers, nettement tranchés, permettant de faire le diagnostic précis du siège de la lésion », — nous ajouterons — et par conséquent, très souvent aussi de la cause de la lésion.

« En effet, pour la syringomyélie, la dissociation de la sensibilité s'observe dans la moitié du corps correspondante au côté de la moelle qui a été lésé : la dissociation est directe. Dans les lésions du faisceau de Gowers, au contraire, la dissociation de la sensibilité a pour siège la moitié du corps opposée à la lésion : la dissociation est croisée. »

De plus, la dissociation due à la syringomyélie légitime est toujours limitée, *occupant un hémisegment de tronc,* tant que la lésion ne descend point jusqu'au cône terminal, auquel cas elle simulerait une thermo-anesthésie croisée, si des symptômes trophiques siégeant du même côté ne levaient d'emblée tous les doutes.

De cet exposé, nous pouvons conclure qu'il ne s'agit point dans notre cas, de syringomyélie. La thermo-anesthésie est croisée et revêt les dehors du syndrome de Brown-Séquard atténué, sans perte de la sensibilité tactile. Le problème pathogénique dès lors se simplifie.

M. Brissaud, dans ses leçons, a bien mis en lumière, se fondant sur les observations concordantes d'Oppenheim, de Lamy, Schlesinger, Raymond et Max Laehr, ce fait ainsi formulé par Lamy dans sa thèse de 1893 :

« Le syndrome de Brown-Séquard, complet et permanent, est rare dans la syphilis, tandis que, ébauché et transitoire, il constitue la règle. »

Comme le dit M. Brissaud, « *ébauché,* signifie que la sensibilité tactile seule subsiste, que les excitations thermiques et douloureuses ne sont pas perçues ».

Dans ses cliniques de 1895 (1re série), M. Raymond signale aussi l'importance du syndrome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale. « Quand on analyse,

dit-il, attentivement les cas de syndrome de Brown-Séquard, d'origine syphilitique, on remarque certaines particularités.

L'anesthésie présente habituellement la dissociation syringomyélique et les perceptions thermiques semblent plus altérées que les autres modes de sensibilité.

La zone limitante supérieure d'hyperesthésie est représentée d'ordinaire par des douleurs pseudo-névralgiques, par une rachialgie avec demi-ceinture douloureuse. Au point de vue moteur, la paralysie domine au membre inférieur...

Il existe en même temps des troubles sphinctériens et des troubles cérébraux. J'ajoute que la marche du mal est progressive en dépit du traitement. »

Tous ces caractères s'appliquent à notre malade. La zone supérieure limitante d'hyperesthésie est des plus nettes ; elle affecte bien ce caractère de douleurs pseudo-névralgiques qui dénotent une origine radiculaire, ces douleurs qui partent d'entre les épaules pour irradier plus particulièrement à gauche dans un territoire cutané bien connu aujourd'hui, celui de la première racine dorsale. Et ce genre de douleurs n'est pas indifférent, comme l'ont montré MM. Gombault et Philippe (1) et M. Raymond (2) pour le diagnostic avec la syringomyélie.

Dans le cas de lésions radiculaires, les douleurs lancinantes, fulgurantes, suivent un trajet nerveux limité, connu d'avance. Dans le cas, par contre, de lésions intramédullaires (syringomyélie) même circonscrites, un plus grand nombre de faisceaux sensitifs sont du même coup atteints et ces douleurs sont plus sourdes, plus étendues ; ce sont des engourdissements et des fourmillements diffus bien moins pénibles. Ce ne sont plus, somme toute, des douleurs radiculaires.

MM. Lamy, Sottas, Gilles de la Tourette et Brissaud ont décrit le processus histologique propre à la syphilis spinale. La lésion initiale est une méningo-myélite gommeuse antéro-latérale, qui, suivant le point lésé peut, évoluer sous les dehors cliniques de la pachyméningite cervicale hypertrophique avec ou sans thermo-anesthésie, sous les dehors d'une myélite transverse hémiplégique ou complète, auquel cas on voit un double syndrome de Brown-Séquard, sous les dehors de certaines amyotrophies à marche progressive, comme Raymond (3) et Cesare Minerbi (4) en ont signalées. La signature de la syphilis médullaire réside aussi dans la diffusion de ses lésions qui peuvent frapper légèrement, à l'état d'ébauche, l'axe cérébro-spinal en de multiples endroits, quelquefois aux antipodes, provoquant des troubles cérébraux et sphinctériens, tout en portant ses coups les plus profonds et les plus irrémédiables — en *se collectant*, dit M. Gilles de la Tourette — au niveau de points limités comme les renflements cervico-dorsal ou lombaire, où une circulation plus active et plus riche est une voie d'appel pour ses processus ordinaires d'artérite.

*
* *

Que s'il restait quelques doutes sur l'origine syphilitique du syndrome réalisé par notre malade, — l'amyotrophie, symptôme surajouté, qu'il présentait étant une rareté (5), et partant une ombre dans un tableau que l'on souhaiterait

(1) Semaine médicale, 17 av. 1895.

(2) Leçon du 28 juin 1895.

(3) Soc. méd. hôpitaux, 9 fév. 1893.

(4) Acad. de Méd. de Ferrare, 14 juillet 1895.

(5) M. Lamy a publié un cas presque semblable évoluant sous les dehors de la pachyméningite cervicale hypertrophique.

classique — la façon dont certains symptômes se sont comportés devant le traitement spécifique les devrait tous lever. Encore que ces lésions n'aient été attaquées que fort tard après le début du processus de méningo-myélite, et que ce qui fait leur gravité est qu'on ne songe souvent à la syphilis que lorsque le syndrome est constitué — ce qui peut parfois demander plusieurs mois, — il est un fait à remarquer d'une haute importance : bien avant que le malade nous consultât, par une rare intuition incriminant la syphilis comme cause de ces accidents, il se fit quelques frictions mercurielles à deux reprises, et chaque fois les douleurs s'amendaient. Aujourd'hui encore, en dépit d'un traitement intensif et prolongé (huit mois), les douleurs radiculaires et les élancements dans la nuque reparaissent dès que M. T... reste quelques jours sans prendre de traitement ; une adipose luxuriante masque l'amyotrophie, phénomène que Landouzy avait, dès 1878, signalé dans les amyotrophies secondaires ; la thermo-anesthésie a un peu diminué, mais nous n'en sommes pas surpris ; M. Gilles de la Tourette la vit, à quelques mois d'intervalle, disparaître à son grand étonnement.

Nous ferons remarquer, en dernier lieu, le parallélisme que l'on peut facilement établir entre la marche du processus anatomique et l'apparition successive de ces symptômes variés marquant les étapes du mal, l'envahissement progressif de régions bien connues et fonctionnellement différenciées de la moelle. D'abord les douleurs radiculaires indiquent que la méningo-myélite étreint la première racine dorsale, puis la thermo-anesthésie accuse que la moelle est touchée par sa périphérie dans le faisceau de Gowers. Les troubles oculo-pupillaires qui se manifestent après, sont dus à une irritation plus profonde de la première dorsale, peut-être à un commencement de rétraction inodulaire.

L'amyotrophie Aran-Duchenne marque l'extension du processus vers les cellules les plus externes et les plus accessibles de la corne antérieure. Quand la parésie spasmodique apparaît enfin, celui-ci s'étend en arrière et attaque le faisceau pyramidal. Une série de cercles inscrits, dont le centre se trouverait sur le bord du faisceau de Gowers, rendrait parfaitement compte de la marche lentement et régulièrement progressive de la lésion syphilitique. Cette marche de dehors en dedans, enfin, voilà bien qui ne ressemble en rien au processus coutumier de la syringomyélie.

*
* *

Cette longue discussion, cette exposition détaillée de faits n'étaient pas inutiles, on en conviendra, pour se faire une conviction, tant au point de vue topographique que pathogénique, et pour faire la preuve de nos assertions. C'est qu'en l'absence de contrôle nécropsique, les faits cliniques, en général, peuvent singulièrement perdre de leur valeur, encore que bien observés. Mais il ne saurait plus en être de même de certains syndromes neuropathiques. L'axe cérébro-spinal se prête de plus en plus aux localisations précises et nous osons nous flatter qu'en présence des *faits bien acquis*, concernant la physiologie du faisceau de Gowers, notre diagnostic paraîtra bien fondé. On ne saurait donc nous accuser d'avoir commis, en l'établissant ainsi, une véritable pétition de principe.

II

(Du laboratoire de la Clinique psychiatrique de l'Université de Moscou.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉTAT ET DU DÉVELOPPEMENT DES CELLULES NERVEUSES DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE CHEZ QUELQUES VERTÉBRÉS NOUVEAU-NÉS

PAR

Serge Soukhanoff,
Médecin de clinique psychiatrique de Moscou.

Les prolongements protoplasmatiques ou dendrites des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale chez divers animaux sont couverts d'appendices collatéraux, dont la partie terminale présente un épaississement sphérique; chez des vertébrés adultes normaux on ne rencontre que çà et là des dendrites terminaux, qui se trouvent en état variqueux. Laissons de côté la question concernant l'état moniliforme des dendrites comme phénomène pathologique et arrêtons-nous principalement sur l'étude de l'état des prolongements protoplasmatiques chez différents vertébrés nouveau-nés. Les données historiques qui se rapportent à cette question sont peu nombreuses. Les recherches de M[lle] Stefanowska (1), faites dans cette direction, sont les plus remarquables, sans doute. L'auteur sus-nommé a examiné l'écorce cérébrale des souris blanches nouveau-nées et a trouvé que la plupart des cellules nerveuses corticales sont en état embryonnaire et peu développées; mais de pair avec ces dernières, on peut voir des cellules nerveuses bien développées et riches de dendrites, qui sont couvertes d'appendices collatéraux. Ainsi, l'évolution des groupes isolés de cellules nerveuses se fait avec une vitesse inégale. Dans deux semaines après la naissance, les prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses corticales chez des souris blanches ont déjà le même aspect que chez les animaux adultes, c'est-à-dire, seulement vers ce terme les dendrites perdent graduellement leur aspect moniliforme et se couvrent d'appendices collatéraux. « L'apparition tardive de ces appareils terminaux des dendrites, dit M[lle] Stefanowska, semble en rapport avec la haute importance que nous attribuons dans les fonctions psychiques. » Concernant nos recherches personnelles, nous nous permettons de décrire d'abord, quoique en abrégé, des données expérimentales et ensuite tâchons d'en faire nos conclusions.

Expérience I. — Un chaton nouveau-né, qui a vécu 9 heures. Décapitation. Autopsie immédiate. L'écorce cérébrale a été traitée par la méthode de Golgi. La structure de l'écorce cérébrale, dans ce cas, diffère très visiblement de celle des animaux adultes normaux. La quantité des cellules nerveuses imprégnées, ainsi que des prolongements protoplasmatiques, est moins nombreuse que chez des animaux adultes. Quant à la forme des dendrites, elle présente les particularités suivantes : les prolongements protoplasmatiques sont très pauvres en appendices collatéraux : on ne parvient pas à voir une seule cellule dont les dendrites fussent tant soit peu remarquablement pourvus d'appendices collatéraux. Ces derniers siègent sur les prolongements protoplasmatiques ordinairement très loin l'un de l'autre.

(1) Micheline Stefanowska. *Évolution des cellules nerveuses corticales chez la souris après la naissance*. Travaux du laboratoire de l'Institut Solvaz. Bruxelles, 1898, t. II, fasc. 2.

Quelques-uns des dendrites possèdent un peu plus d'appendices, sur d'autres on n'en voit presque pas. On peut observer que les cellules nerveuses plus développées sont disposées en groupes. Une partie de prolongements protoplasmatiques ont simplement des contours irréguliers ; d'autres ont des épaississements et des gonflements tantôt sphériques, tantôt fusiformes, disposés le long de leur trajet. Parfois ce ne sont que les dendrites terminaux de la couche périphérique de l'écorce cérébrale qui ont un aspect moniliforme. Par places, on remarque des groupes de cellules nerveuses avec un état variqueux des dendrites basilaires. En général, les prolongements protoplasmatiques ont très peu de ramifications ; on ne parvient pas non plus à rencontrer le panache protoplasmatique, qui chez les animaux adultes est très riche de ramifications. Dans les endroits de bifurcation des dendrites il existe parfois un épaississement triangulaire, dont le sommet est tourné vers le dendrite qui se partage.

Expérience II. — Chaton de trois jours. Décapitation. Autopsie immédiate. L'examen de l'écorce cérébrale, traitée par la méthode de Golgi, démontra que les dendrites sont pourvus en général de très peu d'appendices collatéraux, ces derniers sont par places plus nombreux, par places il n'y en a point du tout. Beaucoup d'entre eux se trouvent en état variqueux. Les prolongements protoplasmatiques sont pauvres en ramifications, surtout dans la couche superficielle de l'écorce cérébrale. Il n'est pas rare de voir un état perlé seulement sur les dendrites terminaux. Concernant la quantité des appendices collatéraux, on reçoit une impression que dans le cas donné ils sont plus nombreux que dans le cas précédent. En outre, la forme des appendices est parfois particulière : leur pédicule est plus long, ayant à son bout un petit épaississement.

Expérience III. — Chaton de sept jours. Décapitation. L'autopsie eut lieu tout de suite. L'examen microscopique de l'écorce cérébrale par la méthode de Golgi donna les résultats suivants. Le nombre d'appendices collatéraux est assez marqué, quoique bien moins comparativement avec le nombre qu'on rencontre chez les animaux adultes. Bien des prolongements protoplasmatiques se trouvent en état perlé, surtout dans la couche superficielle de l'écorce cérébrale, où on rencontre des houppes particulières de dendrites en état moniliforme. Il est facile de s'assurer qu'une seule et même cellule pyramidale a des prolongements protoplasmatiques développés inégalement ; par exemple, la tige ascendante a des contours comparativement réguliers et est parsemée en assez grande quantité d'appendices collatéraux et toutes les branches du panache protoplasmatique sont en état variqueux.

Expérience IV. — Chaton de 17 jours. Décapitation. Autopsie immédiate. Méthode de Golgi. Le nombre des appendices collatéraux sur les dendrites est assez considérable, mais il n'est pas le même sur tous les dendrites. On rencontre souvent l'état moniliforme des prolongements protoplasmatiques, mais moins accusé que chez les chatons plus jeunes.

Expérience V. — Chaton de 39 jours, tué rapidement par l'éther. Méthode de Golgi. Autopsie immédiate. Il y a des dendrites qui possèdent beaucoup d'appendices, d'autres en possèdent bien moins . L'état variqueux se rencontre plus rarement que dans les cas précédents. Il existe un grand nombre de dendrites fins, pauvres en appendices.

Ici nous trouvons convenable d'insister sur les particularités qui caractérisent l'état variqueux embryonnaire des dendrites et le diffèrent de l'état perlé pathologique des animaux adultes. Nos recherches personnelles nous permettent de faire les conclusions suivantes : 1) Si même l'état moniliforme des dendrites modifiés de l'écorce cérébrale des animaux adultes est exprimé au plus haut degré, on peut voir également, même dans la couche superficielle de l'écorce, des prolongements protoplasmatiques sans état perlé et garnis richement d'appendices collatéraux, ce qui manque dans l'écorce cérébrale, qui contient beaucoup de cellules nerveuses embryonnaires.

Chez ces dernières les épaississements et les gonflements sont plus menus et plus délicats que chez les cellules pathologiques et peuvent envahir une distance assez considérable du dendrite, présentant le même aspect. 2) Dans les cellules pyramidales embryonnaires, où le panache protoplasmique est comparativement riche en ramifications secondaires, il n'est pas rare de voir sur les branches protoplasmatiques isolées des pro-

longements latéraux, simulant parfois les appendices collatéraux. 3) Dans les cellules corticales embryonnaires, on rencontre sur les dendrites, se trouvant en stade de développement, des appendices collatéraux avec un pédicule plus long. 4) Dans l'état moniliforme embryonnaire les varicosités se disposent à une distance plus grande l'une de l'autre, que dans l'état perlé pathologique.

Expérience VI. — Lapin nouveau-né. Décapitation. Autopsie immédiate. Méthode de Golgi. L'état embryonnaire des cellules corticales est très marqué et diffus; elles sont pauvres en ramifications protoplasmatiques, qui sont grêles, tortueuses et possèdent par leur long des épaississements et des gonflements. Quelques-unes des cellules corticales ont des dendrites plus gros, garnis d'appendices collatéraux.

Expérience VII. — Cobaye nouveau-né. Décapitation. Les prolongements protoplasmatiques des cellules corticales sont richement garnis d'appendices collatéraux. On rencontre très rarement l'état perlé des dendrites terminaux.

Expérience VIII. — Choucas environ de 2 semaines. Les dendrites corticaux ont un aspect variqueux, parfois irrégulièrement tortueux; presque point d'appendices collatéraux.

Expérience IX. — Choucas commençant à peine à se couvrir de plumes. Beaucoup de prolongements protoplasmatiques en état moniliforme. On peut voir par places des dendrites, ayant des contours plus ou moins réguliers. Le nombre d'appendices collatéraux est insignifiant.

Expérience X. — Choucas couvert déjà de plumes. Les dendrites corticaux sont garnis richement d'appendices collatéraux. Çà et là on rencontre l'état perlé surtout des dendrites terminaux.

Expérience XI. — Poulet qui vient de sortir de l'œuf. Beaucoup d'appendices collatéraux sur les prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses corticales. Par places on peut voir des dendrites, dont la partie terminale présente des épaississements et des gonflements.

RÉSUMÉ ET CONSIDÉRATIONS

Comme nous l'avons vu plus haut, les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale de différents vertébrés nouveau-nés présentent beaucoup de variétés.

D'un côté, les cellules corticales chez certains mammifères nouveau-nés (chaton, petit lapin) sont peu développées en général et se trouvent en grande partie en état embryonnaire, ce qui s'exprime par l'état variqueux des dendrites et par leur pauvreté en appendices collatéraux ; d'un autre côté, la structure de l'écorce cérébrale du cobaye nouveau-né diffère très peu de celle d'un cobaye adulte normal. Quant à la structure de l'écorce cérébrale des oiseaux nouveau-nés, il est à remarquer, qu'ici aussi il existe un phénomène analogue, à savoir : les cellules corticales chez les choucas nouveau-nés se caractérisent par un état embryonnaire très marqué et très répandu ; mais la structure de l'écorce cérébrale d'un poulet, qui vient de sortir de l'œuf, diffère très peu de la structure d'une poule adulte. Ces données, quoique peu nombreuses, sont bien suffisantes pour voir chez quels vertébrés nouveau-nés la plupart des cellules corticales se trouvent en état embryonnaire et chez lesquels elles sont bien développées en général, n'ont pas d'aspect perlé et sont richement garnies d'appendice collatéraux. Il est très facile de s'assurer que chez les vertébrés, qui naissent aveugles et faibles, sans pouvoir courir tout de suite après la naissance et dont la psychique est très peu développée, la plupart des éléments nerveux corticaux se trouvent en état embryonnaire ; mais chez les vertébrés nouveau-nés, qui peuvent courir presque aussitôt après la naissance, la structure de l'écorce cérébrale est peu différente de celle des animaux adultes normaux. Donc, nous pouvons dire d'avance chez quels vertébrés nouveau-nés la structure de l'écorce cérébrale porte un caractère embryonnaire et chez lesquels les cellules nerveuses corti-

cales sont déjà bien développées au moment de la naissance. Jusqu'à présent nous avons trouvé la confirmation de cette *règle*. Les recherches de M[lle] Stefanowska sont aussi d'accord avec cette règle. Peut-être, ce n'est non seulement une règle, mais une loi. Il n'y a que les recherches ultérieures de l'écorce cérébrale des vertébrés nouveau-nés les plus diverses qui peuvent confirmer cette supposition.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1204) **Section partielle du Nerf médian. Suture. Restauration fonctionnelle**, par A. Lambotte et F. Sano. *Journal de Neurologie*, 1899, nº 4, p. 62-66.

Les auteurs sont intervenus quarante jours après l'accident : le tendon du petit palmaire et celui du long fléchisseur du pouce que le traumatisme avait sectionnés sont suturés. Le nerf médian avait été sectionné dans ses deux tiers externes, tandis qu'un faisceau interne était resté intact. La partie entamée et les deux bouts, périphérique et central, sont réséqués avec le tissu conjonctif jeune, mais peu abondant encore, qui commençait la reconstitution ; la partie interne du nerf est respectée. Les deux bouts de la partie entamée du nerf, distants de un centimètre et demi, sont rapprochés, maintenus et réunis par un fil profond de soie moyenne et une couronne de fils de soie fine qui affronte le névrilème. L'aponévrose est suturée, ainsi que la peau.

Le 11 septembre, la malade prétend qu'elle ressent un mieux considérable ; la sensibilité est encore obtuse, mais il y a localisation dans tout le territoire du nerf et, à la face dorsale des doigts, la sensibilité paraît aussi nette qu'à la main saine. Mais au cours des jours suivants, la malade paraît moins contente de l'intervention. Cependant l'amélioration ne tarde pas à se produire définitivement ; elle est manifeste le 27 septembre ; dans la suite elle ne fait que progresser. La sensibilité revient à la normale sans qu'on ait cependant pu la contrôler à l'esthésiomètre, cette exploration exigeant de la part du sujet trop d'attention et une éducation dont les enfants sont souvent incapables.

Mais il est aisé aujourd'hui de démontrer que la sensibilité est certainement aussi fine que dans la main saine ; de plus, l'habileté fonctionnelle est parfaite. Aujourd'hui aussi (mars 1899) la flexion isolée de la dernière phalange du pouce est exécutée avec facilité.

A remarquer, le retour si rapide de la sensibilité après l'opération et la diminution passagère de la sensibilité environ une semaine après l'opération. Ces faits viennent à l'appui de l'opinion de Vanlair qui croit que le phénomène du retour immédiat de la sensibilité est dû à la résection du névrome.

Rappelons une communication antérieure des mêmes auteurs sur pareil sujet, analysée dans la *Revue neurologique*, 1898. Ce qui paraît ressortir surtout de ces observations c'est que l'on peut avoir la plus grande confiance dans la suture des nerfs chez l'homme.

Ce travail a fait l'objet d'une communication à la Société belge de Neurologie (28 janvier 1899). Paul Masoin (Gheel).

1205) **Contribution à l'étude de la Physiologie du Trijumeau et de la Sensibilité de la muqueuse buccale**, par H. Schlesinger (de Vienne).

Quelle est la disposition segmentaire de la sensibilité du visage ? Quelle est la disposition segmentaire de la sensibilité de la muqueuse buccale ? Quels rapports y a-t-il entre ces deux sensibilités ? Telles sont les questions que S. a cherché à résoudre en examinant principalement cinq cas de syringomyélie, un cas de tumeur cérébrale. Il confirme quelques-uns des résultats obtenus par Laehr sur ce sujet.

Le territoire cutané dépendant de la branche supérieure du trijumeau a sa sensibilité assurée par deux noyaux dont l'un, en rapport avec la sensibilité de la peau du front, est postérieur, l'autre en rapport avec la sensibilité du dos du nez est antérieur. Il est vraisemblable que les fibres des sensibilités douloureuse et thermique sont plus ou moins indépendantes des fibres de sensibilité tactiles. Dans les cas de lésion centrale du trijumeau les troubles sensitifs sont très exactement dimidiés.

C'est également à un noyau relativement bas situé qu'aboutissent les fibres innervant dans la muqueuse buccale : les segments les plus postérieurs de la muqueuse des joues et des gencives et le front unissant ces deux muqueuses, la partie antérieure du voile du palais, la partie postérieure de la langue.

Les fibres aboutissent à des centres situés sans doute au même niveau que ceux dont dépend la sensibilité de la peau du front à la racine des cheveux.

Le centre sensitif de la muqueuse buccale paraît situé dans la partie postérieure de la racine médullaire du trijumeau.

Ces résultats s'accordent avec les travaux de Sherington Head, etc.

E. Lantzenberg.

1206) **Introduction physiologique à l'étude de la Sympathicectomie chez l'homme dans la Maladie de Basedow**, par François-Franck. *Académie de Médecine,* 23 mai 1899.

Étude des effets physiologiques de la sympathicectomie sur la circulation du cerveau, du corps thyroïde, de l'œil. *Conclusions :* 1° Le cordon cervical du sympathique agit comme un nerf propulseur du globe oculaire grâce à son action sur le muscle de Müller, et non par son action vaso-dilatatrice rétro-oculaire qui n'est pas démontrée. — 2° Ce nerf agit sur la circulation intra-oculaire à la fois comme constricteur et dilatateur des vaisseaux. Sa section diminue la tension intra oculaire et peut intervenir utilement dans le glaucome.— 3° Le sympathique cervical n'agit pas comme vaso-dilatateur thyroïdien ; il fait contracter les vaisseaux du corps thyroïde. Sa section ne peut qu'ajouter une vaso-dilatation paralytique à la congestion active du goitre exophtalmique. Les nerfs vaso-dilatateurs thyroïdiens sont contenus dans les nerfs laryngés, surtout dans le supérieur, nerf qui échappe aux tentatives de résection. — 4° Aucune expérience n'a démontré l'action excito-sécrétoire thyroïdienne du sympathique. La résection de ce nerf n'agit vraisemblablement pas pour atténuer la sécrétion thyroïdienne, du moins d'une façon directe. — 5° L'action vaso-constrictive cérébrale du sympathique n'est pas douteuse ; son action vaso-dilatatrice cérébrale n'est encore qu'hypothétique. Par suite, la section du cordon cervical ne peut qu'activer le courant sanguin cérébral. Le bénéfice qu'on en peut retirer au point de vue des accidents de la maladie de Basedow et de l'épilepsie semble au moins problématique. — 6° Le sympathique cervical n'agit pas directement sur les

vaisseaux protubérantiels bulbaires et spinaux supérieurs. C'est au nerf vertébral qu'est dévolue cette action vaso-motrice. Nous ne connaissons que son influence vaso-constrictive vertébrale ; l'effet vaso-dilatateur direct de nerfs n'a pas été clairement établi. — 7° Les nerfs cardiaques accélérateurs ne sont fournis qu'en faible proportion par le cordon cervical du sympathique ; ils émanent en majorité de la région thoracique supérieure ; leur suppression n'est dès lors complète que dans l'opération de la résection totale. — 8° Tout l'appareil sympathique, tant thoracique que cervical superficiel et profond, est doué de la sensibilité directe et transporte au bulbe et à la moelle cervico-dorsale, par des nerfs centripètes, les excitations provenant surtout du cœur et de l'aorte. Il paraît logique de penser que la résection du sympathique agit au moins autant pour supprimer la transmission vers les centres d'excitations anormales d'origine cardio-aortique que pour supprimer des influences centrifuges, thyroïdienne, encéphalique et cardiaque. Les irritations aortiques et cardiaques, tout comme celles du sympathique, sont capables de provoquer un ensemble de réactions circulatoires qui rappellent les accidents de la maladie de Basedow, y compris la vaso-dilatation thyroïdienne. Par suite, la résection totale du sympathique pourrait intervenir utilement tout au moins dans la forme réflexe grave d'origine aortique. Mais nous n'avons pas à apprécier la valeur clinique de la sympathicectomie, désirant nous borner à fournir aux cliniciens des indications dont ils pourront ensuite tirer parti. E. F.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1207) **Thrombose de l'Artère Cérébrale antérieure**, par Bikeles (de Lemberg). *Neurologisches Centralblatt*, 15 mai 1899, p. 443. (Deux figures.)

Note sur les lésions constatées chez une femme de 46 ans, morte quinze jours après le début d'une attaque d'apoplexie. Outre une tuberculose pulmonaire et intestinale, on note un ramollissement de la partie postérieure des première et seconde frontales droites lié à une thrombose de la cérébrale antérieure, un autre foyer de ramollissement dans la partie lenticulo-striée de la capsule interne. Au Marchi il n'y a pas de fibres dégénérées dans la capsule interne, mais on les trouve dans l'anse lenticulaire, ces fibres traversent le champ de Forel et paraissent se terminer au-dessous et en dedans de lui. Ces lésions confirment les travaux de Monakow sur les fibres du noyau lenticulaire. E. Lantzenberg.

1208) **Fracture du Crâne. Ostéite suppurée. Abcès cérébral. Hémiplégie complète avec Aphasie plus de trois ans après le traumatisme. Incision et drainage de l'abcès. Disparition immédiate de l'aphasie et de la paralysie du membre supérieur**, par Vignaud. *Gazette médicale de Nantes*, 17e année, n° 14, p. 107, 4 février 1899.

Homme de 71 ans, atteint de fracture du crâne, et présentant, plusieurs années après le traumatisme, un abcès intra-cérébral. Le diagnostic est souvent difficile quand on n'a pas pour se guider, comme dans le cas présent, une fistule. L'abcès développé en dehors de la zone rolandique, comprimait les circonvolutions motrices, mais n'y avait pas produit de lésion destructive car les accidents cessèrent dès que l'abcès fut ouvert. A. Halipré.

1209) **Tumeurs de la Glande Pinéale**, communications faites à la Société pathologique de Londres. *The British medical Journal*, 10 décembre 1898, p. 1745.

G. Ogle présente un cerveau atteint de **sarcome mélanique diffus.** La

glande pinéale mesure 4 centim. de diamètre et est le siège de la tumeur primitive. Il rapporte un autre cas de sarcome alvéolaire de la glande pinéale, chez un enfant dont la tumeur ressemblait, au point de vue microscopique, à l'œil pinéal des lézards ; cet enfant était somnolent et avait eu une puberté très précoce.

T. W. LAWRENCE communique une observation de **gliôme de la glande pinéale**, sans symptômes spéciaux.

J. R. LORD rapporte un cas de **tumeur syphilitique** du même organe.

Des **kystes de la glande pinéale** sont montrés par A. BUSSELS, S. SHATTOCK, W. CAMPBELL, A. GARROD.

Les pièces d'un cas de **transformation calcaire de la glande pinéale** sont montrées par A. F. VOELCKER. L. TOLLEMER.

1210) **Un cas de Sarcome angiomatode de l'Hypophyse**, par PECHKRANZ. Service du Dr Grosstern et laboratoire du Dr Steinhans à l'hôpital israélite de Varsovie. *Neurologisches Centralblatt*, 1er mars 1899, p. 203.

Chez un horloger âgé de 17 ans, apparition de céphalées, de vomissements, de convulsions, d'étourdissements, etc., puis d'œdème du visage et des extrémités, albuminurie avec cylindres. Amaurose d'abord unilatérale, hémanopsie puis cécité bilatérale. Evolution de l'affection en deux ans; mort précédée d'attaques subintrantes de coma et de convulsions. Le diagnostic, après avoir erré quelque temps du côté de l'urémie, fut définitivement porté : tumeur de la base du crâne intéressant le chiasma optique. On trouva une tumeur logée dans la selle turcique et ayant intéressé complètement l'hypophyse qu'on ne peut reconnaître, présentant un prolongement au niveau du lobe temporal droit, un autre allant vers la protubérance et un troisième pénétrant dans l'orbite droit Histologiquement, il s'agissait d'un sarcome globo-cellulaire avec grand développement vasculaire.

La tumeur proviendrait plutôt de la partie postérieure de l'hypophyse. Cliniquement, la rapide participation des nerfs optiques au processus morbide commandait une localisation à la base du cerveau. L'œdème des extrémités constituait une pachyacrie molle, comparable à la pachyacrie osseuse de l'acromégalie. Dans ce cas l'exophtalmie peut s'expliquer par la pénétration intra-orbitaire de la tumeur sur la paralysie des troisièmes paires. L'albuminurie coexistant avec les tumeurs du cerveau peut prêter aux erreurs de diagnostic. E. LANTZENBERG.

1211) **Lésions du Système Nerveux central dans l'Empoisonnement par l'Acétone**, par VERDIANI. *R. Accademia dei Fisiocritici in Siena*, 24 avril 1899.

Chromatolyse partielle et périphérique, pas d'altération du noyau. — Il est probable que dans l'acétonémie de l'homme des lésions nerveuses du même ordre sont en rapport avec la symptomatologie. F. DELENI.

NEUROPATHOLOGIE

1212) **Observation de Paralysie Cérébrale Infantile chez trois enfants nés d'une seule couche (trijumeaux)**, par W. DÖSSEKKER (Zurich). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1er février 1899, p. 65, et 15 fév., p. 103.

Les 3 enfants présentèrent tous des convulsions immédiatement après leur naissance. Le premier né mourut le 2e jour dans les convulsions. Chez le second elles se répétèrent souvent jusqu'à sa mort le 13e jour, chez le troisième elles cessèrent bientôt. La mère avait eu un accès d'éclampsie après la naissance du

premier enfant. D. pense que la maladie cérébrale des enfants s'est développée chez les fœtus insuffisamment nourris dans un organisme maternel affaibli, ce qui provoqua un arrêt de développement des cerveaux (?). Le père est peintre et peut-être les a-t-il intoxiqués par le plomb (?). Pas d'autopsies. Le troisième enfant, encore vivant, est idiot. Mouvements athétosiques des extrémités droites. Microcéphale. Ce mémoire ne répond évidemment pas à son titre.

L'auteur discute en terminant la crâniectomie et cite deux observations nouvelles inédites qui confirment l'opinion de Bourneville et des autres médecins opposés à cette intervention chirurgicale. LADAME.

1213) **Hémiplégie spasmodique atrophique avec Épilepsie; Porencéphalie**, par FRANCESCO BURZIO. *Bolletino del Policlinico generale di Torino*, an IV, nº 8, p. 87, 30 avril 1899 (1 obs., 1 fig.).

Femme de 33 ans, ayant une hémiplégie droite spasmodique avec arrêt de développement des membres du côté droit, et sujette à des accès d'épilepsie généralisée; le tout remonte à la première enfance. Mort dans un état de coma qui dura 3 jours à la suite d'une crise. — Autopsie : porencéphalie ; l'entonnoir occupe les frontale et pariétale ascendantes au niveau de l'origine des frontales transverses de l'hémisphère gauche ; il n'est séparé du ventricule que par une membrane.

Pas de processus phlogistique du cerveau, atrophie complète des fibres tangentielles des circonvolutions aplasiées. Asymétrie de la moelle, aplasie du faisceau pyramidal droit ; pas d'altération des cellules nerveuses. F. DELENI.

1214) **Tremblement Parkinsonnien consécutif à un Traumatisme**, par FRANCESCO BURZIO. *Bolletino del Policlino generale di Torino*, an. IV, nº 7, p. 78, 16 avril 1899.

Tremblement parkinsonnien survenu au bras droit d'un homme de 30 ans, sans hérédité névropathique, un an après un traumatisme de ce même bras droit (entorse du poignet). A cause de l'âge du sujet, de l'absence d'hérédité, de la localisation du tremblement, il ne saurait s'agir d'une simple coïncidence. — De semblables observations peuvent contribuer à éclaircir l'étiologie de la maladie de Parkinson.

F. DELENI.

1215) **Un cas de Syringomyélie**, par JAMES CARSLAW. *The British medical Journal*, 31 décembre 1898, p. 1923.

Homme de 38 ans, garçon de ferme, dont l'observation est rapportée fort en détail, et chez lequel le diagnostic de syringomyélie est indiscutable. La marche de la maladie a été un peu anormale : elle semble avoir commencé à l'âge de 14 ans par une atrophie progressive des muscles de la main droite, à la suite d'engelures très étendues (?). A l'âge de 18 ans, le malade eut une sorte d'attaque avec perte de connaissance, à la suite de laquelle il fut atteint de paraplégie complète : cette attaque est attribuée par C. à une hémorrhagie qui se serait produite dans le gliôme médullaire, et aurait causé les troubles apoplectiformes. Il pense que de telles hémorrhagies, survenant chez des individus dont la gliomatose est ignorée, pourraient expliquer les cas où le début de la maladie est considéré comme brusque. Le malade se remit peu à peu de ce qui fut considéré comme une paraplégie spasmodique (1884) : il présentait de l'inégalité pupillaire, de l'atrophie de la main droite et des troubles de la sensibilité, mal définis à cette époque. Son état a peu varié depuis, sa démarche est spasmodique et la dissociation syringomyélique de la sensibilité est des plus nettes actuellement.

L. TOLLEMER.

1216) **Contribution à la question de syphilis-tabes**, par E. A. HOMÉN. *Finska Laekaresaellskapets Handlingar*, nº 5, 1899, p. 654-661. (Résumé français.)

H. rappelle qu'on ne peut plus douter de l'importance de la syphilis acquise comme cause prédisposante du tabes dorsal ; mais la question, si la syphilis chez les parents pouvait aussi y jouer un rôle, est encore incertaine. Il rapporte maintenant un cas observé par lui. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1217) **Pachyméningite hémorrhagique ayant simulé une Paralysie Générale**, par BOURDIN (Leyme). *Ann. médico-psychologiques*, juillet 1899.

Les signes de paralysie générale ont été au complet. L'autopsie fit seule reconnaître l'erreur. Évolution en un an et demi. Mort à la suite d'accès convulsifs. Le diagnostic de pachyméningite est actuellement presque impossible. B. donne comme symptômes différentiels : la gravité des ictus et des vertiges, l'atténuation de la déchéance du sujet avant la période des grandes attaques, et, à la rigueur, la céphalée rebelle. TRÉNEL.

1218) **Un cas de Paralysie de Landry**, par BOINET. *Gazette des hôpitaux*, nº 50, p. 468, 2 mai 1899 (1 obs.).

Dans ce cas la polynévrite est évidente, les lésions cellulaires sont probables (pas de Nissl) ; on voit des bacilles dans les coupes de la moelle. THOMA.

1219) **Un cas de Kératite neuro-paralytique syphilitique**, par ROHMER. Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 26e année, t. XXXI, nº 10, p. 305, 15 mai 1899.

Malade de 39 ans, ayant présenté des accidents syphilitiques il y a deux ans. Il y a trois mois, elle fut atteinte de vertiges, puis de douleurs de l'œil gauche. On constate sur le bord de la cornée une ulcération superficielle qui, malgré le traitement, envahit toute la surface cornéenne. Après six semaines, la cornée est opaque, porcelainée, tout à fait insensible, la vision est abolie. Il s'agit donc là d'une kératite neuro-paralytique, d'origine syphilitique, qui a évolué malgré le traitement ; celui-ci n'a pu faire rétrocéder la lésion centrale, cause de la lésion oculaire. A. HALIPRÉ.

1220) **Lésions du Muscle Cardiaque consécutives à la section des Nerfs Vagues**, par MOLLARD et REGAUD (de Lyon). *Lyon médical*, 31e année, t. XCI, nº 24, 11 juin 1899, p. 179.

D'expériences faites sur le chien et le lapin, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

La vagotomie unilatérale détermine chez le lapin des lésions incontestables, minimes des fibres cardiaques. Les lésions bien visibles deux semaines après l'opération se réparent dans la suite sans déterminer de foyers de sclérose.

Chez les chiens les lésions sont encore plus légères.

Chez les animaux jeunes, la vagotomie unilatérale n'apporte aucun trouble au développement du cœur et ne se traduit pendant la vie par aucun symptôme pathologique.

La vagotomie unilatérale ne prédispose pas les chiens aux lésions du myocarde d'ordre toxique (diphtérie).

Le nerf vague ne peut être considéré comme ayant une « action trophique » sur le myocarde. Le mécanisme des lésions observées après sa section reste encore à élucider. A. HALIPRÉ.

1221) **Note sur un cas de Tétanos à début rapide suivi de guérison**, par H. Rigot. *La Loire médicale*, 18e année, no 4, p. 93, 15 avril 1899.

Femme de 53 ans, fit une chute, contre un sac de charbon souillé de terre, dans laquelle se produisit une plaie superficielle du cuir chevelu. Les premiers symptômes apparurent douze heures après l'accident sous forme de contracture du côté de la nuque. Le trismus apparut douze heures plus tard. Les contractures se généralisèrent. C'est dans le courant du 15e jour que la rémission se fit. La malade guérit.

Traitement : chloral, opium.

On renonça à l'emploi du sérum antitétanique en raison de la précocité des accidents, caractère qui en général est du pronostic le plus sombre. A. Halipré.

1222) **Iodisme constitutionnel, Thyroïdisme et Maladie de Basedow**, par P. Jaunin (Chexbres-Vand). *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 mai 1899, p. 301.

Le travail de Jaunin a pour but de démontrer que ces trois termes sont équivalents. L'iodisme constitutionnel n'est pas autre chose que le thyroïdisme, et la maladie de Basedow représente le type des thyroïdiens à son apogée, comme le professeur Léon Revilliod l'a fait voir dans un travail plein d'aperçus originaux. L'auteur relate cinq observations qui se rattachent à l'iodisme, au point de vue étiologique, mais qui, en clinique, doivent être considérées comme des cas de maladie de Basedow, cas frustes le plus souvent. Je n'arrive, dit-il, à cette conclusion qu'en admettant l'existence d'un *thyroïdisme latent*, chez les malades pour lesquels une dose d'iode, même minime, joue le rôle de la goutte d'eau qui fait déborder le vase. L'auteur se défend, du reste, d'avoir la prétention de trancher d'une manière absolue cette question de pathogénie ; il lui suffit d'avoir démontré que cette théorie se justifie souvent et que dans l'iodisme constitutionnel on peut observer tous les degrés de la maladie de Basedow, jusqu'au goitre exophtalmique bien caractérisé. Ladame.

1223) **Quatre cas de Méralgie Paresthésique, étiologie de cette affection**, par E. Curcio. *Annali di Medicina navale*, an. V, fasc. 5, p. 527, mai 1899 (4 obs.).

Dans les 4 observations de C. il n'y a pas d'hérédité névropathique ; on ne peut invoquer ni le traumatisme, ni les infections ou intoxications, ni le diabète, ni les maladies du système nerveux central ; dans trois cas, on trouve un grand développement du tissu cellulo-graisseux sous-cutané avec de gros ganglions lymphatiques. Pour Roth, l'extension forcée de la cuisse serait une cause d'irritation du fémoro-cutané chez les personnes obèses. Chez les malades de C. toute cause d'excitabilité particulière du nerf faisant défaut, il ne reste en tant que cause, que la tendance à l'obésité. L'obésité est donc, avec les infections, intoxications, les lésions du système nerveux central, etc., une cause fréquente de la névrite qui s'exprime par le syndrome névralgie paresthésique, comme le montre aussi la statistique de Sabrazès et Cabannes qui ont noté 7 fois l'obésité sur 62 cas. F. Deleni.

1224) **Les Névrites des Aliénés**, par Cristiani. *La Clinica moderna*, an. V, no 19, 10 mai 1899, p. 148.

On tend à admettre la genèse infectieuse ou toxique de quelques maladies mentales, l'origine infectieuse ou toxique des névrites est démontrée et l'on con-

naît les lésions des nerfs dans la paralysie générale et le délire alcoolique. Ces considérations ont poussé C. à étudier les nerfs de quelques aliénés jeunes, morts dans le délire aigu, l'état épileptique, la confusion mentale de l'intoxication pellagreuse, la lipémanie anxieuse; les malades n'avaient pas souffert d'infections intercurrentes. Dans ces cas ont été trouvées des lésions parenchymateuses dégénératives des nerfs, sans trace d'altérations vasculaires ou interstitielles ; cette dégénération est à la fois primaire et secondaire. Ainsi l'agent infectieux ou toxique qui engendre la psychose détermine aussi dans les nerfs la dégénération primaire ; puis, dans ces nerfs, apparaissent des dégénérations secondaires aux altérations de leurs centres d'origine. Il est à remarquer que ces névrites, malgré leur gravité, avaient passé cliniquement inaperçues chez les malades, probablement à cause de l'inconscience de ceux-ci. — La conséquence de la constatation des névrites graves et généralisées chez certains aliénés est que leur psychose apparaît comme une maladie de tout le système nerveux, ou mieux de l'organisme tout entier, et que la théorie infectieuse ou toxique des psychoses possède un argument de plus en faveur de sa probabilité. F. Deleni.

1225) **Un cas de Paralysie d'origine Scarlatineuse**, par Sano. *Journal de neurologie*, 1899, n° 5.

Malade, 42 ans, pas d'antécédents névropathiques personnels ni héréditaires. Aucune infection antérieure. Scarlatine le 27 juillet 1898.

Au septième jour de la maladie, le malade ressentit de la faiblesse puis de la paralysie dans le bras et l'épaule droite, moins dans l'avant-bras ; la main droite est toujours restée intacte. Il n'y eut ni douleur nucale, ni douleur en ceinture. La douleur était considérable dans le bras et dans l'épaule, où existaient des contractures, surtout du biceps.

Durant la nuit du 3 au 5 août, le malade ressentit des douleurs en ceinture sur le haut du thorax et le bas du cou ; puis tout le bras gauche s'entreprit et devint impotent. Douleurs intolérables et contractures, surtout dans le long supinateur. Pas de douleurs nucales.

Les jours suivants on dut aider le malade à se nourrir ; plus tard, il apprit à se servir de la main droite, restée intacte. Pendant huit semaines, les douleurs furent encore considérables : les paralysies rétrocédaient. En ces derniers mois aussi, il a ressenti des douleurs sourdes dans les masses musculaires des épaules et des bras. Progressivement l'état général et les paralysies se sont améliorés dans les avant-bras, dans le bras droit aussi, mais les épaules et le bras gauche sont encore sérieusement compromis.

A la tête, ni au cou, rien d'anormal. Réactions pupillaires normales.

Les grands pectoraux et les muscles de la colonne vertébrale sont intacts ; les rhomboïdes agissent normalement.

Mais les deltoïdes sont considérablement atrophiés, surtout celui du côté droit. De ce côté nous trouvons une atrophie du deltoïde, des sus et sous-épineux et aussi partiellement du grand dentelé, car l'omoplate se détache beaucoup plus du thorax qu'à gauche. A l'épaule gauche, le deltoïde, les sus et sous-épineux, le biceps sont notablement atrophiés ; le grand dentelé agit normalement. Du côté gauche aussi, la tête de l'humérus est saillante en avant ; il existe là, comme un début de luxation spontanée. De plus, les mouvements passifs sont très limités, ils sont aussi limités à droite. On pourrait croire à l'arthrite, mais jamais il n'y a eu de douleur dans l'articulation même ; les radiographies n'ont montré rien d'anormal et les exercices passifs ont déjà amélioré les symptômes, que nous

sommes donc portés à rapporter à l'inactivité durant plusieurs mois et à des rétractions et des contractures des muscles non paralysés.

La motilité des mains, du tronc et des membres inférieurs est intacte; jamais ces derniers n'ont manifesté le moindre symptôme.

Les réflexes tendineux sont conservés, à part celui du deltoïde droit, qui n'a pu être mis en évidence. Les réflexes du coude et du poignet sont plutôt exagérés.

Le réflexe rotulien est normal.

Les nerfs sont légèrement douloureux à la pression. Lorsque le malade tousse violemment, il éprouve aussi des douleurs dans les nerfs du plexus brachial.

L'auteur discute le diagnostic : myopathie progressive, poliomyélite, polynévrite ? Se basant sur des données cliniques et sur des recherches expérimentales personnelles, S. conclut en disant que « tout en admettant que dans le cas « présent il existe de nombreux symptômes qui peuvent faire admettre des « lésions des nerfs périphériques, il ne semble pas qu'on puisse exclure la « possibilité de lésions centrales très sérieuses ». Et S. n'entend pas seulement par là la chromatolyse consécutive aux altérations périphériques, mais aussi des troubles de l'irrigation sanguine ou des troubles dus à l'intoxication directe.

A signaler, le parallélisme entre la distribution de l'impotence fonctionnelle et les associations musculaires qu'exigeait la profession du malade (plafonneur).

Discussion. (Société belge de Neurologie, 28 janvier 1899 ; voir *Journal de Neurologie,* 1899, nº 5, p. 87 et suiv.) PAUL MASOIN (Gheel).

1226) **Les Arthrites et Arthralgies du membre inférieur d'origine sympathique**, par M. JABOULAY (de Lyon). *Lyon médical*, 31e année, t. XCI, nº 25, 18 juin 1899, p. 215.

Les 3 grandes articulations du membre inférieur peuvent être prises; raideur simple, contracture, douleur, hydarthrose sont possibles. La variété d'arthrite désignée sous le nom d'arthrite nerveuse ou arthralgie peut survenir soit après un traumatisme, soit spontanément. Chez la femme, elle est habituellement liée à des troubles de la menstruation des organes génitaux internes.

Un même traitement chirurgical convient aux différentes affections, si tout a échoué; c'est la discission du sympathique sacré. A. HALIPRÉ.

1227) **Arthralgies et Névralgies traitées par des opérations pratiquées sur les Sympathiques**, par JABOULAY (de Lyon). Société de chirurgie de Lyon. *Lyon médical*, 31e année, t. XCI, nº 22, 28 mai 1899, p. 129.

Présentation d'un malade atteint d'arthralgie du genou traité par la division des branches du plexus sacré après insuccès de tous les procédés en usage habituellement. Atrophie, hydarthroses, douleurs. Opération pratiquée par le décollement du rectum. Cessation des douleurs à la suite. A. HALIPRÉ.

1228) **Contribution à l'étude des Arthropathies consécutives aux Traumatismes médullaires et particulièrement aux Fractures du Rachis**, par MORANDEAU *Thèse de Paris*, 1899, 40 p. index bibl., Jovue et Boyer, édit.

A la suite des lésions médullaires, on peut voir apparaître des arthropathies dépendant directement des lésions médullaires. Elles se présentent sous deux formes : une forme synoviale (hémarthrose, hydarthrose), une forme osseuse avec

atrophie ou hypertrophie des extrémités osseuses. Tantôt ces manifestations apparaissent peu de temps après le traumatisme, tantôt elles se montrent à une époque relativement éloignée de l'accident. Leur pronostic a été jusqu'ici assez grave : actuellement les moyens orthopédiques peuvent être préconisés : la lamnectomie a donné d'assez bons résultats quand il s'agissait de prévenir l'affection ou de l'atténuer une fois produite. PAUL SAINTON.

1229) **Considérations pathogéniques sur les Arthropathies Tabétiques,** par R. PAULY. Société nationale de médecine de Lyon. *Lyon médical*, 31e année, t. XCI, n° 24, 11 juin 1899, p. 190.

Tabétique âgé de 38 ans, ancien syphilitique, atteint d'arthropathie de la hanche droite dont l'évolution fut classique : gonflement synovial, indolence, lésions osseuses aboutissant à la production d'un membre de polichinelle, coexistence de l'arthropathie et des crises gastriques.

L'auteur rappelle les différentes théories pathogéniques soutenues l'une par Charcot et Joffroy, invoquant les lésions des cellules des cornes antérieures, une autre par Dejerine et Pitres faisant intervenir les névrites périphériques, enfin la théorie de l'équilibre trophique de Brissaud.

Il pense que les filets du sympathique doivent être en cause (observations de Raymond, de Pierret). A. HALIPRÉ.

1230) **Des Symptômes et de l'Anatomie pathologique de l'Acromégalie,** par S. A. PFANNENSTIL et ARNOLD JOSEFSON. *Hygiea*, n° 6, 1899, p. 596 (46 pages, 5 dessins, 2 radiogrammes, bibliogr., 1 obs. orig.).

200 cas cliniques et 55 obductions ont été publiés depuis la première description de l'acromégalie en 1886 par P. Marie. Les auteurs ajoutent un cas nouveau. Le malade avait 65 ans quand il commença à souffrir de l'acromégalie. Après quatre ans il mourut. L'abduction montra struma glandulæ thyroideæ, adenoma destruens hypophysis cerebri, adenoma renis, hyperplasia glandul. mucos laryngis et oris, hyperplasia corporis mamill. dextri. Le cas semble soutenir la théorie de Strümpell, que la maladie est causée par une disposition congénitale, parce qu'on trouva plusieurs hyperplasies du tissu glandulaire.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1231) **Un cas d'Ankylose de la Colonne Vertébrale,** par POPOFF. Service neurologique de l'hôpital Sainte-Marie de Moscou. *Neurologisches Centralblatt*, 1er avril 1899, p. 294. (Une figure.)

Jeune homme, 23 ans, ayant eu, six ans auparavant, du rhumatisme ankylosant des mains. A la suite d'un séjour prolongé dans l'eau pour pêcher, apparition de douleurs et de difficultés des mouvements dans la nuque, la colonne vertébrale; au bout d'un mois la courbure du rachis s'accentue, les douleurs diminuent. Douleurs du rachis à la pression entre la 6e dorsale et la 3e lombaire. Épaule droite plus élevée que la gauche. Les mouvements de la tête sont possibles. Rien aux hanches. La marche s'effectue normalement. Retour des douleurs vertébrales par périodes. Légère amélioration au bout de quatre mois de traitement. Revue générale sur la spondylose rhizomélique. E. LANTZENBERG.

1232) **Le Système Osseux des Aliénés,** par J. F. BRISCŒ. *The Bristish medical Journal*, 3 décembre 1898, p. 1677 (avec 7 figures).

B. étudie diverses conditions pathologiques des os chez les aliénés, les fractures, l'ostéoporose, le crâne dans la paralysie générale, l'hyperostose, l'ostéo-

malacie, l'abcès chronique des os. La partie la plus importante est celle où il parle de l'état du crâne dans la paralysie générale : il admet que la voûte cérébrale est aplatie en général dans cette maladie de la région temporale gauche à la région pariétale droite. L'os est épaissi, ferme, dense et il rebondit sur le sol ; il est altéré chimiquement et microscopiquement. Il est assez difficile de dégager de ces descriptions un peu confuses la relation que l'auteur veut établir entre ces divers états de l'os et l'aliénation mentale. Pour lui, ces diverses lésions osseuses sont dues au rachitisme, à des troubles nutritifs et surtout à la syphilis ; mais elles n'ont que des rapports indirects avec les troubles mentaux et on peut les rencontrer chez des individus sains d'esprit. Ceci en particulier est vrai pour le crâne qui a été décrit comme crâne type de la paralysie générale.

L. Tollemer.

1233) **Sclérodermie en plaques disséminées chez une fillette de 11 ans,** par Haushalter (de Nancy). Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 26e année, t. XXXI, no 9, 1er mai 1899, p. 274.

Le système nerveux joue incontestablement un rôle important dans l'affection, mais son intervention n'est pas encore précisée. L'auteur a observé, depuis un an, quatre cas de cette affection rare chez l'enfant.

1er Cas. — Fillette de 11 ans, atteinte de sclérodermie en plaques disséminées (flanc droit, sein gauche, dos du pied) avec changement de coloration de la peau.

2e Cas. — Morphée du front chez une fillette de 12 ans.

3e Cas. — Sclérodermie atrophique en placards chez une fillette de 7 ans.

4e Cas. — Sclérodactylie chez une fillette dont la sœur est atteinte de la même affection.

A. Halipré.

1234) **Un cas de Myxœdème,** par Spillmann. Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 26e année, t. XXXI, no 10, p. 307, 14 mai 1899.

Myxœdémateux de 64 ans, fils d'alcoolique et d'épileptique non goitreux. Le malade a eu des convulsions à l'âge de 3 ans. Paralysie faciale gauche, suite d'otite. Blennorrhagie et ophtalmie blennorrhagique à 21 ans.

Taille 1 m. 40. Face bouffie, pâle, air hébété. Œdème des membres inférieurs. Quelques poils de barbe. Pas de poils aux aisselles. Ventre ballonné, saillant. Intelligence obtuse.

Le traitement thyroïdien a eu pour résultat une diminution de l'œdème des membres inférieurs, de la bouffissure de la face et des lésions cutanées.

A. Halipré.

1235) **Symptômes de Myxœdème au début chez une femme antérieurement atteinte de Goitre Exophtalmique,** par Léon Gautier (Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 novembre 1898, p. 625.

F..., 25 ans, goitre exophtalmique traité par la douche écossaise et l'ergotine, associée à la valériane et au tartrate ferrico-potassique. Amélioration rapide. Vingt mois après, rechute guérie en cinq semaines. Environ deux ans après, symptômes prononcés de myxœdème. Deux pastilles par jour d'extrait thyroïdien qui améliore surtout l'état subjectif de la malade. L'auteur pense qu'il faut user de patience, être prudent pour ne pas risquer de réveiller les symptômes basedowiens.

Ladame.

1236) **Névroses Traumatiques,** par E. Curcio. *Rivista medica della regia marina*, an V, fasc. 5, p. 517-527, mai 1899 (2 obs.).

A propos de deux cas (hémiplégie gauche quelques heures après des bles-

sures reçues dans une rixe ; monoplégie brachiale droite, de suite après une chute sur le côté gauche de la tête ; C. passe en revue les théories des névroses traumatiques, et discute le diagnostic. F. Deleni.

1237) **L'Ictère Émotif manifestation Hystérique**, par Pol Guerbé. *Thèse de Paris*, 1898, 55 pages.

L'ictère émotif, pour l'auteur de ce travail, relève le plus souvent de l'hystérie; il peut cependant se montrer chez des individus dépourvus de tout stigmate; sa pathogénie est complexe et une théorie éclectique est seule acceptable. Au point de vue symptomatique et thérapeutique, il ne présente aucune particularité.

Paul Sainton.

1238) **Stigmates Hystériques et Dégénérescence (Contribution à l'étude de l'Hystérie dans les Armées)**, par L. Blumenau. *Moniteur (russe) neurologique*, 1899, t. VII, fasc. 2, p. 39-54.

Il y a des médecins, surtout des médecins militaires, qui sont portés à rapporter à l'hystérie certains symptômes fonctionnels, à savoir : l incontinence de l'urine, beaucoup de cas de bégayement, quelques espèces de tremblement, etc.

L'auteur a fait ses observations à l'hôpital de Varsovie et est venu aux conclusions suivantes : certains soi-disant stigmates hystériques doivent plutôt être regardés comme symptômes de dégénérescence, parce qu'on les observe très souvent chez des sujets dégénérés de tout genre ; ici se rapporte l'abaissement ou le manque des réflexes rotuliens, pharyngien et conjonctival avec diminution de la sensibilité cutanée générale ou locale. D'autres symptômes, comme, par exemple, une hémianesthésie avec participation des organes du sens supérieur, une anesthésie complète locale avec ses particularités, diminution du champ visuel, etc., méritent en général le nom de stigmates hystériques ; quoique ces symptômes, pris isolément, peuvent être observés aussi dans la dégénérescence. Seulement la coexistence de ces stigmates chez une même personne donne le droit au diagnostic d'hystérie dans les cas où on n'observe point d'accès hystériques (convulsions, sommeil, délire, etc...).

Serge Soukhanoff.

1239) **Abolition du Réflexe Pupillaire dans l'attaque d'Hystérie**, par I. P. Karplus, clinique du prof. Kraff-Ebing, Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVII, 1er et 2e fasc., p. 1, 1898 (2 figures dans le texte).

Tous les médecins, à de rares exceptions près (Féré, Pansier, Philipsen, Karplus, A. Westphal), ont considéré la perte des réflexes pupillaires comme le signe diagnostique par excellence de l'épilepsie, excluant l'accès hystérique. L'auteur veut prouver dans ce travail que c'est une grande erreur de faire le diagnostic de l'épilepsie par la perte de la réaction pupillaire pendant l'accès. Dans ce but il relate dix-huit observations d'hystériques chez lesquelles il a constaté avec soin l'immobilité des pupilles pendant l'attaque et l'absence du réflexe lumineux. Parmi ces cas, plusieurs avaient été considérés comme étant de nature épileptique, ce qu'une observation prolongée a permis de nier. Le plus souvent les pupilles sont dilatées, parfois rétrécies ou de grandeur moyenne. Le symptôme s'observe habituellement dans les deux premières périodes de la grande attaque, parfois il dure quelques minutes après l'accès. En résumé, les pupilles se comportent dans l'attaque de grande hystérie exactement comme dans l'accès d'épilepsie et ne sauraient servir en aucune manière de criterium différentiel pour distinguer

ces accès l'un de l'autre. K. a aussi observé l'absence du réflexe lumineux dans la petite hystérie, les accès de spasmes respiratoires, par exemple, sans perte de connaissance. En résumé, il n'existe aucun signe pathognomonique qui permette de faire le diagnostic de l'épilepsie avec certitude. L'absence du réflexe pupillaire dans l'accès est certainement un phénomène cerébral, mais il n'est pas de nature idéogène, et l'attaque hystérique elle-même n'est pas une affaire purement psychique. L'influence psychique déclenche un mécanisme nerveux, préformé, qui n'a plus rien d'un processus psychique. LADAME.

1240) **Sur la Maladie de Basedow,** par J. VETLESEN. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben,* n° 6, 1899, p. 755-786 (13 obs. origin.).

V. se range à la théorie de Möbius, mais il pense que la sécrétion perverse de la glande thyréoïde est provoquée par une innervation perverse comme « primum movens ». La migraine est trouvée dans 6 des observations.

V. recommande de l'acide sulfurique dilué et dit qu'il a guéri trois cas par ce remède.

Il recommande aussi l'usage du phosphate de soude ($Na_2 HPO_4$), et il a donné avec un bon effet des tablettes du thymus.

Enfin V. communique quatre observations, dans lesquelles la résection de la glande thyréoïde est faite avec un résultat variable.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1241) **Maladie de Parkinson et Épilepsie chez le même sujet**, par COMBEMALE. *L'Écho médical du Nord*, n° 122, 3e année, n° 20, p. 229, 14 mai 1899.

Malade de 37 ans, épileptique depuis l'âge de 13 ans, présentant en outre les symptômes d'une maladie de Parkinson, tremblement parkinsonnien, attitude soudée et sensation de chaleur excessive. L'auteur étudie les rapports qui peuvent exister entre les deux névroses : la maladie de Parkinson dépend-elle de l'épilepsie, tend-elle à lui succéder ou lui est-elle surajoutée ? dans cette dernière hypothèse y eut-il influence réciproque de ces deux affections ?

Dans l'observation rapportée, il est difficile d'établir un rapport de causalité entre les deux affections, l'épilepsie étant de beaucoup antérieure à la paralysie agitante. Le malade étant épileptique très ancien et les paroxysmes de l'épilepsie commandant nettement aux recrudescences vibratoires de la paralysie agitante, l'influence de l'épilepsie ne saurait être méconnue ; mais les deux névroses n'en évoluent pas moins chacune pour leur propre compte. A. HALIPRÉ.

1242) **Contribution à l'étude étiologique de l'Hyperemesis gravidarum,** par JUSTUS BARTH. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben,* n° 6, 1899, p. 788-798 (2 obs. origin.).

B. croit pouvoir expliquer dans ses deux cas l'affection comme fondée sur une névrose du sympathique.

Comme on le sait, l'innervation de l'utérus se rattache principalement au sympathique, qui se concentre autour des orifices internes en rameaux et ganglions volumineux. Le ptyalisme très prononcé chez les deux malades, avec mucus visqueux du sympathique, semble militer dans ce sens ; il en est de même des vomissements réflexes, qui sont aussi mis en œuvre par le sympathique, et non par les nervi vagi. POVL HEIBERG (de Copenhague).

PSYCHIATRIE

1243) **Des troubles comparés du Patellaire, du Crémastérien et du Pharyngien étudiés chez les mêmes malades aux trois périodes de la Paralysie générale,** par MARANDON DE MONTYEL. *Presse médicale*, n° 46, p. 281, 10 juin 1899.

Les altérations des trois réflexes en plus ou en moins sont très fréquentes dès la première période de la paralysie générale ; pour avoir une idée exacte de ces altérations, il convient de les étudier sur les mêmes malades suivis pendant toute la durée de l'évolution de la maladie. D'après M de M., le crémastérien et le pharyngien sont le plus souvent abolis ; le patellaire ordinairement exagéré. Il n'y a aucun rapport entre les altérations en plus ou en moins des trois réflexes et l'embarras de la parole ou l'influence modératrice du cerveau ; ces altérations ne fournissent aucune indication au pronostic, on les retrouve dans les rémissions. Pharyngien et crémastérien sont plutôt exagérés chez les alcooliques et le patellaire affaibli ; le contraire s'observe en partie chez les syphilitiques. Il n'y a aucun rapport entre les troubles du patellaire et les troubles de la sensibilité ; ceux-ci sont au contraire en rapport avec l'abolition ou l'affaiblissement du pharyngien et du crémastérien. S'il n'existe certainement aucun rapport relatif entre les états des réflexes patellaires et crémastérien et les états du sens génital, il y a peut-être un antagonisme entre les états normaux et anormaux de ce sens et le réflexe pharyngien. FEINDEL.

1244) **De la Paranoïa aiguë,** par KÖPPEN (Clinique du professeur Jolly à la Charité de Berlin). *Neurologisches Centralblatt*, 15 mai 1899, p. 434.

Revue générale sur la symptomatologie de la paranoïa aiguë. Pour K., il faut réserver la dénomination de paranoia aiguë aux cas dans lesquels, d'une part, les hallucinations constituent un symptôme capital et, d'autre part, où malgré la longue durée de la maladie on ne constate jamais une disparition complète de la personnalité. E. LANTZENBERG.

1245) **Influence des Boissons Alcooliques sur le Travail Psychique,** par DE BOECK. *Congrès contre l'abus des boissons alcooliques*, Bruxelles, 1898.

Revue des travaux faits sur cette question. L'auteur s'attache particulièrement aux travaux de Kräpelin et de ses élèves, et il démontre que l'alcool n'a qu'une action excitante passagère bientôt suivie de paralysie ; qu'il produit une altération qualitative et quantitative des fonctions des centres supérieurs et donne plus de licence aux centres inférieurs. De B. reproche à Kräpelin d'avoir expérimenté avec des doses trop massives, et concilie les opinions apparemment contradictoires de ce dernier et de Warren qui a expérimenté avec des doses plus faibles. PAUL MASOIN (Gheel).

1246) **Toxicomanie variable,** par R. VERHOOGEN et VAN LEYNSEELE. *Journal médical de Bruxelles*, 21 juillet 1890.

Relation d'un cas remarquable d'un dégénéré (fils de mère aliénée, sœur psychopathe), qui après s'être adonné à l'alcool prend goût à la morphine, puis à la cocaïne, puis ingère des quantités énormes de café, de kola. Pour chercher à diminuer la morphinomanie, V. essaya de lui faire accepter un mélange de morphine et de codéine ; résultat satisfaisant, le malade restreignit aussi les injections de cocaïne. Bientôt il retourna à l'alcool ; au bout de quinze jours, il

abandonna ce toxique pour s'adonner à l'éther dont il alla jusqu'à consommer en inhalation 5 litres par jour.

V. l'a depuis lors perdu de vue. Ce cas est à rapprocher de celui publié par Féré (1897). PAUL MASOIN (Gheel).

1247) **Contribution à la pathologie de la Sympathie Conjugale. Une interprétation physiologique de la « Couvade »**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, 15 avril 1899. *C. Rendus*, p. 258.

A propos d'une observation curieuse de neurasthénique, pris de vomissements incoercibles à l'occasion de la grossesse de sa femme, l'auteur fait allusion à la « couvade », coutume bizarre qu'on retrouve chez des peuplades diverses, et qui consiste dans l'imitation par le mari du rôle de la femme enceinte et de la parturiente. On n'en a guère donné jusqu'ici que des explications fantaisistes. Avec Weir Mitchell, Féré incline à voir là un phénomène d'imitation, de contagion. Le sujet qu'il a observé présenta, au moment de l'accouchement de sa femme, des douleurs lombaires et rachidiennes violentes, un état d'anxiété vive avec hyperesthésie de la peau de l'abdomen et des seins. A l'occasion d'une seconde grossesse de sa femme, il présenta des accidents analogues. Ces phénomènes réalisent une « couvade ». L'imitation et la sympathie agissant chez un prédisposé, en donnent l'explication. H. LAMY.

1248) **Étude statistique sur l'extension de la Démence Paralytique dans le cercle de Cassel et les principautés de Waldeck et Pyrmont**, par BUCHHOLZ (Marburg). *Allg. Leitsch f. Psychiatrie*, t. LVI, 1 et 2, mai 1899 (45 p., 1 carte).

Dans les dix dernières années la paralysie générale a augmenté ; l'augmentation a été plus considérable dans le sexe féminin. Cependant le rapport de la paralysie générale féminine à la paralysie générale masculine est encore 1 : 7. Plus du tiers des paralytiques provient des villes. La syphilis n'a pu être affirmée que dans peu de cas, en particulier chez les femmes. Mais les conditions d'existence de celles-ci paraissent permettre de la supposer ; la fréquence de la paralysie générale dans les pays en question semble être en rapport avec l'extension de la prostitution dans les régions industrielles. TRÉNEL.

1249) **Pathologie mentale des maisons de correction**, par MÖNKEMOLLER (Herzberge). *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVI, f. 1 et 2, mai 1899 (65 p.).

Etude sur 200 individus.

Dans 31 cas, antécédents mentaux; dans 23 cas, antécédents épileptiques; dans 26 cas, antécédents névropathiques; dans 85 cas, antécédents alcooliques. Hérédité double dans 24 cas (noter en outre que 45 sujets sur 200 sont illégimes), 89 enfants sont orphelins.

Au point de vue psychique, 68 sont atteints de débilité mentale accentuée; 24 ont présenté des troubles convulsifs ou de forme épileptique et 7 des symptômes hystériques; 5 étaient atteints de paranoia confirmée. M. hésite à qualifier de folie morale les défectuosités morales de certains détenus. Enfin, ceux qui peuvent être considérés comme normaux sont au nombre de 83, chiffre qui peut être abaissé à 23 si l'on ne tient compte que des détenus de quatorze à vingt et un ans. Les stigmates physiques ne sont absents que chez 5 individus.

Les tatouages sont très fréquents (83 cas).

Étudiant l'influence de l'éducation correctionnelle, M... pense que tout individu

qui n'en a pas été influencé à l'âge de 18 ans tombe dans le domaine de la psychiatrie, Il souhaite la fondation d'établissements intermédiaires à l'asile et à la prison.

TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

1250) **Contribution à l'étude de l'Encéphalopathie Saturnine et de son Traitement par la Saignée et les injections de Sérum artificiel,** par GOIDIN. *Thèse de Paris*, 1899.

Ce traitement est rationnel, il entre une certaine quantité du poison qui se trouve dans le sang, il en favorise l'élimination. Il stimule le système cérébro-spinal. Dans les intoxications aiguës par le plomb avec encéphalopathie la guérison est la règle ; dans les intoxications chroniques, le succès moins sûr, car nous ne savons pas si le lavage du sang agit sur le plomb fixé dans l'organisme. Si cette action existe, elle doit être fort lente et dans les cas d'encéphalopathie on est obligé d'agir rapidement et énergiquement. Dans deux cas sur quatre, le succès a été complet. Il ne faut pas hésiter, si l'état du sujet le permet, à recommencer la saignée et l'injection si l'effet obtenu n'est pas suffisant après une première intervention.

PAUL SAINTON.

1251) **Du traitement Hydrothérapique de la Sciatique**, par A. LIEGRIST (Zurich). *Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte*, 15 juin 1899, p. 358.

Compresses chaudes (40° à 50° Réaumur) dans les cas aigus; douches écossaises dans les chroniques. Chez les athéromateux et les cardiaques, remplacer le jet de vapeur par celui d'eau chauche. Massage. L'auteur, qui est un médecin d'un établissement hydrothérapique, paraît ignorer les excellents résultats que l'on obtient dans certains cas de sciatique soit par le traitement suggestif, soit par l'électrothérapie.

L.

1252) **Instabilité mentale, hérédité très chargée; traitement médico-pédagogique, guérison**, par BOURNEVILLE et BOYER. *Progrès médical*, 3 juin 1899, n° 22, p. 345-348 (1 obs.).

Nouvel exemple de ce que l'on peut attendre du traitement médico-pédagogique bien dirigé.

THOMA.

1253) **Un Moyen préservatif contre des Accès Épileptiques**, par P. KOVALEFSKY. *Messager médical russe*, 1899, t. I, n° 9, p. 16-17.

L'auteur cite un cas d'épilepsie, où l'accès n'avait pas lieu, si on bandait fortement au malade le bras droit, qui servait de place aux sensations morbides précédant à l'apparition de l'accès.

SERGE SOUKHANOFF.

1254) **L'extrait de Thymus dans le Goitre Exophtalmique**, par W. RUSHTON PARKER. *The Bristish medical Journal*, 7 janvier 1899, p. 12 (4 photographies).

P. a recherché quel était l'effet de l'ingestion de thymus frais et d'extrait thymique, chez quatre femmes atteintes de ce goitre: deux d'entre elles n'en ont retiré aucun bénéfice apparent. Les deux autres ont semblé retirer quelque profit de l'administration de ce corps, mais il est à remarquer que chez toutes deux la maladie allait beaucoup mieux lorsque le médicament commença à être absorbé et que, de plus, l'une des deux dernières goitreuses n'absorba que de fort petites doses de thymus. En somme, le thymus semble dénué de toute valeur thérapeutique dans le traitement de la maladie de Basedow.

L. TOLLEMER.

1255) **De la médication Parathyroïdienne**, par G. Moussu. *Soc. de Biologie*, 25 mars 1899. *C. Rendus*, p. 242.

Les faits suivants viennent à l'appui de l'opinion déjà soutenue par l'auteur, à savoir que la fonction para-thyroïdienne est distincte de la fonction thyroïdienne. Chez les myxœdémateux, l'effet de l'injection parathyroïdienne est absolument nul, même quand on donne des doses à peu près égales en poids aux doses de thyroïde administrées en pareil cas. Dans un cas de Basedow, qui n'est pas absolument démonstratif (car la malade était tuberculeuse et n'a pas suivi un traitement régulier), on a pu voir au contraire que le syndrome basedowien s'est atténué en partie sous l'influence de la médication parathyroïdienne, pour reparaître quand on a cessé celle-ci. H. Lamy.

1256) **Opothérapie Ovarienne**, par Mascucci. *R. Accadémia dei Fisiocritici in Siena*, 24 avril 1899.

Observations de malades atteintes de chloro-anémie traitées avec succès par l'ingestion de glandes fraîches. Discussion. F. Deleni.

1257) **Sur l'emploi Thérapeutique de la Leucitine dans les affections nerveuses**, par le professeur W. Danilewski (de Kharkoff). *Revue (russe) de Psychiatrie* (Obozrienie Psychiatrii), 1899, nº 5, p. 369.

L'auteur préconise très chaudement l'usage de la *leucitine*, qui est un excellent tonique du cerveau, surtout dans les affections nerveuses, accompagnées d'asthénie nerveuse et psychique. La leucitine qui s'assimile en substance, sans avoir besoin de subir de transformations, est par cela même supérieure aux glycérophosphates. La leucitine (dont une bonne préparation est difficile à obtenir) peut s'employer à l'intérieur, à raison de 0,2 à 0,3 par jour, en solutions alcooliques bien diluées, prises en dehors des repas (de préférence à jeun, la leucitine se décomposant sous l'influence des acides), ou en injections sous-cutanées (0,1 par jour, comme l'a déjà pratiqué avec succès Serong). A. Raichline.

BIBLIOGRAPHIE

1258) **Traité des méthodes d'examen psychopathologiques**, par le professeur Dr R. Sommer (Giessen).

Il y a peu d'années, on ne pouvait ouvrir un livre de science ou de médecine sans que l'auteur annonçât dans la préface qu'il venait combler une lacune. Le professeur de Giessen qui a publié, en 1894, un livre très remarqué sur le diagnostic des maladies mentales, est loin d'avoir cette prétention. Il nous avertit au contraire que, pénétré de l'insuffisance des méthodes actuelles d'examen psychopathologique, il s'efforcera de marcher dans la voie suivie par Wundt et Kraepelin, bien qu'elle aboutisse à faire mieux sentir la grandeur de cette lacune plutôt qu'à la combler. La science est faite d'observations, et la valeur de celles-ci dépend de la perfection des méthodes d'examen. En psychiatrie les recherches anatomiques n'ont pas fait avancer d'un pas l'observation clinique. L'introduction par l'école de Wundt des méthodes psycho-physiques en médecine mentale, de même que celle des procédés utilisés en neuro-pathologie pour l'examen des troubles de la parole, ont été le point de départ d'un changement fécond dans la science psychiatrique. Sommer a cherché à développer méthodiquement ces procédés d'examen. Son principe fondamental est celui des « excitants égaux », et son but est d'adapter systématiquement les méthodes d'observation à la notion de l'objet qui doit être observé. C'est ainsi qu'il passe d'abord en revue les symptômes optiques, c'est-à-dire ceux dont l'examen se

fait par le sens de la vue et les méthodes optiques, la photographie et spécialement l'emploi de stéréoscope pour l'étude des attitudes et des physionomies. Quelques photographies stéréoscopiques de différents types d'aliénés sont annexées au volume. L'idéal pour remplir les buts psychiatriques, dit l'auteur, serait le cinématographe stéréoscopique, avec faculté de modifier à volonté les temps des diverses poses.

L'étude méthodique des mouvements passifs, ou exécutés par le malade sur l'ordre du médecin, complète la description des phénomènes optiques. L'examen des mouvements réflexes (rotulien et pupillaire) et l'analyse des mouvements expressifs (psycho-moteurs) forment un chapitre spécial, dans lequel on trouvera quelques-uns des résultats les plus importants obtenus au moyen des appareils imaginés par M. Sommer pour l'étude scientifique des réflexes du genou et celle des tremblements de la main et du pied, analysés par la méthode des trois dimensions. Par l'emploi de ces méthodes, l'auteur espère que l'on arrivera à analyser les extériorations motrices dans le domaine de la psychopathologie, aussi exactement qu'on le fait aujourd'hui dans le domaine plus restreint de la neuropathologie pour les symptômes des paralysies et des hyperkynésies.

Après les méthodes destinées à l'analyse des phénomènes optiques, nous trouvons la description de celles qui s'adressent aux manifestations « acoustiques », et spécialement l'emploi du phonographe en psychiatrie. J'ai déjà dit ailleurs (1) tout le parti que le professeur de Giessen sait tirer du phonographe pour son enseignement clinique. Il en donne ici un exemple propre à démontrer que la *phonographie* est possible même chez les malades très agités, lorsqu'en prend certaines précautions indispensables. L'auteur ne consacre que quelques mots aux méthodes graphiques motrices, à l'occasion desquelles il cite les travaux de l'abbé Rousselot et ses appareils phonétiques. Ces méthodes pourront être utilisées avantageusement pour les études du diagnostic différentiel des psychoses.

La plus grande partie du volume du Dr Sommer est consacrée aux méthodes d'examen des états psychiques et de leurs manifestations. Les appareils, parfois très compliqués, employés pour l'analyse optique et acoustique, font place ici aux schémas, sous forme de questionnaires méthodiques, destinés à l'analyse des fonctions psychiques. Pour que cette méthode puisse donner des résultats utiles, il faudrait une entente entre tous les psychiatres, afin que les résultats obtenus par les divers observateurs soient comparables entre eux. Il y aurait certes là un grand progrès à faire, qui pourrait être inscrit à l'ordre du jour d'un congrès international.

On trouvera dans chacun des chapitres de ce traité, qui sera lu avec intérêt par tous les médecins aliénistes, des observations personnelles de l'auteur, choisies spécialement dans le but de démontrer la manière d'appliquer pratiquement aux malades les méthodes rigoureuses d'examen qu'il recommande. Ces méthodes sont essentiellement cliniques, car elles exigent souvent des appareils coûteux, délicats à manier, dont on doit apprendre le jeu compliqué, et surtout elles exigent, en tout cas, beaucoup de temps pour l'examen réitéré d'un seul malade. Il ne sera donc pas question de les introduire dans les grands asiles-casernes, qui renferment des centaines de malades sous la garde et la direction d'un personnel médical réduit parfois à un ou deux médecins pour tout l'établissement.

Il n'en est pas moins vrai que nous considérons l'essai du professeur Sommer comme un véritable progrès qui deviendra certainement fécond pour l'enseignement psychiatrique.

LADAME.

(1) Voir *Annales médico-psychologiques*, nov.-déc. 1898.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU No 19

TRAVAUX ORIGINAUX

I

NOTE SUR UN CAS DE PLAIE DE LA RÉGION PAROTIDIENNE AVEC TROUBLES DANS LE TERRITOIRE DE LA BRANCHE EXTERNE DU SPINAL

PAR

P. Batigne,
Ancien interne des hôpitaux,
Assistant suppl. de consultation à l'hôpital Saint-Louis.

Les plaies qui atteignent cette région sont particulièrement intéressantes, parce que, indépendamment de la production possible d'une fistule salivaire, on doit redouter la blessure des nerfs moteurs et des rameaux sensitifs qui la traversent, et de plus, le traumatisme peut y engendrer des hémorrhagies sérieuses, et auxquelles il peut être difficile de remédier.

En présence d'une de ces plaies, il est souvent malaisé de se rendre un compte exact des lésions produites, et tout particulièrement de l'état de la glande, surtout quand l'examen du malade est pratiqué quelque temps après le traumatisme, alors qu'il y a déjà cicatrisation des tissus, et que les notions sur la profondeur atteinte par l'instrument vulnérant, et sur sa nature sont absolument nulles.

En outre, s'il y a hémorrhagie, sur quelles branches a porté le traumatisme, quelles sont les artères ou artérioles lésées ? Ce sont là tout autant de questions dont la solution n'est pas sans difficultés.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne les blessures des nerfs. Celles-ci peuvent être exactement précisées, car elles entraînent, en effet, des phénomènes de paralysie complète ou incomplète embrassant un territoire musculaire déterminé, ou bien, elles engendrent des zones d'anesthésie plus ou moins larges.

C'est surtout à ce dernier point de vue (phénomènes paralytiques) que je publie l'observation suivante, observation intéressante surtout, à cause de la localisation particulière, et peut-être très rare, de la paralysie ; bien que la glande, les vaisseaux et le système sensitif aient été atteints, on va voir que toute l'attention est attirée du côté de ces troubles moteurs.

OBSERVATION

Eugène P..., cordonnier, 29 ans, a toujours joui d'une bonne santé, je note seulement : convulsions dans son enfance, rougeole, chancre induré il y a une dizaine d'années, et qu'il paraît avoir fort mal traité.

Le 5 juin 1899, à la suite d'une discussion, il fut frappé de trois coups de couteau : le premier sur la face postérieure du moignon de l'épaule gauche ; le 2e à la naissance du cou, en arrière et en dehors de la ligne médiane, toujours à gauche ; le 3e en arrière de la branche montante, droite de la mâchoire, à égale distance du lobule de l'oreille et de l'angle du maxillaire.

Il perdit, nous dit-il, connaissance, et fut transporté chez un pharmacien, qui l'adressa à l'hôpital Saint-Louis, mais, son état n'ayant pas été jugé inquiétant, on le laissa sortir le lendemain, et dès lors, il vint régulièrement à la consultation se faire panser et cela, sans accident, pendant une vingtaine de jours.

Je note cependant que les trois premiers jours, il y eut un peu de crachement sanguin (le sujet est très affirmatif sur ce point), que même durant les vingt-quatre premières heures, les crachats étaient tout à fait rouges (ce qui ne laissait pas de l'inquiéter), et que dans la troisième journée seulement, ils ne contenaient que des filets de sang.

Après cicatrisation des plaies, pour la réunion desquelles il ne fut point fait de points de suture, notre homme voulut reprendre son travail ; mais alors, apparurent des douleurs, des tiraillements au-dessus de l'épaule, du tiers externe de la clavicule, des irradiations derrière l'omoplate, dans la région mammaire... dans le bras, douleurs, non pas continuelles, mais se présentant plus volontiers la nuit, plus intenses le matin à son réveil, et pour ce motif, ajoute-t-il, s'opposant aux mouvements de son bras qui ne s'exécutent qu'avec beaucoup de peine.

Ces douleurs ont persisté, se sont accrues avec les mouvements de son bras droit ; et le malade, très frappé de son état d'impotence, s'est alors décidé à se présenter derechef à Saint-Louis.

Il nous montre alors :

Une cicatrice de 2 centimètres de long sur la face supérieure de l'acromion gauche ; une autre de 3 centimètres à la base du cou, du même côté et en arrière, toutes deux rosées, molles, et très mobiles avec la peau ; une troisième enfin, transversale de 1 cent. et demi, dure, épaisse, plissée et adhérente dans la profondeur, à cause de la présence du peaucier, exactement située en pleine région parotidienne, transversalement, à 2 centimètres au-dessus de l'angle de la mâchoire.

J'ajoute qu'à aucun moment, l'infirmier chargé de faire les pansements, n'a remarqué l'issue de liquide salivaire par cette plaie, d'ailleurs très vite cicatrisée.

Examen du malade vu de face. — Le malade étant vu de face et regardant droit devant lui, l'observateur est tout de suite frappé par l'asymétrie des deux côtés, droit et gauche, de la région cervicale, par l'amaigrissement du côté droit, par l'affaiblissement du bord antérieur et supérieur du trapèze, et enfin par l'abaissement de l'épaule droite.

Si l'on examine les choses de plus près, on note l'absence de relief du sterno-cléido-mastoïdien, dont les chefs inférieurs n'apparaissent pas sous la peau, qui est mou et atrophié, état d'autant plus évident que le sujet est par ailleurs très fortement musclé.

A l'état de repos, la tête est droite cependant, nullement inclinée latéralement et regarde bien en face.

Si on commande au malade de la tourner du côté droit, il exécute ce mouvement avec la plus grande facilité ; puis, s'il s'agit de regarder à gauche, le mouvement est difficile, réalisé cependant, mais avec beaucoup d'efforts et de plus : *très incomplètement.*

En même temps, on constate l'état de mollesse et l'absence complète de contraction du sterno-cléido-mastoïdien, qui, d'ailleurs, se montrent également, quand, après avoir dit au malade d'incliner sa tête sur l'épaule droite, on essaie de s'opposer à ce mouvement.

Enfin, les grandes inspirations se font bien, mais non sans occasionner des tiraillements dans l'épaule droite.

Examen du malade vu de dos. — L'omoplate est plus distante de la ligne médiane que celle du côté sain.

Au lieu d'être appliquée sur le tronc, elle s'en écarte par son bord interne, et cet écartement s'exagère aux moindres mouvements du bras droit.

Entre ce bord interne de l'omoplate et la ligne médiane, nulle saillie musculaire ; la pointe inférieure du trapèze, très accusée du côté sain, a disparu du côté paralysé, et il semble que ce bord soit simplement rattaché à la ligne épineuse par un voile membraneux légèrement tendu.

Prions maintenant le malade d'élever le moignon de l'épaule droite ; les mouvements sont à peine marqués, et très péniblement exécutés.

Commandons-lui de porter son bras droit en abduction et de chercher à atteindre la position horizontale, nous voyons que c'est à peine s'il y arrive, en se donnant beaucoup de mal et non sans tiraillements douloureux, vraisemblablement dus à ce que « l'épaule abaissée, comme détachée du tronc, tire sur les attaches thoraciques de l'omoplate ».

Le sujet met toutes ses forces à réaliser ce mouvement. Il se raidit, il entraîne la tête et le cou du côté sain ; et l'on voit en même temps l'omoplate, mal maintenue, s'éloigner du thorax par son bord interne, basculer en laissant s'abaisser le moignon de l'épaule, en rapprochant son angle inférieur de la ligne épineuse, et alors, la palpation combinée à la vue, révèle que les fibres trapéziennes sont tendues, mais nullement gonflées et durcies par contraction, comme il est très aisé, mais inutile, de le constater par comparaison avec le côté sain.

Que si l'on vient à suppléer, ainsi que je l'ai fait, à cette absence de fixation de l'omoplate, par l'application énergique de la paume de la main sur sa face postérieure de façon à le maintenir plaqué dans sa situation régulière, les mouvements d'abduction se font avec la plus grande facilité ; de plus, le bras garde aisément la position horizontale, et cela, tant que l'omoplate est ainsi vigoureusement maintenue à sa place normale. Mais alors, le membre gardant toujours cette position d'abduction, si l'on cesse, petit à petit et graduellement cette contention, on voit le bras s'abaisser et en même temps l'omoplate s'éloigner de la ligne médiane, basculer, en haut et en dehors, écarter comme une aile son bord interne, entraînée qu'elle est par le poids du bras étendu, et non soutenu (1).

La recherche de l'état de sensibilité a été également faite et a montré :

1° Que le malade ne sent pas le pincement du lobule de l'oreille ;

2° Que le pincement avec traction légère sur la cicatrice déterminent de la douleur et des irradiations vers le pavillon de l'oreille.

3° Que, en prenant la cicatrice comme centre, l'insensibilité à la piqûre existe dans une

(1) HALLION. *T. de médecine* de Charcot-Bouchard, t. VI, p. 838.

étendue de 4 centim. en avant, de 5 centim. en bas, très atténuée seulement en arrière, et atteignant en haut la moitié inférieure de la face externe du pavillon de l'oreille et toute sa surface interne.

Il ressort de la lecture de cette observation :

D'abord que la glande parotide a été intéressée, car, si nous n'avons aucun renseignement sur la nature de l'instrument, son degré de pénétration, et sur l'issue par la plaie de liquide salivaire, néanmoins le siège de la blessure et l'écoulement sanguin des trois premiers jours sont suffisamment probants à cet égard.

D'autre part, le territoire sensitif a été atteint par la lésion du plexus cervical superficiel, et c'est une de ses branches ascendantes, la branche auriculaire, qui est intéressée.

En effet, on sait que cette branche est destinée au pavillon de l'oreille, et qu'elle émet, entre autres ramifications, plusieurs filets parotidiens, se perdant en partie dans la parotide elle-même, en partie dans la peau qui la recouvre. Or, cette distribution concorde bien avec la zone d'anesthésie que nous avons signalée.

Enfin, comme points bien plus dignes de remarque, en raison de la localisation et des conséquences ultérieures possibles, nous notons les troubles moteurs, troubles très rares, ou très rarement signalés, je crois, dans les blessures accidentelles de cette région ; ces troubles, ainsi qu'on l'a déjà remarqué, occupent le domaine de distribution de la onzième paire crânienne, de sa branche externe pour préciser.

Les raisons en sont 1° que la branche externe du spinal, d'abord située profondément dans la région parotidienne, ne tarde pas à se montrer au-dessous de la glande, au niveau de l'angle de la mâchoire, pour atteindre le muscle sterno-cléido-mastoïdien (1), qu'elle côtoie l'extrémité inférieure de cette glande, et quelquefois la traverse (2).

Que cette branche innerve les deux muscles, cléido-mastoïdien et trapèze, muscles intéressés *tous deux* chez notre malade.

Au point de vue physiologique.

On peut déduire de l'exposé des faits qui précèdent quelques remarques intéressantes :

D'abord la confirmation de ce fait *que* les mouvements du membre supérieur sont loin de se passer uniquement dans l'articulation scapulo-humérale. Et encore, *que* les mouvements volontaires d'abduction, en particulier l'action du deltoïde et du sus-épineux, ne peuvent se produire efficacement que si la ceinture scapulaire est bien soutenue et maintenue fixée, résultat auquel concourent énergiquement les fibres musculaires du trapèze.

Que, par son action seule, le deltoïde ne peut élever complètement le bras, et que, si le grand dentelé intervient toujours simultanément en élevant l'acromion, les faisceaux supérieurs du trapèze concourent aussi au même but.

Il est, enfin, curieux de ne point constater chez ce malade des désordres plus étendus, étant donnée la richesse vasculaire et nerveuse de la région traumatisée.

Quelle est maintenant la nature de la lésion nerveuse, et partant quelle détermination thérapeutique faut-il prendre ?

(1) Tillaux. Anat. topog. (région carotidienne) et Académie de médecine, séance du 31 janvier 1882.

(2) Deck. Parotide, anatomie, p. 389.

La branche nerveuse a-t-elle été sectionnée? a-t-elle été simplement lésée, comprimée par du tissu rétractile ? avant tout, j'ai voulu essayer l'action des courants électriques d'induction et je dois dire qu'ils m'ont tout d'abord paru sans action. J'ai, malgré cela, répété plusieurs fois ces essais.

Après une vingtaine de séances quotidiennes, le sujet accuse une diminution notable des douleurs, et une plus grande aisance dans les mouvements d'abduction et d'élévation du bras, mais il s'agit là très certainement de phénomènes d'éducation et de suppléance ; cependant, deux choses sont encore à noter, à savoir un léger degré de réapparition de la sensibilité d'abord, ensuite une très faible, mais réelle contraction du sterno-mastoïdien qui résiste à l'inclinaison de la tête sur le côté sain.

II

UN CAS DE PARALYSIE FACIALE D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE COMBINÉE AVEC UNE PARALYSIE DU NERF OCULO-MOTEUR EXTERNE DU MÊME COTÉ.

PAR

Lad. Haskovec (de Prague).

J'ai eu l'occasion d'observer un cas de paralysie faciale périphérique avec paralysie de l'abducens du même côté.

Les cas de ce genre ne sont pas nombreux. M. Oppenheim en fait mention dans son livre des maladies nerveuses (p. 318) en ces termes : « Es ist begreiflich, dass die pontine Facialislähmung meistens von einer Paralyse des N. abducens begleitet ist ; *doch habe ich einen Fall gesehen, in welchem zweifellos eine peripherische (rheumatische oder infectiöse) Lähmung der VI und VII einer Seite vorlag.* »

*
* *

Voici notre cas :

J. S..., femme d'un cocher, âgée de 30 ans. Le père de la malade a quitté sa famille et il est mort, on ne sait de quelle maladie. La mère de la malade est morte d'une phtisie pulmonaire.

La malade a joui dans son enfance d'une bonne santé. Réglée à l'âge de 18 ans, elle a eu ses règles toujours normales. Il y a sept ans, la malade fut atteinte de typhus, mais elle s'est rétablie complètement.

Il y a neuf semaines, la malade a accouché d'un enfant bien développé et normal. La grossesse et l'accouchement ont été normaux. La malade allaite l'enfant elle-même.

Après l'accouchement, la malade a ressenti un peu de faiblesse, elle a eu un peu de fièvre et des sueurs abondantes.

Trois semaines après l'accouchement la malade a ressenti tout à coup des douleurs vives dans l'œil droit et le lendemain elle a observé que sa bouche était oblique et sa face tuméfiée. Douleurs de la tête, pas de vomissements. Diplopie et vue troublée avec sentiment de vertige.

État présent, le 28 décembre 1898. — La malade est d'une taille moyenne, mal nourrie et d'un squelette faible. Les muqueuses visibles sont pâles. Les organes de la poitrine et de l'abdomen sont normaux. Les glandes mammaires sont gonflées et remplies de sécrétion lactée.

Le maintien de la malade ainsi que sa marche sont réguliers. Les mouvements des

extrémités sont coordonnés et ils s'exécutent normalement. La sensibilité cutanée et les réflexes tendineux sont conservés, sauf dans la moitié droite de la face. Sphincters normaux. intelligence normale.

La température et le pouls sont normaux. Pas d'altération de l'urine. Respiration normale. Ce qui nous a frappé au premier abord, c'était l'asymétrie de la face causée par la paralysie faciale droite.

La moitié droite du front est sans rides. Lagophtalmus du côté droit. Les larmes s'écoulent de l'œil droit. Le sillon naso-labial droit est aplati. La commissure labiale droite est plus basse que la gauche. L'articulation gênée. La langue tirée est droite et humide. Pas de lésions visibles dans l'innervation du voile du palais. Sur les deux premiers tiers de la langue le goût n'est pas perçu. La malade ne reconnaît ni le goût de l'antipyrine, ni ceux du sucre, du sel, du quinquina.

La sensibilité de la peau de la face des deux côtés est conservée. Pas de réflexes du côté droit. Excitabilité faradique des muscles et des nerfs du côté droit presque abolie, ainsi que l'excitabilité galvanique des nerfs. Au contraire, on y trouve l'excitabilité des muscles augmentée et les contractions sont torpides. On a constaté, de plus, que P O C = N O C.

Les mouvements de l'œil gauche sont normaux.

L'œil droit est dévié vers la ligne médiane et ses mouvements du côté droit sont impossibles. Les autres mouvements bien conservés.

On constate, après examen plus détaillé, que le strabisme ainsi que la paralysie proviennent de la paralysie du *musculus rectus externus*.

Les pupilles, un peu dilatées, sans lésions.

Les champs visuels sans anomalies.

Pas de lésion de la papille. L'ouïe, l'odorat normaux.

La malade a été galvanofaradisée.

Le 23 janvier 1899, on voit déjà que la paralysie de l'abducteur est disparue. De même l'amélioration considérable de la paralysie faciale s'est établie, d'abord dans le domaine des branches inférieures et plus tard aussi dans le domaine des branches supérieures du nerf facial.

A la fin du mois d'avril il n'y a plus d'asymétrie de la face. La fermeture de l'œil droit seulement n'est pas encore tout à fait complète.

Il n'y a aucun doute qu'il s'agit ici d'une paralysie infra-nucléaire ou périphérique.

Où est le siège de la lésion primitive et quelle est sa nature ?

S'agit-il ici de la périphérie du nerf sensu strictiori, ou de la base du cerveau, ou enfin de la protubérance, à savoir, du noyau du nerf facial et de ses fibres périphériques ?

La réponse à cette question, aujourd'hui, est plus facile qu'à l'époque du commencement de la maladie, mais on pouvait faire alors le même diagnostic qu'aujourd'hui.

La paralysie du nerf facial et de l'abducens que l'on a observée en même temps pouvait vraiment nous donner l'idée qu'il s'agissait d'une lésion de la protubérance ou de la base du cerveau. Mais il n'y avait aucune lésion du faisceau pyramidal moteur, on n'a constaté aucune trace d'une hémiplégie alterne. Il n'y avait pas, non plus, de lésions des autres nerfs cérébraux.

On sait que l'on peut trouver des lésions isolées des nerfs en question (voir : Charcot, *Clinique des maladies du système nerveux*, 1892, t. I, p. 427) dans des cas de lésions de la protubérance. Mais ces cas sont très rares et on pouvait éliminer dans le cas cité l'action d'un néoplasme (syphilis, tuberculose). Pour la supposition d'une hémorrhagie isolée dans la protubérance on n'avait aucun argument sérieux.

On n'a pas constaté, non plus, de traces d'une lésion inflammatoire ou néoplasique des méninges ni d'une autre affection de la base du cerveau.

Or, nous étions amené à croire qu'il s'agissait ici d'un processus névritique dans le puerperium et que le nerf facial a été lésé en même temps que l'abducens.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1258) **Tumeur Cérébrale de la fosse crânienne postérieure** (Un caso di tumore cerebrale nella fossa cranica posteriore), par ZANARDI. *Riforma medica*, an XV, vol. II, nº 51, p. 603, 2 juin 1899 (1 obs., autops).

Gliosarcome du poids de 70 gr. adhérent à la dure-mère sur l'apophyse basilaire et la partie postérieure du rocher droit, ayant déplacé vers la gauche l'artère basilaire, s'étant creusé une loge dans la moitié droite du pont et ayant comprimé le pédoncule cérébral droit.

Dans les derniers temps de la vie : cophose absolue à droite ; exophtalmie surtout à droite ; affaiblissement de la vue des deux côtés ; céphalée violente ; insomnie ; incontinence ; déglutition impossible, station debout ou assise impossible ; réflexes superficiels conservés, profonds exagérés, sensibilités conservées. F. DELENI.

1259) **La Dure-mère, organe Ossificateur**, par BEREZOWSKI. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, an IV, nº 3, p. 215, juillet 1899 (5 fig. histol.).

Les nécropsies des animaux trépanés ont montré que le fond de la cavité de trépanation ne s'ossifie pas lorsque la dure-mère a été enlevée et que la cavité ne diminue pas ; si la dure-mère est laissée en place, la réparation osseuse est visible dès le huitième jour, manifeste au vingt-cinquième. THOMA.

1260) **Technique pour l'étude des Prolongements des Cellules nerveuses** (Di un metodo di tecnica per lo studio dei prolungamenti delle cellule nervose), par ALFREDO COMINELLI (Laboratoire de Schrön, Naples). *Il Policlinico*, vol. VI-M, p. 285, 1er juin 1899 (1 photo.).

De petits fragments de tissu nerveux sont fixés dans le Müller ou dans l'alcool ; après déshydratation dans l'alcool absolu, ils passent dans la térébenthine ou le chloroforme, sont inclus à la paraffine et débités en coupes minces. On chasse la paraffine, on passe par l'alcool absolu et on laisse les coupes 24 heures dans l'alcool ordinaire. Il est préparé une solution acqueuse d'hématoxyline en versant une goutte de solution alcoolique d'hématoxyline par centim. cube d'eau (préparer au moment de s'en servir). Une deuxième solution est faite de 50 centigr. de bichromate d'ammoniaque et 100 centim. cubes d'eau distillée; un troisième de permanganate de potasse à 1 p. 100. — Les coupes sont tenues 5 minutes dans la solution 1, lavées, portées 5 minutes dans la solution 2 et lavées. On répète plusieurs fois ce passage. Puis on porte la coupe une minute au plus

dans le permanganate. Lavage, déshydratation, essence de girofle, baume. Les cellules et les prolongements sont noirs, ou noir verdâtre, et se prêtent bien à la reproduction photographique; le noyau est visible. F. Deleni.

1261) **Réaction palpébrale de la Pupille**, par Mingazzini. *Soc. lancisiana degli ospedali di Roma*, 13 mai 1899.

M. revendique pour G. Galassi la priorité de la « réaction palpébrale de la pupille ». Galassi a décrit dès 1887 le rétrécissement de la pupille qui survient lorsque le sujet contracte l'orbiculaire des paupières. F. Deleni.

1262) **Action de la Température sur le Centre Bulbaire inhibiteur du Cœur et sur le Centre Bulbaire Vaso-constricteur** (Azione della temperatura sul centro bulbare inibitore del cuore e sul centro bulbare vasocostrittore), par Umberto Deganello (lab. du Prof. Stefani, Padoue). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 82, p. 860, 9 juillet 1899 (6 exp., 8 tracés).

Chiens curarisés et préparés ; on fait passer sur le plancher du quatrième ventricule ou sur la moelle cervicale, au moyen d'une sonde en gomme introduite par le trou occipital ou dans le canal vertébral, un courant chaud (45°) de solution physiologique de sel. — L'augmentation de la température portée sur le bulbe excite constamment le *centre bulbaire inhibiteur des mouvements du cœur;* il n'y a pas de diminution dans le nombre des battements si l'on fait passer l'eau chaude sur les cordons postérieurs de la moelle cervicale. La température agit aussi sur le centre vaso-constricteur du bulbe, élève ou abaisse la pression du sang. En somme, ralentissement du pouls avec abaissement de la pression si le centre inhibiteur du cœur est seul excité ; ralentissement du pouls et élévation de la pression si les deux centres sont excités en même temps ; ces actions de la température sont automatiques et non réflexes. F. Deleni.

1263) **Sur le symptôme Désorientation**, par Finzi. *Académie médico-physique florentine*, séance du 31 mai 1899.

Il y a lieu de distinguer la *désorientation apparente* de la *désorientation réelle*. La première peut dépendre : 1° de la logorrhée ou du ralentissement psycho-moteur; 2° de tics psychiques ; 3° d'idées délirantes. La *désorientation vraie*, partielle ou totale, dépend : 1° d'un trouble dans la clarté, l'intégrité ou la continuité de la conscience ; 2° d'un affaiblissement de la mémoire ou d'erreurs de celle-ci ; 3° d'hallucinations ; 4° d'idées délirantes ; 5° de l'indifférence du sujet. — Si les malades ne parlent pas, on peut, par des moyens indirects, par exemple par l'examen de la mémoire dans une période postérieure, établir que les sujets affectés de mutisme paranoïaque, mutisme hystérique, mutisme par démence précoce, stupeur maniaque ou catatonique, sont parfaitement orientés. Les malades atteints d'amence stupide et d'états crépusculaires hystériques ou épileptiques sont désorientés.

Chaque forme de désorientation s'associe constamment au même syndrome. L'analyse du symptôme psychiatrique, *désorientation*, pourra donc aider à l'interprétation clinique en aidant au diagnostic. F. Deleni.

1264) **Les Phénomènes Résiduels et leur nature Psychique** (I fenomeni residuali e la loro natura psichica nelle relative localizzazioni dirette e comparate in rapporto con le diverse mutilazioni corticali del cane), par Silvio Tonnini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1899, fasc. 1 (106 p., 24 fig., 19 obs.).

Un certain temps (plusieurs mois) après la destruction d'une partie plus ou

moins considérable de l'écorce cérébrale du chien, les troubles qui persistent sont les *phénomènes résiduels;* ils ne sont pas l'équivalent des phénomènes de déficit qui exprimeraient simplement l'absence du centre cortical lésé; les phénomènes résiduels représentent les phénomènes de déficit atténués par la réparation, par des compensations, avec quelquefois des aggravations (dégénérescences secondaires). — De l'étude de T. il résulte que les phénomènes résiduels sont de nature psychique, plus marqués (mais non essentiellement différents) si la décortication a porté sur les lobes frontaux que sur d'autres régions de l'écorce. Tous les troubles résiduels de la destruction de l'écorce, chez les chiens, sont des troubles de la perception ou de l'association, soit de nature psychique élevée. F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1265) **Anencéphalie** (Atrofia dell'estremità cefalica in un embrione), par BERTOCCHINI. *Soc. médico-chirurgicale de Modène,* séance du 19 avril 1899.

Embryon de 6 semaines avec extrémité céphalique atrophiée; pas de vésicules cérébrales ni d'organes des sens. La moelle, dans la région lombaire dorso-lombaire, s'ouvre en spina-bifida, puis se confond avec l'épiderme. B. admet une anomalie très précoce : la ligne primitive n'a pu se former normalement, ainsi que le prouve la bifidité de la notocorde. F. DELENI.

1266) **Anencéphalie associée à des malformations oculaires**, par SABRAZÈS et ULRY (de Bordeaux). *Intermédiaire des Neurologistes et des Aliénistes,* an II, n° 6, p. 114, 10 juin 1899.

Chien nouveau-né : absence presque complète d'encéphale représenté seulement par quelques éléments nerveux et névrogliques englobés dans une tumeur angiomateuse; arrêt de développement du bulbe et de la moelle cervicale dans un segment de laquelle les neuroblastes sont disposés en une série de bourgeonnements annulaires au milieu d'une gliose. Malgré l'arrêt de développement de l'encéphale, les nerfs crâniens, les ganglions, les racines médullaires et les nerfs périphériques existent.

Les grandes cellules du rudiment cérébral sont hautement différenciées. Le chien a vécu 30 heures, il a tété et marché. Il y a lieu d'admettre un arrêt de développement; les adhérences amniotiques semblent avoir joué le principal rôle tératogénique. THOMA.

1267) **Anomalie de l'extrémité postérieure de la Moelle d'un Embryon de Poule**, par MINGAZZINI. *Académie royale de médecine de Rome,* séance du 28 juin 1899.

Cette anomalie est assez fréquente chez les embryons incubés à l'étuve et se caractérise surtout par la multiplicité du canal central sur les coupes transversales, ce canal étant tortueux; la moelle est également anormale quant à sa forme et à son volume. Dans ces derniers temps, des anomalies analogues, mais portant sur d'autres points de la moelle des embryons d'oiseaux, ont été décrites (Kolscher, Smith, Cretone). Kolscher tend à les rapprocher de la syringomyélie. F. DELENI.

1268) **Contribution aux Localisations Cérébrales** (Nuovo contributo alle localizzazioni cerebrali), par STEFANO PERSONALI (de Gênes). *Riforma medica,* an XV, vol. II, n°s 67, 68, 69, p. 794, 806, 818; 21, 22, 23 juin 1899 (1 obs.).

Dans un voyage de Smyrne à Messine, un marin est pris sans cause apparente

d'une *céphalée de médiocre intensité;* elle durait depuis huit jours, lorsque, dans le port de Messine, cet homme éprouve un *fort vertige;* crie à l'aide et *tombe sans connaissance* dans les bras d'un camarade. Il demeura inconscient trois heures, perdant ses urines; au réveil il était étourdi, le mal de tête avait disparu. Le soir, sensation de *fourmillement* aux extrémités du côté *gauche*. Quatre jours plus tard, vers minuit, il rêve qu'il est dans les convulsions ; éveillé en sursaut, il constate que l'*accès convulsif existe réellement, la tête se tourne à gauche, le membre supérieur gauche se tord à droite, tandis que le bras est agité de secousses cloniques*. Les accès se répètent en diminuant d'intensité et finissant par se réduire à de petites contractions cloniques des fléchisseurs des doigts ; alors, à huit heures du matin, apparaît une *hémiplégie gauche*. On prescrit des séances régulières de massage ; l'hémiplégie s'améliore progressivement et guérit en un mois, mais depuis cette époque les accès convulsifs reviennent périodiquement tous les mois, avec une intensité variable, sous la forme d'*épilepsie partielle gauche avec parfaite intégrité de l'intelligence*. Cependant un symptôme nouveau s'ajoute, *véritable aura sensorielle, une lueur rouge très vive constitue, avec le mouvement latéral des yeux à gauche, le signal symptôme de l'accès ;* suivent : la rotation de la tête, des contractions cloniques dans le domaine du facial et du membre supérieur gauche. Les choses restent en l'état 10 ans ; vers la fin de septembre 1898, le malade a plusieurs jours de suite 4-5 légers accès par jour, accès réduits à l'*aura sensorielle* (lumière rouge), *aux mouvements de latéralité des yeux à gauche, la conscience restant parfaite*. Le 1er octobre, il conduit à bord un jeune frère qui embarque ; de retour chez lui, très ému de cette séparation, il a une *chute sans perte de connaissance* et, quelques minutes après, un *accès avec chute* dont il se remet promptement. Le malade se met néanmoins au lit aussitôt et s'endort. Au réveil : *accès violent d'épilepsie partielle gauche, avec participation du membre inférieur et altération de la conscience ; au premier accès succèdent des accès subintrants qui constituent un véritable état de mal;* cet état durait depuis *onze jours* lorsque P. vit le malade. Les accès se succédaient à quelques minutes d'intervalle et se reproduisaient suivant un type constant : *D'abord déviation latérale des yeux à gauche, puis torsion de la tête, spasme clonique du facial, contraction tonique des membres gauches suivie de petites secousses, véritable tremblement; durée 2-3 minutes*. Pendant l'accès, la conscience est troublée, mais le malade revient à lui avec une rapidité surprenante ; mais il est extrêmement fatigué. Le malade répète que les *accès sont toujours précédés de l'apparition d'une lueur rouge très vive*. P. note en outre : paralysie faciale gauche, hémiplégie gauche, réflexes tendineux à peine marqués, sensibilité cutanée intacte des deux côtés sous tous ses modes; cependant léger retard de la perception à gauche.

P. discute le diagnostic et le formule : *lésion localisée à l'écorce ou près de l'écorce, du lobule pariétal inférieur droit, avec noyau principal dans le Pli courbe; possibilité d'une extension à la zone psycho-motrice. La lésion est probablement un gliôme compliqué de foyers hémorrhagiques*. P. décide l'intervention ; on enlève tout le lobe pariétal inférieur (noir d'ardoise) y compris la partie déclive du pli courbe ; la partie arquée ou supérieure du pli courbe paraissant normale est épargnée. Les accès disparaissent pour une heure, puis reprennent plus légers mais l'*aura sensorielle, la lueur rouge n'est plus perçue*.

Huit jours plus tard, deuxième intervention, on enlève au niveau du pli courbe dans la profondeur, un foyer hémorrhagique isolé, de la grosseur d'une noisette ; la *partie haute du pli courbe est épargnée*. Les accès reprennent.

Troisième intervention. On enlève la pariétale ascendante, ce qui reste de la pariétale inférieure et du pli courbe ; les accès ont disparu depuis. Les suites

après l'opération, mydriase légère à gauche, hémiplégie gauche compris le facial et l'hypoglosse, sensibilité intacte sauf un léger retard à gauche, réflexes normaux à droite, diminués à gauche, légère augmentation (2-3 dixièmes) de la température du côté gauche. Les mouvements sont rétablis deux jours plus tard pour la jambe gauche; après six mois il persiste de la parésie du facial gauche, de la parésie avec atrophie des muscles interosseux et des muscles de l'éminence thénar. Il y a eu des bouffées de chaleur, des absences, des secousses de la main et de l'avant-bras, une seule fois un accès avec perte de connaissance (le tout imputable à la rétraction cicatricielle).

La discussion de cette observation, avec vérifications opératoires et examen histologique des fragments néoplasiques enlevés amène à cette conclusion :

La partie déclive du pli courbe représente un prolongement de la zone visuelle; la partie haute recourbée représente un centre oculo-moteur. F. DELENI.

1269) **Lésion en foyer de la Capsule interne, Paralysie Laryngée; Syndrome de Weber**, par M. DIDE et G.-A. WEILL. *Presse médicale*, n° 55, p. 14, 12 juillet 1899 (1 obs., 2 fig.).

Cette observation permet de préciser le trajet intra-cérébral des fibres laryngées. Il s'agit d'un cas de syndrome de Weber ptosis à gauche, hémiplégie droite avec paralysie du larynx à droite. A l'autopsie, l'unique lésion est un ramollissement de la partie antérieure de la couche optique gauche, intéressant la capsule interne en arrière du genou et se prolongeant en bas dans le pédoncule cérébral gauche jusqu'à l'émergence de la troisième paire.

La lésion de la couche optique est accessoire, les altérations de cet organe n'ayant aucun rapport avec la motilité du larynx; la lésion capsulaire est autrement importante et permet de conclure : *que les fibres laryngées intra-corticales passent dans la capsule interne au voisinage du genou, à la partie antérieure du bras postérieur.*

La paralysie laryngée semble fréquente dans l'hémiplégie alterne et l'attention des cliniciens mérite d'être attirée sur ce point. FEINDEL.

1270) **Le Staphylocoque dans la genèse de la Chorée rhumatismale** (Lo stafilococco nella genesi della chorea reumatica), par STEFANO MIRCOLI (de la Clinique du professeur Maragliano, Gênes). *La Clinica Medica italiana*, an XXXVIII, n° 4, p. 250, avril 1899.

M. rappelle ses travaux antérieurs et les recherches de divers auteurs d'où il résulte : 1° que la chorée rhumatismale dérive d'un processus infectieux lié à la présence de bactéries, qui par elles-mêmes, ou par leurs toxines, déterminent le trouble nerveux; 2° que le microbe le plus responsable de la genèse de la chorée est le staphylocoque. Le staphylocoque a en effet été trouvé dans plus de la moitié des cas où l'examen bactériologique a décelé des microbes.

F. DELENI.

NEUROPATHOLOGIE

1271) **Les rapports de la Cérébroplégie infantile avec l'Idiotie** (Sui rapporti della cerebroplegia infantile con l'idiozia), par le Prof. E. TANZI (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IV, fasc. 5, p. 193-216, mai 1899.

Les cérébroplégies infantiles sont accompagnées d'un arrêt de développement psychique qui peut aller jusqu'à l'idiotie la plus profonde. L'idiotie n'est pas moins

fréquente dans les formes dites *cérébroplégies sans paralysie* (Freud), qui représentent la cérébroplégie proprement dite avec les symptômes moteurs réduits à la contracture ou l'athétose, etc., mais dérivant du même processus pathologique. On peut se demander si, dans la cérébroplégie, les troubles moteurs peuvent être encore davantage réduits, ne plus exister. Il y aurait alors des cérébroplégies proprement dites, des cérébroplégies sans paralysie, des cérébroplégies larvées, ces trois formes ayant en commun le symptôme idiotie. En d'autres termes, l'idiotie est-elle le fait d'une cérébroplégie purement psychique ? mais l'idiotie n'est-elle pas une maladie dégénérative et ne peut-il y avoir deux idioties, l'une dégénérative, l'autre cérébroplégique ?

Il s'agit en somme d'établir s'il est plus vraisemblable : ou que toutes les espèces d'idioties sont rattachables à la cérébroplégie ; ou s'il y a deux idioties. Si l'on accepte l'unicisme de l'idiotie (cérébroplégique) il convient de démontrer que l'idiotie sans symptômes moteurs est une cérébroplégie. Si l'on accepte le dualisme, il est besoin de voir s'il existe d'abord des idioties cérébroplégiques, si l'on peut les reconnaître, et dans quelles proportions on les rencontre par rapport à l'idiotie pure, dégénérative.

S'adressant à la clinique, T. réunit dans son service 12 observations de cérébroplégie confirmée, 18 observations avec troubles rudimentaire de la motilité, 10 d'idiotie ou d'imbécillité sans trace de cérébroplégie. Il n'a que deux cas de cérébroplégie psychique et il constate que les cérébroplégies complètes, frustes ou larvées (psychiques), ne se distinguent que par des nuances ; par contre, l'idiotie pure diffère en tout des cérébroplégies. T. insiste sur ces différences et les résume sous forme d'un tableau d'où il résulte que l'idiotie cérébroplégique mérite d'être distinguée de l'idiotie vulgaire ; les deux maladies sont plutôt éloignées l'une de l'autre dans la classification des maladies mentales ; la cérébroplégique est une maladie de cause externe avec des lésions organiques, l'idiotie pure est une anomalie psychique sans lésion organique grossière, voisine de la paranoïa. F. DELENI.

1272) **Le Tabes Labyrinthique**, par PIERRE BONNIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, nº 2, p. 131, mars-avril 1899 (39 p.).

Le mot *tabes* est insuffisant en clinique, il indique bien le genre de l'affection, mais n'en spécifie ni la forme ni la phase. Aussi un qualificatif est à lui ajouter, *dorsal* ou *supérieur*. Mais si *dorsal* spécifie bien la phase du genre tabes, le mot *supérieur* est vague. Veut-il dire tabes cervical, bulbaire ou cérébral ?. On comprend ce que peut être un tabes cervical ou même bulbaire, mais cérébral ? Cependant il est à croire que le cerveau n'est pas épargné par le processus tabétique et il semble juste de chercher à porter la systématisation caractéristique de l'affection aussi haut que possible vers le cerveau. Aucun appareil segmentaire ne s'y prête plus favorablement que l'appareil labyrinthique, conducteurs et centres, et cela en dehors de toute vue théorique, parce que cet appareil n'est que la plus grosse, la plus active, la plus vigilante et la plus importante des racines spinales postérieures ; — parce que la lésion systématisée atteindra dans le nerf labyrinthique comme dans les racines spinales, des appareils de même signification ; — parce que la contribution de l'appareil labyrinthique dans la symptomatologie du tabes est plus grande que celle de n'importe quel appareil spinal ; — parce qu'enfin la clinique montre qu'aucun appareil n'est plus constamment et plus systématiquement intéressé dans le tabes que l'appareil labyrinthique. B. démontre successivement ces différentes propositions ; il résulte

de cette démonstration que l'on ne saurait se refuser à admettre en clinique l'existence d'un tabes labyrinthique nettement défini, et à reconnaître que parmi les symptômes tabétiques qui ne peuvent être correctement attribués au tabes dorsal, un grand nombre relèvent directement du tabes labyrinthique.

Nous ne pouvons suivre pas à pas l'auteur dans son travail concis et riche d'idées neuves ; nous signalerons seulement par un mot quelques points qu'il développe : en anatomie, le trajet dispersé des fibres issues des noyaux bulbaires de la 8e paire, d'où pas de sclérose de cordons, faute de cordons, dans le tabes labyrinthique ; en physiologie, le caractère avant tout fonctionnel de la systématisation du tabes qui lèse la fonction labyrinthique primordiale que B. appelle *orientation subjective directe*, ou sens des attitudes céphaliques, ou simplement *sens ampullaire*, comme d'autre part le *sens des attitudes segmentaires* (le terme sens musculaire étant à rejeter). L'ataxie n'étant qu'un défaut dans l'appropriation musculaire par défaut dans la représentation de l'attitude, il n'y a pas incoordination ; l'ataxique coordonne bien, mais approprie mal. En clinique, B. étudie les vertiges, l'enjambement intermédiaire des excitations, le signe de Romberg, l'agoraphobie labyrinthique, l'anxiété produite par le silence, le nystagmus et les autres troubles oculo-moteurs fréquemment symptomatiques d'affections labyrinthiques, surtout nucléaires, etc. En un mot, B. cherche surtout à préciser ce fait que, dans le tabes, on trouve certains symptômes qui se retrouvent également dans les affections labyrinthiques ; et vu la presque constance des troubles labyrinthiques dans le tabes et l'irritabilité nucléaire si grande à certaines périodes de cette maladie, il pense que l'on peut rattacher ces symtômes soit à la forme, soit à la phase labyrinthique du tabes, et définir, à côté du tabes dorsal, un tabes labyrinthique, d'autre part distinct par ses caractères tabétiques des maladies simples du labyrinthe. FEINDEL.

1273) **Le Syndrome de Little (congenital spastic rigidity of limbs) et la Syphilis héréditaire**, par TOMMASI DE AMICIS (de Naples). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janv.-févr. 1899, p. 34 (1 obs.).

Tableau de la rigidité spasmodique chez un enfant né de syphilitiques, mais dans de bonnes conditions (à terme, pas d'asphyxie). La mère avait eu d'abord 3 enfants sains, puis, contagionnée par le mari, elle eut ensuite 3 avortements, puis le petit malade. FEINDEL.

1274) **Trois cas d'Ataxie Cérébelleuse Héréditaire dans la même famille**, par G. ROSSOLIMO (de Moscou). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janv.-févr. 1899, p. 22 (11 p., 3 obs., 4 phot.).

Sixième cas publié d'hérédo-ataxie cérébelleuse familiale. Sur 7 enfants, 1 est mort en bas âge, 3 sont bien portants, 3 sont les malades (Olga, 29 ans ; Michel, 24 ans ; Nicolas, 17 ans). Le diagnostic repose sur l'ensemble des données suivantes : — 1° Les malades appartiennent à la même famille. — 2° La maladie ne remonte pas à la première enfance, mais à l'âge de 13, 18, 22 ans. — 3° Évolution lentement progressive des symptômes. — 4° Instabilité des membres inférieurs ; attitude debout, les jambes écartées ; impossibilité de se tenir sur une seule jambe. — 5° Démarche ataxique de nature cérébelleuse. — 6° Sensation de lassitude dans les jambes. — 7° Exagération des réflexes rotuliens chez 3 malades et clonus du pied chez 2. — 8° Gêne dans les petits mouvements des mains ; écriture ataxique. — 9° Affaiblissement des muscles moteurs oculaires et secousses nystagmiformes. — 10° Mimique faciale exagérée chez les deuxième

et troisième malades. — 11° Secousses choréiformes dans les muscles inférieurs de la face et secousses intentionnelles dans les muscles supérieurs de la face chez le troisième malade. — 12° État mental presque normal.

Chez les malades l'affection se trouve dans le stade précoce de son développement; chez le premier malade, elle ne dure que depuis quatre ans ; depuis six ans chez le deuxième, depuis sept ans chez le troisième. L'affection n'est encore que dans sa première période, ataxique (Londe). Des particularités sont à rapporter à la marque de la famille : d'abord la *distribution particulière de l'affection aux muscles des globes oculaires*, la parésie des muscles droits internes et obliques (on rencontre plus souvent la parésie des droits externes et supérieurs). Ensuite *le développement considérable de la musculature des membres inférieurs*, conséquence de l'exercice fonctionnel en vue de la conservation de l'équilibre. En troisième lieu, les phénomènes ayant précédé l'éclosion de l'ataxie : traumatisme de la jambe avec trois mois d'immobilisation (obs. I) ; affection fébrile de deux mois de durée (obs. II) ; masturbation forcée (obs. II, III). Si ce ne sont pas là des facteurs étiologiques vrais, il a néanmoins pu s'agir de causes d'affaiblissement de l'organisme contribuant à l'avènement précoce d'une maladie que l'hérédité avait préparée. FEINDEL.

1275) **Myélite transverse avec Paraplégie flasque**, par NOGUÈS et SIROL (de Toulouse). *Gazette hebdomadaire*, n° 51, p. 601, 25 juin 1899 (1 obs. pers.).

Femme de 58 ans. A la suite de bains de rivière prolongés, légers fourmillements, sensation de froid de la jambe gauche, puis lourdeur, faiblesse, anesthésie, enfin paralysie avec amyotrophie de ce côté. Quelques mois après, la jambe droite est prise. La paraplégie est flasque, les réflexes sont abolis. Anesthésie au tact et à la douleur sur les jambes, hypoesthésie à la racine des cuisses ; sur les membres la sensibilité thermique est diminuée mais non abolie ; retard des perceptions. Rétention d'urine et constipation opiniâtre. Réactions électriques un peu plus faibles et un peu plus lentes que normalement, mais il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Après discussion du diagnostic et de la cause de la flaccidité des paraplégies, N. et S. retiennent qu'on peut observer la paralysie flasque avec une myélite transverse située au-dessus du centre des réflexes tendineux ; mais, lorsque la paraplégie est la conséquence d'une myélite transverse de la région cervico-dorsale, on observe simultanément des symptômes paralytiques des membres supérieurs, du tronc et des membres inférieurs. Chez la malade la paralysie reste localisée dans les membres inférieurs ; il est donc très probable que la lésion médullaire siège dans la région lombo-sacrée, et que celle-ci, malgré l'absence de R. D., doit s'accompagner d'une altération de la substance grise, des racines et des nerfs, ce qui pourrait expliquer la paraplégie flaccide d'emblée avec une dégénération pyramidale probable. E. FEINDEL.

1276) **Polynévrite et Poliomyélite** par le professeur RAYMOND. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janv.-fév. 1899, p. 1 (14 p., 1 obs., 4 phot.).

R. insiste à nouveau sur le point suivant : une paralysie grave, plus ou moins généralisée, à marche aiguë ou subaiguë, accompagnée de douleurs spontanées ou provoquées souvent très vives, aboutissant à une atrophie musculaire plus ou moins prononcée, à des rétractions tendineuses, peut être l'expression d'une simple névrite périphérique et d'une névrite radicalement

curable. En d'autres termes, en présence de cas de ce genre, il convient de ne pas prendre une névrite pour une myélite antérieure ; la confusion est grave non seulement au point de vue du pronostic, essentiellement différent dans les deux cas, mais encore au point de vue du traitement, une thérapeutique judicieuse pouvant hâter la disparition de la polynévrite, ou prévenir les reliquats qui persistent lorsque l'affection n'est pas, ou est mal traitée.

L'erreur a été commise pour le malade dont R. rapporte l'observation. Il s'agit d'un homme de 38 ans, de bonne santé habituelle, chez qui ont éclaté, sans cause appréciable, des accidents gastro-intestinaux aigus (vomissements, diarrhée) ; les jambes se sont mises à faiblir ; les membres inférieurs, les lombes, les tempes et les mâchoires ont été envahies par des sensations pénibles. Au bout de dix jours, le malade devait prendre le lit en raison des progrès de la paralysie des membres ; la paralysie s'était étendue aux muscles du tronc et à ceux de la face. Douleurs des muscles à la pression, douleurs dans l'inspiration. Bref, parésie motrice presque généralisée à tout le domaine des nerfs spinaux avec envahissement de la sphère des nerfs crâniens (diplopie, strabisme, suppression du jeu de la physionomie). Atrophie musculaire (amaigrissement diffus). Pas de troubles de l'intelligence, de la sensibilité, des fonctions des sphincters. Tachycardie, accélération de la respiration, R. D. de quelques muscles de la face, du vaste interne et du jambier antérieur du côté droit.

L'auteur revient sur le diagnostic différentiel entre la *poliomyélite antérieure aiguë* et la *polynévrite*. La polynévrite pouvait s'affirmer dans ce cas : par le début rapide, sans fièvre, mais non fébrile et très rapide (la poliomyélite aiguë atteignant son maximun d'intensité en 3-4 jours). La paralysie de cette polynévrite, symétrique aux membres inférieurs, a mis deux ou trois semaines à se généraliser. La poliomyélite ne frappe que très rarement les nerfs crâniens. Les douleurs vives à la pression manquent dans la poliomyélite. Enfin, *l'incongruence* des modifications des réactions électriques et le degré d'atrophie et de paralysie des muscles est en faveur de la polynévrite.

Ce diagnostic de *polynévrite aiguë généralisée à forme de poliomyélite antérieure* permettait un pronostic favorable *quoad vitam* et *quoad restitutionem ad integrum*, malgré l'existence de troubles cardiaques et respiratoires (névrite de la Xe paire). R. termine sa leçon par un mot sur le traitement de la polynévrite. FEINDEL.

1277) **L'Hydrocéphalie et l'Hydromyélie comme causes des différentes Difformités congénitales du système nerveux central,** par NICOLAS SOLOVTZOFF (de Moscou). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janv.-févr. 1899, p. 37 (10 p., 17 phot., observations, examens histol.).

Continuation de recherches sur les difformités congénitales du système nerveux. — *Cas I :* Fillette née à 8 mois. Absence complète de la voûte crânienne et le cerveau se présente comme une double vésicule remplie d'un liquide transparent. Absence des arcs postérieurs des vertèbres dans la partie supérieure de la colonne vertébrale et dans sa continuation les corps vertébraux sont couverts d'une mince membrane nerveuse, suite directe de la vésicule cérébrale. — *Cas II :* Jumelle paraissant un fœtus de 8 mois. La sœur jumelle, plus développée, a un système nerveux normal. La première montre un 4e ventricule découvert et élargi. Les ventricules latéraux du cerveau sont élargis ; les hémisphères sont amincis, principalement pour les lobes occipitaux. Absence du corps calleux, des corps genouillés, des couches optiques, du cervelet. Dans ce cas il

y avait hydrocéphalie interne du ventricule latéral et du 3e ventricule. Le cervelet manque, à sa place est un liquide transparent (hydropisie du 4e ventricule). Malgré l'hydrocéphalie, la tête de la fillette était trop petite ; ceci explique que l'absence du cerveau se manifeste quelquefois seulement à l'autopsie. Au microscope : absence des voies pyramidales, absence du ruban de Reil, absence du faisceau cérébello-spinal, du faisceau de Gowers, des olives, des pédoncules cérébelleux inférieurs. Pas de fibres protubérantielles, de faisceaux corticaux-protubérantiels, de pédoncules cérébelleux supérieurs, de noyaux rouges. Ces faits sont la conséquence de l'atrophie des hémisphères, de l'absence de couche optique, de l'absence de cervelet. — *Cas III :* Hydrocéphalie. Colonne vertébrale ouverte dans la partie dorsale de la moelle. Dans sa partie cervicale la moelle est couverte par une masse qui descend du bulbe rachidien. A partir du niveau des olives, la partie postérieure du bulbe se déplace, et entraînant les cordons postérieurs, couvre la moelle, l'aplatit et descend comme formation indépendante. — *Cas IV :* Hydrocéphalie.

La cause des difformités décrites est l'hydrocéphalie et l'hydromyélie. L'accroissement énorme du liquide céphalo-rachidien à l'époque de la vie intra-utérine rompt mécaniquement quelques-unes des vésicules cérébrales, entrave la formation de la partie correspondante du cerveau et même du crâne si les cinq vésicules sont atteintes simultanément. Quant à l'étiologie et la pathogénie de cette hydropisie, elle dépend des lésions vasculaires d'artérite chronique qu'on trouve dans tous les cas. L'artérite, dans la première partie de la vie intra-utérine, favorise l'exsudation du liquide lymphatique dans le cerveau, d'où résultent l'hydropisie de vésicules et les difformités du système nerveux central. L'artérite généralisée dépend, selon S., de la syphilis. Quoique la syphilis n'ait été nettement démontrée à l'examen que chez un anencéphale (ostéo-chondrite épiphysaire), S. a trouvé au microscope, chez tous ces monstres, le foie infiltré d'éléments embryonnaires accumulés en nodosités miliaires caractéristiques des gommes syphilitiques. La syphilis semble donc bien responsable.

FEINDEL.

1278) **Un cas de Syphilis héréditaire de la Moelle épinière avec autopsie**, par GILLES DE LA TOURETTE et G. DURANTE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, no 2, p. 95, mars-avril 1899 (11 p., 1 obs., ex. hist., phot. coupes).

Homme de 53 ans, chez lequel s'étaient développés dès l'enfance des phénomènes spasmodiques des membres inférieurs. Amélioration. A l'âge de 49 ans se montrèrent subitement des douleurs en ceinture et des fulgurations dans le membre inférieur gauche qui s'engourdit, puis fulgurations et engourdissement du membre inférieur droit. Notable amélioration par l'iodure. En 1893, crampes nocturnes dans les mollets, paralysies oculaires, passagères ; en 1894, poussée dans le membre supérieur droit, exagération de l'engourdissement des membres inférieurs, exaltation des réflexes rotuliens. *Jamais de phénomènes cérébraux.* Mort en 1898. L'étude histologique a montré une localisation du processus sur la moelle, à l'exclusion du cerveau, ce qui est rare dans les déterminations nerveuses de la syphilis héréditaire. De l'ensemble de l'examen histologique il ressort, le maximum des lésions siégeant à l'union des régions cervicale et dorsale, qu'il a dû exister autrefois à ce niveau un foyer de myélite. Quoique ce foyer n'ait pas été constaté, les dégénérescences des faisceaux blancs, caractéristiques, permettent de l'affirmer. Au-dessous, dégénérescence des faisceaux

pyramidaux, au-dessus, dégénérescence classique des cordons postérieurs. Dégénérescence des faisceaux cérébelleux sur toute la hauteur de la moelle, en rapport avec une diminution dans le nombre des cellules de toute la hauteur de la colonne de Clarke, altération de date récente. Atrophie légère de la corne antérieure gauche dans la région dorsale (de date ancienne, réparée). Dégénérescence cervicale des faisceaux pyramidaux (rétrograde). En somme, dégénération relevant d'un *ancien foyer de myélite* et accessoirement d'une *altération légère et récente des cellules de la colonne de Clarke.* L'histoire anatomo-clinique peut être reconstituée : foyer de myélite syphilitique développé dans les premières années de l'existence, foyer peut-être assez étendu. Cette myélite a rétrocédé dans la suite, ne laissant comme trace de son passage que la légère atrophie de la corne antérieure gauche dans la région dorsale. Mais la myélite avait occasionné, à l'union des régions cervicale et dorsale, des altérations plus profondes ayant déterminé une dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux qui, n'ayant pas été complètement détruits, ont pu suffire à leur tâche ; peut-être même se sont-ils partiellement régénérés. Des poussées successives ont porté sur la lésion première, l'accentuant, quelquefois disparaissant sans laisser de traces. Quant aux lésions d'artérite (moelle et racines), elles peuvent avoir été la cause des fourmillements, de certaines douleurs ; ce sont du reste, histologiquement, des lésions récentes qui n'ont pas pu provoquer des altérations secondaires du système nerveux. FEINDEL.

1279) **Hérédité Syphilitique à très long terme**, par PAUL de MOLÈNES. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XII, nº 3, p. 219 (1 obs.).

L'observation a trait à quelques points les plus importants de l'hérédité syphilitique : *Hérédité syphilitique à très long terme, Hérédité maternelle, Hérédité d'imprégnation.* Il s'agit d'une femme de 44 ans, venant consulter pour un eczéma très tenace des mains. Mariée une première fois à un homme sain, elle a eu un fils, aujourd'hui âgé de 22 ans, robuste et bien portant. Le deuxième mari lui donne successivement 6 enfants ; nourris tous six par la mère, ils sont morts tous entre 18 et 20 mois, et tous de la même façon, d'une maladie déclarée *méningite*, d'une durée de vingt à vingt-cinq jours. Or la première atteinte de l'eczéma actuel est survenue au cours de la première de ces grossesses fœtales, un an et demi après le mariage. Il y eut de plus à la même époque des accidents divers, boutons sur le corps, chute des cheveux, et la malade suivit un traitement de pilules et d'iodure. L'enfant, bien venu et normal jusqu'à 18 mois, fut alors pris de convulsions violentes suivies de coma, et mourut de la dite méningite. Même chose pour les 5 autres enfants.

Pendant quinze ans, plusieurs poussées de cet eczéma pour lequel elle revient ; il rappelle l'épidermo-dermite professionnelle eczématiforme des laveuses ; en réalité c'est du psoriasis palmaire syphilitique, les antécédents mettent le fait hors de doute (la malade ignore sa syphilis) ; il cède d'ailleurs à un traitement antisyphilitique, après six mois. Trois mois plus tard, nouvelle poussée, guérison plus rapide par le même traitement. La malade est revue l'année suivante ; elle s'est remariée une troisième fois (homme sain) et est enceinte de six mois. Elle n'a pas d'eczéma, mais on prescrit un traitement énergique ; l'enfant VII, vingt-cinq jours après sa naissance, très bien constitué à tous égards, n'a pas de stigmate de syphilis héréditaire.

La malade revient quinze mois plus tard pour une nouvelle poussée d'eczéma. *L'enfant était mort comme les autres à l'âge de 18 mois, d'une affection diagnos-*

tiquée méningite. Existe-t-il une hérédité pathologique aussi cruelle que cette hérédo-syphilis qui poursuit la progéniture d'une malheureuse femme plus de vingt et un ans après qu'elle a été contaminée par son mari, alors même que s'étant traitée et ayant un autre mari sain, on pouvait la croire débarrassée de cette tare fatale ? FEINDEL.

1280) **Contribution à l'étude de la Paralysie isolée du Muscle Grand Dentelé,** par SOUQUES et CASTAIGNE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* nº 3, p. 177, mai-juin 1899 (20 p., 1 obs., 9 phot.).

Il s'agit d'un cas de *paralysie isolée du grand dentelé droit* survenue au cours d'une fièvre typhoïde. Les faits de ce genre sont très rares ; Barreiro (Thèse 1895) n'a réuni que seize observations de paralysie du grand dentelé ; aussi quelques points de symptomatologie sont encore en litige. 1º L'attitude du scapulum, lorsque le bras tombe naturellement le long du corps, a été vivement discutée. Sur ce point deux opinions sont en présence. Duchenne n'admet aucune déformation ; cet auteur n'a vu, il est vrai, aucune paralysie parfaitement limitée au grand dentelé. Lewinski et Remak se rapprochent de l'avis de Duchenne, mais admettent cependant une minime déformation. Par contre, la majorité des auteurs allemands se prononce pour un déplacement de l'omoplate. Berger dit que lorsque le grand dentelé est paralysé, le trapèze, le rhomboïde et l'angulaire qui sont ses antagonistes, attirent le scapulum vers le rachis ; le petit pectoral, le biceps, le coraco-brachial détachent du thorax, par leur action tonique, l'angle inférieur du scapulum ; il en résulte une déformation caractéristique. Seeligmüller, Bäumer, acceptent l'opinion de Berger, mais en l'atténuant. Tandis que celui-ci déclare que le bord interne de l'omoplate est très oblique en bas et en dedans, ceux-là disent seulement que cette obliquité est peu prononcée, ainsi que l'écartement en aile du bord spinal. La vérité semble entre les deux affirmations extrêmes de Duchenne et de Berger. Il y a un déplacement de l'omoplate, mais ce déplacement est modéré et peut passer inaperçu à un examen superficiel. — 2º Caractères dans l'élévation volontaire du bras : tout le monde est d'accord sur la déformation en aile du scapulum. Il n'en est pas de même du degré qu'atteint l'élévation du bras. Dans la grande majorité des faits, l'élévation ne dépasse pas la ligne horizontale. C'est que le bras étant élevé à l'horizontale par l'action du deltoïde seul, l'omoplate, non maintenue par le grand dentelé, bascule sous le poids du bras et se met en aile. Pour le deuxième temps du mouvement, le passage à l'élévation verticale, il se fait dans les conditions physiologiques grâce à la rotation de l'omoplate sur son angle interne, ce qui élève tout d'une pièce l'angle externe de cet os et l'humérus déjà étendu ; le grand dentelé imprime au scapulum ce mouvement de rotation. Il est donc logique que dans la paralysie du grand dentelé, l'élévation du bras s'arrête à la ligne horizontale et ne la dépasse pas. Toutefois, dans ce mouvement de rotation, le grand dentelé peut être suppléé par l'action de la portion moyenne du trapèze, si cette portion est très développée et jouit d'une grande force. Cela explique une plus grande élévation dans des cas exceptionnels. 3º Le thorax présente les changements suivants : élargissement de la paroi antérieure, modification de la ligne latérale qui prend la forme d'un S, rétrécissement de la paroi postérieure ; dilatation et élévation de la cage thoracique. Disparition de la paroi postérieure du creux de l'aisselle. Les facteurs de ces difformités sont l'omoplate ailée, l'état paralytique du grand dentelé et l'action supplémentaire exagérée des muscles inspirateurs accessoires. FEINDEL.

1281) **Contribution à l'étude des Paralysies Laryngées**, par Meillon. *Soc. franç. d'otol., laryngol. et rhinol.*, session de 1899. In *Presse méd.*, 21 juin 1899, p. 238.

Les paralysies laryngées d'origine corticale (dans l'hémiplégie) sont rares; M. a observé dans un cas de syndrome de Weber, la paralysie vocale du côté opposé à la lésion. Ce fait, rapproché des paralysies laryngées protubérantielles totales et du côté de la lésion antérieurement étudiées par M., permet d'affirmer chez l'homme l'existence d'un centre laryngé protubérantiel, centre déjà connu chez l'animal.

Les paralysies laryngées provenant de lésions situées entre l'écorce et la protubérance doivent être rapportées à la destruction des fibres d'association. Le fonctionnement normal du larynx implique l'intégrité de tout son système d'innervation. La difficulté est de définir la valeur respective des différents centres laryngés. Feindel.

1282) **Paralysie Faciale totale d'origine Centrale** (Paralisi facciale completa d'origine centrale), par Vittorio Cantu (médecin de l'hôp. Galliera, Gênes). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 76, p. 813, 25 juin 1899 (1 obs.).

Obs. d'une femme de 33 ans, atteinte de spina-ventosa de l'annulaire et d'ulcérations cutanées de l'avant-bras droit. Peu de temps après son entrée à l'hôpital, il paraît : une hémiplégie gauche avec paralysie faciale gauche totale (bouche tirée à droite, l'œil gauche ne peut être clos, le front ne peut être plissé à gauche). Mouvements de l'œil gauche bien conservés, mais à droite ptosis, strabisme externe et mydriase rigide. Sensibilité conservée, vue de chaque œil bonne, patellaires abolis, pas de réaction de dégénérescence des muscles paralysés. Diagnostic: syndrome de Weber par tubercule solitaire du pédoncule cérébral droit. — La mort arrive quelques mois plus tard par tuberculose généralisée. On trouve un tubercule solitaire englobant tout le pédoncule cérébral droit et venant toucher la partie antérieure de la protubérance.

D'après C. il y a paralysie faciale centrale lorsque les fibres du facial sont lésées au-dessus du noyau bulbaire; alors le nerf ne dégénère pas et il n'y a pas de modifications de ses réactions électriques. La distinction entre paralysies faciales supranucléaires d'une part et nucléaires et infranucléaires de l'autre (Gowers), est pleinement justifiée par l'état dégénératif du nerf dans le dernier cas. La dénomination de paralysie *centrale* du facial convient dans les cas où le pédoncule ou la partie supérieure du pont est lésée. Mais le fait d'être *totales* n'est pas commun pour ces paralysies. Cependant, d'après plusieurs auteurs (Pugliese, Milla, Silva, Miraillé), la paralysie du facial supérieur d'origine centrale est moins rare qu'on ne croit; mais il faut la rechercher, car elle est atténuée par des fibres qui établissent la connexion entre le centre du facial du même côté et les muscles. Il est possible que dans l'obs. de C. la lésion très étendue coupait les fibres venant du centre du facial supérieur du côté opposé, comme celles qui venaient du centre situé du même côté. Quoi qu'il en soit, le fait montre une fois de plus que ce ne sont pas seulement les paralysies faciales périphériques qui peuvent être totales. F. Deleni.

1283) **De la Radiographie dans le diagnostic étiologique des Névralgies intercosto-brachiales rebelles**, par P. Mertlen. *Presse médicale*, n° 54, p. 9, 8 juillet 1899 (2 obs., 2 radiog.).

L'intensité, la continuité et la résistance aux agents thérapeutiques autres que

l'opium à haute dose et parfois l'immobilisation caractérisent les douleurs intercostales ou intercosto-brachiales liées à la compression des nerfs dorsaux ou de leurs branches antérieures. Cette compression peut se faire au niveau des trous de conjugaison (obs. I, mal de Pott), ou dans le thorax (obs. II, anévrysme de l'aorte), et la névralgie intercostale rebelle peut être, comme dans les cas de M., l'unique symptôme de la maladie. La radiographie est capable, dans ce cas, de permettre un diagnostic précoce, ce qui est d'un intérêt capital pour le pronostic et le traitement. FEINDEL.

1284) **Complications Nerveuses des Fractures de l'extrémité inférieure de l'Humérus**, par A. BROCA et A. MOUCHET. *Revue de Chirurgie*, 10 juin 1899, p. 701 (44 p., 11 obs. pers., 2 fig.).

Sur 105 fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus observées depuis deux ans, B. et M. ont observé 9 fois des complications nerveuses ; celles-ci sont donc moins fréquentes que pourrait le faire redouter le voisinage des trois nerfs, mais elles sont plus fréquentes que dans les fractures du corps ou de l'extrémité supérieure de l'os. On observe ces complications nerveuses surtout chez les enfants et les adolescents, comme les fractures elles-mêmes de l'extrémité inférieure de l'humérus. Des paralysies ont été décrites dans toutes les variétés de ces fractures, mais elles sont le plus fréquentes dans les fractures supra-condyliennes (6 sur 38 cas), puis dans la fracture du condyle externe (3 sur 40 cas). Les trois nerfs ensemble ont été pris 1 fois, le radical 2 fois, le médian 3 fois, le cubital 3 fois.

Les causes *primitives* de la paralysie sont la section complète du nerf ou sa déchirure par un fragment osseux (rare), la compression et l'amincissement du nerf par un fragment disloqué, l'embrochement du nerf par une arête osseuse, l'interposition du nerf entre les fragments, mais avant tout, la contusion produite par les fragments déplacés ou la violence extérieure ; cette contusion affecte tous les degrés et quelquefois la paralysie est irrémédiable. — Les *complications nerveuses secondaires* sont le fait de la compression par le cal, ou par un fragment mal réduit. Ce dernier cas semble être le plus fréquent, il y a souvent apparence de gros cal là où les fragments sont consolidés en position vicieuse. Les paralysies *tardives* sont très intéressantes ; elles apparaissent plusieurs années après l'accident. Dans deux cas les sujets de B. et M. avaient eu le coude fracturé respectivement à 2 ans et à 7 ans ; la paralysie du nerf cubital s'est montrée 18 ans et 22 ans plus tard. Ces accidents tardifs des fractures peuvent être la cause d'erreurs de diagnostic. — Les auteurs terminent leur travail par la conduite à tenir dans le traitement des complications nerveuses de l'extrémité inférieure de l'humérus : on aura le plus souvent à libérer les nerfs ; dans les cas simples et de paralysie légère pourtant, l'électrisation et le massage peuvent quelquefois suffire à amener la guérison. FEINDEL.

1285) **Zona pharyngien symétrique chez un Tabétique**, par ESCAT. *Soc. française d'otol., laryngol. et rhinol.*, session de 1899. In *Presse méd.*, 21 juin 1899, p. 238.

Homme de 40 ans, tabétique avéré, avec mal perforant plantaire récidivant, venu consulter pour une affection aiguë de la gorge : *zona bucco-pharyngien-symétrique*, l'éruption étant strictement limitée au voile du palais. C'est un nouveau cas qui s'ajoute à ceux qui semblent justifier le démembrement des angines herpétiques proposé par Lermoyez et Barozzi. FEINDEL.

1286) **Herpès génital récidivant** (Erpete genitale recidivo), par Casarini. *Soc. médico-chirurgicale de Modène*, séance du 12 mai 1899.

Herpès rentrant dans la catégorie du zoster à cause des irradiations névralgiques qui l'accompagnaient. L'éruption apparut après un chagrin. Ce fait et la récidive sont en faveur de la théorie nerveuse du zoster. F. Deleni.

1287) **Zona thoraco-brachial**, par Bourneville et Boncour. *Progrès médical*, n° 26, p. 3, 1er juillet 2899 (1 obs., 3 phot.).

Ce cas de zona ne permet aucunement de trancher la question du siège de la lésion du zona. Contre la théorie spinale de Brissaud, on peut invoquer la concordance parfaite entre la topographie de l'éruption et l'innervation cutanée. Ce zona est exactement distribué comme le troisième nerf intercostal qui donne un rameau se distribuant dans le creux de l'aisselle, qui donne un petit filet à la peau de la région mammaire et se termine ensuite à la peau de la face interne du bras en s'anastomosant avec l'accessoire du brachial cutané interne. L'éruption dessine cette distribution. — Mais en faveur de la théorie de Brissaud, il faut signaler l'anesthésie (sensibilité à la piqûre très atténuée sur les zones saines avoisinant les plaques et *aussi sur toute la surface du segment bras*), et les troubles vaso-moteurs nullement en rapport avec la distribution du nerf. La pression au niveau des points d'émergence est indolore. Thoma.

1288) **Calvitie d'origine émotive**, par Boissier. *Progrès médical*, n° 24, p. 380, 17 juin 1899.

Un homme de 38 ans, vigoureux, pas nerveux, voit son enfant piétiné par un mulet ; sensation terrible d'effroi et d'angoisse, suivie de tremblement, de palpitations et de sentiment de froid et de tension dans la face et sur la tête. Dès le lendemain, les cheveux, la barbe et les sourcils tombaient en masse ; au bout de huit jours, l'homme était absolument glabre et les téguments de la face et de la tête étaient devenus d'une teinte plus pâle. Mais, sans aucun retard, poils et cheveux repoussent, plus fins, plus soyeux, un peu plus clairsemés, et de la teinte exacte des poils d'albinos. Thoma.

1289) **Sur quelques cas de Gelures des membres, et plus particulièrement de leurs symptômes nerveux locaux**, par Rémy et Thérèse. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, avril et juillet 1899 (observations, radiog., histologie).

Travail considérable, surtout du domaine de la chirurgie. Les complications éloignées des gelures sont à rapporter à la névrite ascendante ; celle-ci peut être enrayée par l'amputation précoce qui portera au-dessus des tissus stupéfiés.

Thoma.

1290) **Un cas de Mélanodermie Arsenicale généralisée simulant la Maladie d'Addison**, par Enriquez et Lereboullet. *Gazette hebdomadaire*, n° 54, p. 637, 6 juillet 1899 (1 obs.).

Chez le sujet, l'intoxication arsenicale (après 18 mois d'absorption quotidienne de 16 gouttes de liqueur de Fowler) s'est uniquement révelée par la pigmentation généralisée d'emblée, et de grande intensité. Il faut admettre une prédisposition, pareille dose de médicament étant bien supportée par d'autres individus. Mais la fonction pigmentaire étant bien mal connue, on ne peut guère pénétrer plus avant dans le mode de production de cette mélanodermie. Feindel.

1291) **Atrophie Musculaire et Osseuse du membre supérieur droit consécutive à des Traumatismes violents et multiples**, par Sabrazès et Marty (de Bordeaux). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, p. 107, mars-avril 1899 (27 p., 1 obs., 1 phot., 4 radiog.).

Homme de 27 ans, atrophie du membre supérieur droit. Début à 12 ans après luxation de l'épaule droite facilement réduite ; se manifeste surtout à 13 ans (fracture de l'humérus droit au tiers supérieur, contusion de l'épaule, irradiations douloureuses) ; contusion de l'avant-bras droit à 14 ans ; nouvelle fracture de l'humérus, au même point, suivie de douleurs très vives à 15 ans ; troisième fracture de l'humérus au même niveau, à 17 ans ; à 25 ans, fracture de la clavicule droite. On constate (juillet 1898) une atrophie d'intensité variable de tous les muscles innervés par le plexus brachial droit ; atrophie du squelette du bras ; épaule droite surélevée (intégrité du trapèze) ; hyperesthésie proportionnelle au degré d'atrophie des muscles ; épaississement dermique à la surface du membre supérieur droit atrophié où le pouls est plus petit, la croissance des ongles et la sudation exagérées, la réaction vaso-motrice retardée, la température plus basse. Exagération des réflexes périostiques des poignets droit et gauche. Mamelon droit plus élevé que le gauche. Légère scoliose à concavité droite dans la région dorsale. Hyperesthésie à la piqûre de l'hémithorax droit. Réflexes rotuliens, plantaires, testiculaires exagérés. Trépidation rotulienne plus marquée à droite ; tendance à la trépidation épileptoïde des deux côtés.

S. et M. donnent la description détaillée de tous les phénomènes présentés par leur malade, ils discutent l'influence que chaque traumatisme en particulier a pu avoir sur les nerfs et les racines ; l'atrophie musculaire est la conséquence de plusieurs facteurs, les fractures et luxations ont influé par elles-mêmes sur la genèse de l'atrophie, mais les lésions nerveuses tronculaires et radiculaires constituent la cause principale, *le primum movens du syndrome atrophique et hyperalgésique*. Les lésions radiculaires traumatiques ayant entraîné l'atrophie de la corne grise et du centre cérébral, l'atrophie du membre a atteint un degré exceptionnel.

En résumé, à la suite de contusions, luxations et fractures multiples, on peut voir un membre (muscles et os) s'atrophier au plus haut point, tandis que le derme et le pannicule cellulo-adipeux s'épaississent. L'atrophie résulte de la compression, de l'élongation des troncs et des racines jusque dans leur trajet rachidien et intra-médullaire. La moelle s'atrophie dans le segment correspondant en vertu d'un mécanisme réflexe, et de plus, *l'élongation et l'ébranlement des troncs nerveux et radiculaires sont susceptibles de retenir, au moment même où ils se produisent, jusque dans le parenchyme médullaire et d'y déterminer parfois des ruptures, des foyers hématomyéliques, points de départ ultérieurs de phénomènes de dégénérescence des cordons, de plaques de sclérose et même de cavités simulant la syryngomyélie.*

Feindel.

1292) **Myopathie primitive et progressive avec autopsie (forme tardive, type huméro-scapulo-facial)**, par Sabrazès et Brengues. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janv.-févr. 1899, p. 48 (1 obs., 1 fig., autops., hist.).

Homme de 58 ans ; début à l'âge de 20 ans par une gêne de l'épaule droite et une atrophie musculaire du bras droit ; deux ans plus tard, le bras gauche est pris, puis à 28 ans les muscles des membres inférieurs ; enfin, depuis ces dernières années, paralysie faciale bilatérale avec impossibilité de fermer complète-

ment les paupières. Mort de phtisie. — Autopsie : cadavre littéralement squelettique dans la partie supérieure du corps. Muscles plus ou moins réduits à des tractus fibreux. Examen microscopique : Le nombre des cellules dans les cornes de la *moelle* est sensiblement le même que dans une moelle normale. Parmi ces cellules, beaucoup ont conservé leur intégrité parfaite ; d'autres, en assez grand nombre, sont manifestement *rapetissées*. Entre les faisceaux conjonctifs qui remplacent le *muscle* (triceps) on trouve çà et là des fragments de fibres musculaires, inégaux, présentant des cassures, striés seulement dans un sens, se colorant comme des éléments atteints de nécrose de coagulation. Les *nerfs musculaires* se retrouvent jusque dans l'intérieur des muscles atrophiés munis de leur gaine de myéline et de leur cylindraxe; mais par la méthode de Golgi on ne rencontre *aucune trace de terminaison nerveuse en bouton*. Les nerfs facial, cubital, médian, etc., sont intacts, cependant on trouve une fibre grêle sur 10 et une *fibre dégénérée sur 20 ;* ces fibres, atteintes de névrite parenchymateuse, ont une gaine de myéline réduite en boules inégales ; multiplication des noyaux ; le cylindraxe n'est plus reconnaissable dans les fibres ainsi altérées. FEINDEL.

1293) **Maladie de Thomsen à forme fruste avec Atrophie Musculaire**, par NOGUÈS et SIROL (de Toulouse). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janv.-fév. 1899, p. 15 (6 p., 1 obs., 3 phot.).

Homme de 33 ans. A l'âge de 17 ans il commença à éprouver une certaine difficulté à opérer les *premiers* mouvements de mastication (son père présentait le même symptôme ; à cela se réduit l'hérédité). En second lieu, lorsque cet homme tenait un fardeau ou fermait la main fortement, il éprouvait une certaine difficulté à ouvrir ensuite la main. Vers l'âge de 28 ans, il s'aperçut qu'il se fatiguait vite et que ses jambes avaient de la peine à le porter; ses jambes diminuaient de volume. Actuellement, on constate une atrophie du jumeau interne, du jambier antérieur, de l'extenseur commun des orteils, du vaste interne aux deux membres inférieurs ; atrophie moindre des péroniers. L'excitabilité faradique des muscles atrophiés est diminuée, plus aux jambes qu'aux cuisses. L'excitabilité galvanique est encore plus diminuée, mais pas de R. D. Fait important : aux cuisses surtout, à côté de réactions qualitatives normales pour des courants faibles, il se produit pour un courant un peu plus fort, une tétanisation durable ; et celle-ci se manifeste d'abord à la fermeture positive. La tétanisation à la fermeture du pôle négatif se produit un peu plus tard. Il existe aussi ce phénomène : lorsqu'on percute les muscles fortement, on obtient une contraction tonique qui persiste quelques secondes.

L'atrophie, note dominante, sans troubles sensitifs, sans R.-D., implique le diagnostic de myopathie. L'hypothèse de lésion primitive des muscles permet de concilier tous les symptômes ; l'atrophie musculaire et la diminution de l'excitabilité électrique d'une part, et d'autre part la raideur et la difficulté éprouvées au début des mouvements voulus, la contraction tétanique prolongée. Donc association de maladie de Thomsen et de myopathie. FEINDEL.

1294) **Syndrome Goitre Exophtalmique survenu chez un Goitreux ; guérison par l'électricité**, par VESLIN et LEROY (d'Évreux). *Presse médicale*, n° 47, p. 287, 14 juin 1897 (1 obs.).

Observation d'un homme de 37 ans, nerveux depuis sa jeunesse, atteint d'un petit goitre depuis un temps indéterminé, qui a présenté sous l'influence de fatigues excessives le syndrome du goitre exophtalmique (pas d'exophtalmie, tachycardie 110, irritabilité, tremblement, etc.).

Le traitement électrique et hydrothérapique, continué pendant trois mois, amena une amélioration considérable jusqu'au jour où se produisit une rechute rapide après une vive frayeur. Le traitement fut repris et la guérison fut obtenue complète ; elle se maintient depuis neuf mois. Le malade présente toujours le goitre antérieur aux accidents.

FEINDEL.

1295) **Quelques cas de Sclérodermie et de Vitiligo chez des Enfants,** par HAUSHALTER et L. SPILLMANN (de Nancy). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XII, nº 3, p. 197, mai-juin 1899 (6 obs., 6 phot.).

I. — *Sclérodermie localisée type morphée* chez une fillette de 12 ans. Depuis 18 mois existe sur le front une tache blanchâtre qui a grandi. La tache s'étend depuis la racine du nez, près du sourcil gauche, jusqu'au sommet de la tête (8 centim.) ; elle se continue jusqu'au lobule du nez, par une ligne blanchâtre, peu apparente ; liséré rose. L'intérêt de cette observation réside surtout dans l'absence complète d'antécédents et de symptômes nerveux.

II. — *Sclérodermie disséminée en plaques* chez une fillette de 11 ans, née à 7 mois. Au-dessous du sein gauche, bande blanchâtre (7×4) avec auréole pigmentée, se continuant vers l'aisselle avec une zone blanchâtre (4 centim.), irrégulière. Au flanc droit, peau pigmentée, tache blanche se continuant par une traînée blanchâtre irrégulière jusqu'au creux de l'aisselle. Sur la face dorsale du pied droit, bande d'un blanc nacré. Dans les 2/3 inférieurs de la jambe droite, la peau livide, lardacée, adhère au tibia. Le pied est placé à angle droit sur la jambe ; l'extension est impossible.

III. — *Sclérodermie localisée.* — Fillette de 6 ans ; depuis l'âge de 3 ans, tache sur le pied *droit ;* puis une autre sur le pied gauche ; à la face antéro-externe de la cuisse *droite*, tache blanche d'aspect cicatriciel allant du tiers supérieur jusqu'au-dessous du genou ; une autre au bras *droit*, face interne ; une sous le mamelon *droit*, une à la base du thorax, en avant et *à droite.* Atrophie en masse du bras, de la cuisse et de la jambe du côté *droit*, surtout marquée au niveau des taches.

IV. — *Sclérodactylie.* — Fillette, 7 ans. Mains petites. Doigts effilés, ongles blancs, étroits, recourbés. Peau, surtout des dernières phalanges, fine, froide, vernissée. Paume de la main recouverte d'un épiderme sec, écailleux, lamelleux. Pulpe des doigts sèche, amincie. Pieds bleuâtres, froids, épiderme du talon corné, dur. Mêmes symptômes chez une sœur (2 ans).

V. — *Sclérodermie congénitale.* — Fillette de 1 mois. Sur le membre inférieur gauche, atrophié, pigmentation formant des bandes constituées par des taches d'un brun lilas circonscrivant des espaces livides.

VI. — *Vitiligo* chez une fillette de 11 ans, fille d'alcoolique et de migraineuse. Depuis deux ans, céphalées ; apparition de cheveux blancs épars, de taches blanches sur les hanches et sur la nuque. Un petit goitre, dermographisme, urines albumineuses.

Les auteurs ne prétendent pas identifier le vitiligo à la sclérodermie ; mais ils font remarquer que les deux affections ont pu être constatées chez le même individu ; eux-mêmes ont observé un cas de transition (plaque de vitiligo sur une peau amincie). Il est probable d'ailleurs que sous les termes de sclérodermie et de vitiligo on range parfois des affections disparates d'étiologie et de pathogénie diverses.

FEINDEL.

1296) **Une variété de Myxœdème fruste** (Una varieta de mixœdema frusto, par R. Tambroni et R. Lambranzi (du manicome provincial de Ferrare). *Rivista di patologia nervosa e mentale,* vol. IV, fasc. 5, p. 216-227, mai 1899 (1 obs., 1 fig.).

L'ensemble symptomatique présenté par le malade correspond à ce que Rummo a désigné sous le nom de *Gérodermie génito-dystrophique* ou *sénilisme ;* ce n'en est pas moins un homme atteint d'une forme fruste de myxœdème. T. et L. discutent longuement l'existence du syndrome de Rummo en tant qu'entité clinique ; ils croient qu'il ne s'agit pas d'une entité nouvelle, mais d'une forme de myxœdème fruste, et que le *sénilisme* de Rummo se place auprès de l'*infantilisme myxœdémateux* de Brissaud. F. Deleni.

1297) **Myxœdème spontané de l'adulte** (Missœdema spontaneo degli adulti), par Sem Sanesi. *La Clinica medica italiana,* an XXXVIII, fasc. 4, p. 223, avril 1899 (1 obs.).

Il y a dix ans, le malade commença à éprouver de la difficulté à avaler ses aliments; le trouble de la déglutition alla lentement en s'accusant (trente mois), resta stationnaire (un an), puis décrut sans disparaître. En même temps que cette amélioration se produisait, des phénomènes nouveaux apparaissaient : faiblesse générale, rigidité des membres inférieurs; la peau devint sèche, le visage terreux, les poils de la poitrine et des membres tombent; abolition de la sécrétion de la sueur ; le caractère devient morne et apathique, la voix se fit rauque et basse, le sens génital est perdu, la vue affaiblie, surtout à droite ; torpeur cérébrale, perte de la mémoire; céphalalgies.

Cependant, en trois ans, bien que le malade se privât presque complètement de nourriture, le poids du corps était passé de 64 à 69 kilogr.

Lorsque S. S. voit le malade, il ne constate pas le facies myxœdémateux ; mais la lèvre inférieure est épaissie ; sur le tronc et surtout les membres, la peau est sèche, rude, dépourvue de poils ; les mains et les pieds sont gros, les jambes sont le siège d'un œdème dur. Le corps thyroïde n'est pas perceptible à la palpation. Température 35°, pouls faible, à 50, amblyopie peu considérable avec légère hémianopsie bitemporale. Guérison complète en un mois avec les tablettes de thyroïdine, le poids revient à 63 kilogr. et demi.

L'absence du facies myxœdémateux, le volume des extrémités, les céphalalgies fréquentes, l'hémianopsie pouvaient faire penser à l'acromégalie. S .S. élimine l'acromégalie, mais retient qu'il a pu y avoir hypertrophie vicariante de la pituitaire. Celle-ci a disparu avec le traitement et l'hémaniopsie a guéri. Les troubles de la déglutition ne provenaient pas d'un épaississement myxœdémateux des muqueuses, puisqu'ils étaient antérieurs au myxœdème; ils provenaient peut-être d'une altération de la glande thyroïde. En effet, le malade, quelque temps avant de ressentir les symptômes de dysphagie, avait, un jour, en faisant un violent effort le bras raidi, ressenti une vive douleur dans le cou, dans la région thyroïdienne; on peut penser qu'une rupture vasculaire se produisit alors dans la glande.

Cela expliquerait très bien la dysphagie s'aggravant lentement, le myxœdème faisant son apparition lorsque la compression de l'œsophage a diminué et évoluant à mesure que les parties de la thyroïde qui persistaient s'atrophiaient progressivement. F. Deleni.

1298) **Lipomatose monstrueuse, principalement localisée à la partie sous-diaphragmatique du corps,** par Dartigues et Bonneau. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XII, n° 3, p. 216, mai-juin 1899 (1 obs., 4 phot.).

Femme de 47 ans, occupant deux lits de la salle. A 16 ans et 4 mois, la

malade se marie ; elle pèse 180 livres. A 24 ans (220 livres), grossesse normale (fille bien conformée qui vit et ne pèse que 150 livres). A 25 ans, deuxième grossesse normale, accouchement à terme d'un gros garçon. C'était, il y a trois ans, *le plus gros conscrit de France ;* il pesait 300 livres, avait 1 m. 50 de tour de taille et une hauteur de 1 m. 74. Vers les derniers mois de cette grossesse, apparition d'une hernie ombilicale; elle s'est étranglée une fois, mais la malade a pu la réduire. A partir de la deuxième grossesse, l'embonpoint a augmenté progressivement, respectant la figure. Il y a cinq ans, cette femme pesait 225 kilogr. ; elle n'en pèse plus que 180.

(Il est à remarquer que cette femme est née d'un père obèse (210 kilogr.), et qu'elle-même a donné le jour au plus gros conscrit de France (sa mère était normale). Son père est mort d'une hernie étranglée, elle-même a une hernie. L'*hérédité paternelle* est donc tout à fait manifeste, et la malade a encore accentué l'hypertrophie du système cellulo-adipeux. Cette hypertrophie énorme, allant jusqu'à la déformation, a respecté la face et la partie supérieure du tronc ; à part deux masses lipomateuses appendues à la racine des bras, c'est surtout aux dépens de la partie sous-diaphragmatique du corps que la lipomatose s'est constituée. Malgré la présence des énormes masses graisseuses autour de l'anus et de la vulve, masses tellement développées qu'elles empêchent de voir ces organes, même les cuisses écartées, la malade effectue convenablement la miction et la défécation. FEINDEL.

1299) **Trois cas de Féminisme ou Gynécomastie**, par QUATTROCIOCCHI. *Societa Lancisiana degli Ospedali di Roma*, séance du 27 mai 1899.

Ces trois gynécomastes ont leur appareil génital (mâle) un peu insuffisant tant anatomiquement que physiologiquement. Q. admet la théorie de la gynécomastie proposée par Gœthe et défendue par Geoffroy Saint-Hilaire. F. DELENI.

1300) **Syndactylie et Polydactylie héréditaires**, par BOISSARD. *Soc. d'Obstétrique de Paris*, juillet 1899.

Chez deux enfants de la même mère, malformations digitales absolument semblables à celles dont avait été opérée celle-ci peu de temps après sa naissance. THOMA.

1301) **Hystérie par Malaria** (Isterismo da Malaria), par LUDICA. *Gazzetta degli Ospedali delle Cliniche*, n° 82, p. 871, 9 juillet 1899 (1 obs.).

Femme de 25 ans, *sans antécédents*, souffrant de malaria depuis deux ans ; depuis quelque temps, hystérie convulsive, hémianesthésie, zones hystérogènes. Guérison absolue par le changement d'air (altitude) et la quinine. F. DELENI.

1302) **Hoquet Hystérique guéri par l'intervention chirurgicale** (Un caso de singhiozzo isterico guarito al seguito dell' intervento chirurgico), par A. CAROSI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 85, p. 893, 16 juillet 1899 (1 obs.).

Une femme de 37 ans avait depuis quatre ans, à la suite d'une peur, un hoquet extrêmement bruyant, fréquent (rythme variable, mais le hoquet se répétait au moins toutes les cinq minutes dans les accalmies les plus marquées), durant jour et nuit de telle sorte que la malade n'avait aucun repos. Les traitements médicaux les mieux appropriés n'avaient donné aucun résultat. On avait remarqué que le phénomène spasmodique (hoquet) était en rapport avec un phénomène douloureux (ovaralgie) intense au point que le poids de la couverture du lit ne pouvait être supporté, et que, malgré l'anesthésie cutanée, la moindre

pression sur l'ovaire exagérait le hoquet. La percussion de l'ovaire droit donnait une matité, ce qui faisait supposer une lésion de l'organe. Pour cette raison, et tous les autres moyens ayant échoué, on décide la laparotomie ; on enlève deux gros ovaires en état de dégénération fibro-kystique avancée. Lorsque la malade se réveilla du chloroforme, elle était guérie de son hystérie et de son hoquet. Cette guérison se maintient depuis quinze mois. F. DELENI.

1303) **Incontinence d'urine d'origine Hystérique**, par RAVAUT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, nº 2, p. 166, mars-avril 1899 (1 obs.).

Le même malade a été étudié d'autre part par Brissaud et Lereboullet. (Voy. *R. N.*, 1899, p. 469, analyse nº 912.) FEINDEL.

1304) **Tic de Déglutition chez un Hystérique**, par PAUL HARTENBERG. *Revue de Psychologie clinique et thérapeutique*, juin 1899, p. 174.

Chez un homme de 34 ans, hystérie fruste dont les manifestations se bornent à la sensation de boule ascendante, à la constriction thoracique, aux troubles dyspeptiques, à la gêne de la gorge avec spasme de déglution. Le spasme de déglutition domine la scène ; il se répète environ toutes les cinq minutes. Le malade en est considérablement incommodé, car il provoque une grande sécheresse de la bouche et ce même mouvement répété finit par devenir très pénible. Le malade ne peut se retenir que quelques minutes, au bout desquelles le spasme se reproduit avec plus de fréquence et d'intensité. — Il s'agit d'un tic développé avec les autres symptômes sur un terrain névropathique, à la suite de surmenage et d'excès.

Un traitement approprié fit disparaître les symptômes, moins le spasme ; contre celui-ci, l'électricité à dose suggestive ayant échoué, H. remarque que le spasme était toujours précédé d'une sensation spéciale ; en d'autres termes, qu'avant d'avaler, le malade éprouvait le besoin d'avaler. Mais le mouvement d'avaler n'est possible que la bouche fermée, et l'inspiration pulmonaire le contrarie. H. conseille donc à son malade des séances de lecture à haute voix et dès que l'envie d'avaler se fait sentir, ouvrir la bouche grande et faire une large inspiration.

Guérison en quelques jours. Il semble que cette guérison se soit effectuée au moyen d'une action antagoniste au retour du spasme, rendue automatique par répétition d'exercices volontaires. Cependant, un mouvement ne peut devenir automatique et rendre tel son centre fonctionnel en un si court espace de temps. Il est plus vraisemblable que la guérison doit être attribuée à une modification de l'état mental. Dès que le malade s'est aperçu qu'effectivement ouvrir la bouche et respirer, faisait avorter le spasme, il a repris confiance et espoir. Son état affectif est passé de la tristesse à la joie, d'autant plus complètement et soudainement que le sujet est hystérique. Dans des cas semblables, la modification de l'état mental est le facteur essentiel de la guérison. Quel que soit l'état mental fondamental sur lequel le trouble psycho-moteur s'est épanoui — neurasthénie, obsession, hystérie, etc. — c'est à cet état mental qu'il faut s'adresser tout d'abord. FEINDEL.

1305) **De l'influence des Maladies Infectieuses intercurrentes sur la marche de l'Épilepsie**, par LÉON PÉLISSIER. *Thèse de Montpellier*, 1898.

Dans la première partie de son travail, P. s'appuyant sur des observations de différents auteurs, montre que les maladies infectieuses intercurrentes ont une action d'arrêt plus ou moins prolongée sur les manifestations de l'épilepsie.

La seconde partie, personnelle, considère spécialement les relations de la fièvre typhoïde intercurrente avec les accès épileptiques. Elle a pour base 18 observations recueillies pendant la durée d'une épidémie de fièvre typhoïde ou de colibacillose (séro-diagnostic positif dans tous les cas) ayant sévi plus spécialement dans la section des épileptiques femmes de l'asile Sainte-Catherine.

A la *période d'état,* dans les cas moyens ou bénins, les attaques convulsives ont été supprimées ou diminuées. Lorsque la maladie a évolué en un temps très court pour aboutir à une terminaison fatale, il s'est établi uniformément un état de stupeur presque absolu, consécutif ou non à un accès de délire intense; les crises ont manqué chez tous ces sujets, sans exception. — La *convalescence* était annoncée à l'avance, ou simplement indiquée par le rétablissement des crises. Le maintien ou le retour des crises, d'un pronostic heureux en ce qui concerne la santé physique, n'a pas semblé moins favorable au bon fonctionnement de l'état mental.

Il y a lieu d'appeler l'attention sur l'action exercée sur l'épilepsie par la fièvre typhoïde en *incubation,* ce point n'ayant pas encore été, croyons-nous, particulièrement étudié. Dans toute une série de faits la période d'incubation et surtout la fin de cette période a été marquée par de nombreuses et fortes attaques (6 cas), ou au contraire par l'absence des attaques (3 cas), avec délire aigu dans la période d'état. Ces deux modalités d'influence de l'infection à cette période se sont rencontrées le plus souvent dans des cas graves et même pour la plupart mortels à très brève échéance. *Les crises fréquentes, en particulier, seraient d'un pronostic fâcheux à la période d'incubation de l'infection éberthienne.* Les autres malades ont présenté des prodromes plus ou moins vagues, semblables à ceux que l'on observe chez des sujets non épileptiques ; ce sont, en général, ceux chez qui la maladie a été la moins grave. THOMA.

1306) **La Neurasthénie et certaines affections du Nez et de la Gorge,** par M. NATIER. *La Parole,* rev. intern. de Rhin., Otol., Laryng. et Phon. exp., 1899 (2 obs.).

I. État neurasthénique entretenu par une élongation de la luette et disparaissant après section de cette dernière. — II. État neurasthénique déterminé et entretenu par une ulcération artificielle de la cloison du côté droit. THOMA.

1307) **Sur un cas de Morphinomanie avec Cocaïnomanie,** par DIEULAFOY. *Journal de méd. et de chir. pratiques,* 10 juin 1899, p. 407, art. 18, 136.

Cas remarquable à raison de la haute dose (2 gr. 50) de morphine à laquelle le malade est arrivé et par le peu de succès des tentatives de guérison. THOMA.

1308) **Pathogenèse des accès d'Angine de Poitrine** (Sulla patogenesi degli ascessi di angina pectoris), par ORLANDI. *Gazzetta medica di Torino,* nº 21, p. 401, 25 mai 1099 (1 obs.).

Dans un précédent travail, O. avait constaté que la pression artérielle baisse pendant la nuit; la fréquence des accès d'angine de poitrine pendant le sommeil s'accorde donc mal avec la théorie de Huchard qui fait provenir l'accès de l'augmentation de la tension artérielle. O. donne l'observation d'un homme de 78 ans, angineux, chez qui la tension artérielle de la nuit est plus faible que celle du jour ; chez ce malade, l'accès n'est pas accompagné d'une augmentation de la tension artérielle ; le strophantus calme les accès ; le bromure, déprimant du

cœur, a provoqué des accès plus prolongés que de coutume. Il y a donc des cas où l'accès angineux est lié à une diminution de la tension artérielle.

F. Deleni.

1309) **Anesthésie générale et anesthésie locale du Nerf moteur**, par Mlles Jotexko et Stefanowska. *Académie des sciences*, 26 juin 1809.

Les anesthésiques peuvent produire l'abolition de la motricité sans que ce résultat implique une action préalable de l'anesthésique sur la sensibilité. L'inexcitabilité purement motrice s'obtient chez la grenouille par l'action des vapeurs anesthésiques sur tout le nerf ou sur une petite portion du nerf. Les différents segments du nerf ont une certaine indépendance les uns par rapport aux autres ; dans l'anesthésie locale, la partie anesthésiée seule a perdu complètement son excitabilité. Thoma.

PSYCHIATRIE

1310) **Aliénés méconnus et condamnés**, par Geo. Villeneuve et Chagnon (de Montréal). *Union médicale du Canada*, juin 1899.

V. et C. rappellent la fréquence des condamnations frappant les aliénés méconnus et donnent des statistiques. Pour la seule province de Québec, 699 aliénés ont été condamnés dans une période de dix-sept ans, soit une moyenne annuelle de 41 ; encore cette proportion est trop faible, car 155 condamnés de plus sont rapportés comme devenus aliénés en prison, et les auteurs chargés de l'examen des présumés aliénés de la prison de Montréal, n'ont pas rencontré un seul cas où l'aliénation ne fût antérieure à la condamnation. V. et C. rapportent un certain nombre de faits, notamment le cas d'un imbécile, incapable de tenir un propos raisonnable, évadé d'un asile où il avait été maintenu quatorze ans et qui, quelques jours après son évasion, fut condamné pour incendie; les témoins n'ont pas établi autre chose que cet individu avait été vu près d'une grange en feu et qu'il tenait des propos incohérents; il passa en cour d'assises et son état mental n'attira nullement l'attention : cinq ans de détention. — Une jeune femme, atteinte de délire mystique, sortie de l'asile en congé d'essai, est arrêtée une nuit qu'elle errait par les rues, et le magistrat la condamne à la prison : « Attendu qu'une fille de nom inconnu, mais qui se dit être *la fille de Dieu*, a été reconnue par cette cour vagabonde, libertine, débauchée et coureuse de nuit, etc. ».

Il ressort de l'étude de V. et C. que l'appréciation de la folie échappe manifestement à la compétence des magistrats ; le devoir de ceux-ci serait donc d'ordonner l'expertise médicale des prévenus toutes les fois que leur état mental peut être supposé défectueux ou que la défense allègue l'irresponsabilité. Mieux encore, tous les prévenus devraient être examinés par des médecins ayant des connaissances spéciales, notamment par les médecins des prisons. Thoma.

1311) **Recherches sur la Glycosurie alimentaire dans les Maladies Mentales et les rapports entre la Folie et le Diabète** (Ricerche sulla glicosuria, etc.), par G. Bellisari (du Manicome de Girifalco). *Nuova rivista clinico-terapeutica*, an II, n° 4, 1899 (14 p., 29 exp.).

D'après B..., les maladies mentales ne sont pas capables, par elles-mêmes, de diminuer dans l'organisme le pouvoir de destruction du sucre. Les convulsions épileptiques, même intenses et rapprochées ne déterminent pas la glysocurie alimentaire. La glycosurie spontanée, non physiologique, est tout à fait

exceptionnelle dans les psychopathies ; elle est souvent simulée par une augmentation du pouvoir réducteur normal de l'urine, due probablement à l'accroissement de l'élimination des substances extractives. F. DELENI.

1312) **Un cas de Dédoublement de la Conscience**, par BODONI. *Académie médicale de Gênes*, séance du 8 mai 1899.

La guérison ne fut obtenue qu'après 5 mois de séances régulières de suggestion. F. DELENI.

1313) **De la Folie post-opératoire**, par DUPLAY. *Presse médicale*, n° 51, p. 305, 28 juin 1899 (1 obs.).

Observation d'un homme âgé (74 ans), mais bien portant malgré de petites quantités de sucre et d'albumine dans l'urine qui, à la suite d'une opération insignifiante (débridement pour phimosis congénital avec calcul dans la cavité préputiale), pratiquée sans anesthésie, a été atteint de troubles psychiques (délire de persécution, mélancolie) qui en ont fait presque un aliéné. A propos de ce cas D. étudie la folie post-opératoire et ses causes étiologiques, en particulier la prédisposition. Celle-ci existe chez le malade (vie agitée, existence mystérieuse, caractère inégal, tendance érotomaniaque, tergiversations avant de se disposer à l'opération). Il est encore actuellement très difficile de dire quelle cause agit spécialement dans le développement de la folie post-opératoire. Il semble que le rôle principal soit dévolu à la prédisposition héréditaire ou acquise. D'autre part, chez les prédisposés, il est possible que les intoxications d'origine interne ou externe, alcoolisme, infections, auto-infection, le choc nerveux, la préoccupation de l'opération aient, suivant les cas, une certaine part dans l'apparition des accidents. Quant aux autres causes : anesthésiques, antiseptiques, cachexie, nature et siège de l'opération, organe sur lequel elle porte, elles n'ont qu'une action très secondaire, voire même douteuse. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1314) **Des Interventions Crâniennes décompressives dans l'Épilepsie traumatique et essentielle et de leurs raisons anatomo-physiologiques**, par BEREZOWSKI. *Travaux de neurologie chirurgicale*, an IV, fasc. 2, p. 113-131 (1 fig.).

B., après avoir étudié le mode de réparation des brèches de crâniectomie et reconnu le rôle ossificateur de la dure-mère, propose un procédé destiné à empêcher le rétablissement de l'hermétisme du crâne ; le procédé consiste essentiellement à découper et enlever sur la dure-mère qui forme le fond de l'orifice de brèche crânienne un anneau de dure-mrèe, de 1/2 centim. de largeur, interrompue par 3 ou 4 ponts qui retiennent la partie circulaire de celle-ci qui correspond au centre de l'orifice de trépanation. THOMA.

1315) **De la Percussion méthodique du Crâne ; contribution au diagnostic Crânio-encéphalique**, par GILLES DE LA TOURETTE et CHIPAULT. *Travaux de neurologie chirurgicale*, an IV, n° 3, p. 20, juillet 1899.

La méthode est surtout destinée à fournir des indications sur l'épaisseur des os du crâne à trépaner. THOMA.

1316) **Du traitement des Ulcères variqueux par l'Élongation des nerfs**, par CHIPAULT. *Travaux de neurologie chirurgicale*, an IV, n° 3, p. 227, juillet 1899 (3 obs.).

Deux temps : 1° élongation des nerfs se distribuant au territoire de l'ulcère ;

2° suivant les dimensions de celui-ci, ablation et réunion des bords ou rugination et pansement ; en un mot, transformation de l'ulcère septique en plaie saine. Les trois succès obtenus permettent d'espérer que l'élongation prendra, dans les cas de ce genre, la même valeur thérapeutique que dans le mal perforant.

THOMA.

1317) **Statistique de Chirurgie Nerveuse pour l'année 1898**, par CHIPAULT. *Travaux de neurologie chirurgicale*, an IV, fasc. 2, p. 97-103, avril 1899.

La statistique de C. comprend 117 cas et montre que la chirurgie nerveuse n'est pas une chirurgie grave.

THOMA.

1318) **Un cas de Mal perforant plantaire traité et guéri par l'élongation des nerfs**, par VANVERTS. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, an IV, fasc. 2, p. 161, avril 1899.

Mal perforant par névrite traumatique guéri par l'élongation et demeuré guéri.

THOMA.

1319) **De la Sympathectomie au cou et à l'abdomen** (Della simpatectomia al collo e all'addome), par GIUSEPPE RUGGI. *Il Policlinico*, vol. VI-C, p. 192-202, 15 mai 1899 (3 obs.).

R., après avoir mentionné rapidement les bons effets qu'il a obtenus par la sympathectomie cervicale dans quelques cas de glaucome, rapporte trois observations de sympathectomie abdominale. Les trois opérées avaient antérieurement subi la castration, mais le phénomène douleur avait persisté ou n'avait pas tardé à reparaître aussi intense qu'avant la salpingo-ovariectomie. R. enleva dans les trois cas, avec l'artère et la veine utéro-ovarienne, cette partie du sympathique qui provient du plexus rénal et du plexus lombo-aortique et qui descend en suivant l'utéro-ovarienne pour se distribuer à l'ovaire, aux trompes et à la partie supérieure de l'utérus. Le résultat de l'opération fut dans les trois cas la cessation immédiate de la douleur. R. propose la sympathectomie abdominale non seulement en tant que traitement des névralgies ayant résisté à la castration, mais encore comme modificatrice de l'éréthisme, de l'hyperesthésie, des altérations de la circulation veineuse des organes génitaux internes de la femme.

F. DELENI.

1320) **Un cas de résection des Racines postérieures lombo-sacrées contre des Névralgies provoquées par un Cancer utérin**, par J.-L. FAURE. *Travaux de neurologie chirurgicale*, an IV, n° 3, p. 238, juillet 1899 (1 obs.).

L'opération a atteint le seul but qu'on se proposait : soulager une malade qui, depuis des mois, se tordait sur son lit en gémissant. Pareille intervention est légitime et humaine ; elle permet de rendre moins cruelle la fin d'une existence condamnée.

THOMA.

1321) **Traitement chirurgical du Goitre Exophtalmique secondaire**, par RICHELOT. *Académie de médecine*, 20 juin 1899.

Malade de M. MORESTIN. C'est une femme atteinte depuis longtemps d'un petit goitre qui s'accompagna secondairement d'exophtalmie et des autres symptômes de la maladie de Basedow. La résection partielle du goitre a fait disparaître ces symptômes.

FEINDEL.

1322) **Pathogénie et traitement de la Maladie de Basedow**, par Mlle GLAFIRA ZIEGELMANN. *Thèse de Montpellier*, 1899. (Revue de 78 p., bonne bibliographie.)

Mlle Z. expose les conditions étiologiques et pathogéniques de la maladie de Basedow en insistant principalement sur la théorie thyroïdienne et sur celle du sympathique. L'auteur admet deux formes de la maladie, l'une, névrose, à localisation bulbo-protubérantielle et sympathique, l'autre secondaire, ayant sa cause dans une altération indépendante du système nerveux central (infections, maladies du corps thyroïde, des organes génitaux, des fosses nasales, etc.) et agissant sur ce dernier par action réflexe.

Quant au traitement, il devra être d'abord médical ; en cas d'échec, on aura recours aux méthodes sanglantes ; les interventions sur le corps thyroïde sont graves ; la section du sympathique cervical ne met pas à l'abri de récidives. Après une intervention sanglante, il est indiqué de ne pas négliger le traitement médical. THOMA.

1323) **Le traitement du Prurit par le bain hydro-électrique**, par GUIMBAIL. *La Thérapeutique nouvelle*, 15 juin 1899.

D'après G..., tout prurit, idiopathique ou symptomatique, d'origine toxique ou neuropathique, sanguine ou nerveuse, ne résiste pas aux bains hydro-électriques à courant alternatif sinusoïdal. THOMA.

1324) **Bains froids dans le Delirium Tremens**, par MAURICE LETULLE. *Presse médicale*, n° 54, p. 11, 8 juillet 1899 (1 obs.).

Les bains froids donnent d'excellents résultats dans le delirium tremens (Letulle, *Presse méd.*, 11 janv. 1896). Ce traitement, appliqué à un nouveau malade, donna lieu à un incident troublant : après 28 minutes d'immersion, le malade est calmé, mais cyanotique, et sa température est tombée à 33°,7 ; une heure plus tard seulement, elle est à 34°, puis très lentement elle continue à monter pour atteindre 38° à minuit. Les jours suivants, la maladie suivit son cours, puis la convalescence s'établit.

Ce fait enseigne qu'il est plus prudent, dans le delirium tremens, de recourir à des bains plus fréquents et moins prolongés. L. est d'avis qu'il convient de donner, toutes les 2 heures, un bain de 10 minutes à 18° ; la méthode est partout facile à réaliser, rapide et sûre. FEINDEL.

1325) **De l'action sédative du Bleu de Méthylène dans différentes formes de Psychoses**. (Dell'azione sedativa del bleu di metilene in varie forme di psicosi), par PIETRO BODONI (Clinique de Morselli, Gênes). *La Clinica medica italiana*, an XXXVIII, fasc., 4, p. 216, avril 1899 (14 obs.).

Le bleu de méthylène a eu une action sédative très marquée et durable dans tous les cas (manie furieuse, manie simple, manie périodique, manie chronique, folie puerpérale, etc.). Le bleu donné en injections hypodermiqnes (1, 2 injections de 0,08, 0,10 centigrammes) ne provoqua pas d'accidents (vomissements, diarrhée, vertiges, etc.), à peine un peu de céphalalgie quatre ou cinq fois, ce que l'auteur attribue à la grande pureté du produit employé. Le bleu de méthylène est à ranger parmi les meilleurs sédatifs (hydrate d'amylène, trional, tétronal, duboisine, etc.) usités en thérapeutique psychiatrique. F. DELENI.

1326) **Essais cliniques d'Opothérapie thyroïdienne comme stimulant de la régénération de l'Os** (Prove cliniche di apoterapia tiroidea come stimolante della rigenerazione ossea), par L. FERRIA (Clinique du professeur Bruno, Université de Turin). *Gazzetta medica di Torino*, an XLX, nº 24, p. 461, 11 juin 1899 (2 obs. pers., 1 fig.).

I. — Femme de 46 ans, pesant 75 kilogr. Fracture compliquée de la jambe au tiers inférieur (1er janvier 1898) ; inflammation du foyer, résection de 8 centim. de tibia, le périoste pouvant être conservé (14 janvier).

La plaie se déterge et comme le membre tend à se raccourcir, on introduit entre les deux fragments de tibia restant un morceau d'humérus de cadavre ayant longuement bouilli. L'état général est redevenu bon, mais trois mois après le la traumatisme il n'y a aucune trace de néoformation osseuse.

Alors on donne des tablettes de thyroïdine (6 avril) ; quelques jours plus tard on commence à percevoir à la palpation le cylindre osseux qui se forme. Le 22 mai on enlève le morceau d'humérus. Peu à peu la cavité se comble d'os et de moelle. En août la malade a une jambe solide.

II. — Homme de 53 ans. Fracture du radius gauche à sa partie moyenne ; cal exubérant maintenant l'avant-bras en pronation; résection sous-périostée du cal. Trois mois plus tard, la mobilité des fragments persiste. On donne alors de la thyroïdine, et au bout d'un mois la consolidation est obtenue.

Dans ces deux cas, la formation de tissu osseux, a suivi de si près l'administration de la thyroïdine que l'on ne peut croire à une coïncidence accidentelle. Bien que le petit nombre de cas analogues à ceux de F. ne permettent pas de se faire une opinion définitive de l'influence de la médication thyroïdienne sur le processus de réparation du tissu osseux, il semble, d'après les quelques succès obtenus, que l'on ne doit pas négliger de tenter l'opothérapie thyroïdienne lorsque les fractures tardent à se consolider. F. DELENI.

1327) **Tétanos guéri par la méthode Bacelli** (Un caso di tetano guarito col metodo Bacelli), par GIANELLI ADRIANO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, nº 85, p. 902, 16 juin 1899 (1 obs.).

C'est encore un cas de tétanos chronique; le trismus durait déjà depuis huit jours quand les injections d'acide phénique furent commencées. F. DELENI.

1328) **Tétanos traumatique guéri par les injections d'acide phénique** (Ancora un caso di tetano traumatico guarito colle iniezioni di acido fenico) par BANTI. *Bolletino delle Cliniche*, an XV, nº 6, juin 1899, p. 254 (1 obs.).

Homme de 30 ans ; le 22 juin, petite blessure au pied, le 1er juillet, début du trismus, douleur en ceinture, lourdeur des membres inférieurs ; le 8 juillet, 38 crises typiques de tétanos et l'on injecte ce jour-là *soit huit jours après le début du trismus*, 10 centigrammes d'acide phénique en solution à 2 p. 100; amélioration rapide, 17 crises seulement le lendemain, guérison complète deux semaines plus tard. F. DELENI.

1329) **Un cas de guérison du Tétanos**, par QUÉNU. *Soc. de chirurgie*, 7 juin 1899. In *Presse médicale*, 17 juin 1899, p. 229.

Malade guéri à la suite d'injections sous-cutanées de sérum antitétanique.

SCHWARTZ a obtenu aussi deux guérisons de tétanos chronique par les injections sous-cutanées.

Berger a employé la méthode dans un cas : mort. Le sérum antitétanique est efficace à titre préventif seulement. E. F.

1330) **Tétanos traité par treize injections de sérum antitétanique ; guérison**, par Picqué. *Soc. de chirurgie*, 14 juin 1899. In *Presse méd.*, 17 juin 1899, p. 230.

Le malade s'était fait une piqûre au doigt quatorze jours auparavant. Le tétanos datait de trois jours quand a été faite la première injection. Le malade absorbait en même temps 6-8 grammes de chloral par vingt-quatre heures. E. F.

1331) **Étude sur la localisation des corps étrangers au moyen des rayons Röntgen, contenant l'exposé d'une méthode nouvelle**, par A. Sèchchaye, assistant à la clinique chirurgicale de Genève. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 décembre 1898, et 20 janvier 1899.

Cet excellent travail, qui a fait le sujet de la thèse de doctorat de l'auteur, ne se prête pas à l'analyse. L'auteur passe en revue toute les méthodes usitées jusqu'ici, en compare les avantages et les inconvénients, et donne la description de celle qu'il a imaginée, qui n'exige aucun appareil compliqué et qui a été appliquée avec succès dans plusieurs cas difficiles et obscurs, observés à la clinique chirurgicale de Genève. L.

1332) **Le Gheel actuel** (das heutige Gheel), par Konrad Alt. *Psychiatrische Wochenschrift*, mai 1899, 1, 2, 3 et 4.

Description de la colonie familiale. Les malades y ont la plus grande liberté. A. a même vu des maniaques chroniques libres. Le pourcentage des malades est : maniaques, 5 p. 100. Idiots, imbéciles, 35. Folie systématisée chronique, 20 ; démence secondaire, 10. Épilepsie, hystérie, 10. Démence sénile, organique, 7 1/2 ; mélancolie, 7 1/2 ; pour le reste, paralysie, alcoolisme.

Il n'y a pas eu de grossesses accidentelles depuis des années.

Les malades sont au nombre de 2,000. Il y a 4 médecins, secondés chacun par 2 surveillants. Trénel.

1333) **Douze cas d'Alcoolisme traités par la Strychnine**, par J. J. Fedaroff. *Vratch*, 1898, n° 7, p. 185.

Le traitement n'a pas donné sa guérison définitive. J. T.

1334) **L'Alcoolisme en Suisse** (Die Trunksucht in der Schweiz), par H. O. Schlub. *Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 mai 1899, p. 296.

Travail basé sur les chiffres fournis par le bureau fédéral de statistique qui note à part, depuis 1891, les cas de décès par l'alcoolisme dans les 15 villes les plus populeuses de la Suisse. Pour divers motifs énumérés par l'auteur, ces chiffres sont des minima, mais leur valeur comparative est intacte, car ils ne représentent que des cas certains d'alcoolisme dans la population adulte, au-dessus de 20 ans.

Pendant cette période (1891-1898), on compte par cette population un décès alcoolique sur 16 décès en général (6,4 p. 100), dont un sur 20 pour les hommes et un sur 52 pour les femmes.

Quant à l'âge des décédés, la plus grande fréquence se montra entre 40 et 59 ans, c'est-à-dire à l'âge où la présence du père de famille est la plus indispensable pour l'éducation des enfants. Contrairement aux préjugés répandus, ce sont les classes dites élevées qui fournissent relativement le plus d'alcooliques, tandis

que les classes ouvrières, de beaucoup les plus nombreuses dans les villes, donnent relativement des chiffres moins élevés. D'après le calcul de l'auteur, les classes élevées auraient dû fournir 93 décès annuels par alcoolisme, par rapport à la population, tandis qu'on en compte 178, soit près du double. S. en tire les deux conclusions que voici : 1° c'est une erreur de croire que l'alcoolisme sévisse surtout dans la classe ouvrière, et 2° il n'est pas vrai que la cause essentielle de l'alcoolisme soit la misère sociale. Nous devons faire observer toutefois qu'on range dans cette statistique parmi les professions « élévées » toutes celles qui n'appartiennent pas à la classe ouvrière proprement dite, ainsi que le prouve l'énumération suivante : savants, artistes, employés, commerçants, industriels, aubergistes, hôteliers, agriculteurs, employés des postes et des chemins de fer, rentiers. Le groupement des professions nous fournit l'explication des résultats obtenus par l'auteur, en ne perdant pas de vue qu'il s'agit de chiffres *relatifs* et non pas *absolus*. L'auteur lui-même a senti l'objection et a groupé autrement les professions, en comptant parmi les ouvriers les aubergistes et hôteliers, les agriculteurs, les jardiniers, les employés des postes et des chemins de fer. Il trouve alors que les deux catégories fournissent un même contingent à l'alcoolisme, relativement au chiffre de la population.

En tout cas ce n'est pas le prolétariat, comme on le répète souvent, qui fournit surtout les victimes de l'alcoolisme. L'alcoolisme relève de l'hygiène. C'est la tâche du médecin, et non pas celle du moraliste ou de l'économiste, de préconiser les mesures préventives contre ce fléau, qui ne devront pas plus tenir compte ici de la liberté individuelle que pour celles qui sont prises en temps d'épidémie contre la peste et le choléra.

LADAME.

BIBLIOGRAPHIE

1335) **Atlas d'Anatomie du système nerveux** (Atlante del sistema nervoso nello stato sano e nel patologico con un sunto di anatomia patologica et terapia del medesimo), par CHR. JAKOB. Soc. editrice libraria, Milan, 1899.

Un volume in-16 avec 222 figures en couleur sur 78 planches ; 218 pages de texte avec 14 fig. dans le texte. Les figures sont d'une grande clarté.

F. DELENI.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU No 20

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDES SUR L'ÉVOLUTION ET L'INVOLUTION DE LA CELLULE NERVEUSE

PAR

G. Marinesco,
Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest.

I

Tous les êtres vivants obéissent d'une manière fatale à la loi universelle d'évolution, et cette loi s'applique non seulement aux êtres organisés, mais à chacun de leurs éléments constitutifs. C'est une loi élémentaire, comme l'a fort bien dit Claude Bernard. En effet, l'être vivant n'est qu'une fédération d'êtres élémentaires évoluant pour leur propre compte. Il y a longtemps que cette idée a été exposée par un homme qui était à la fois un profond penseur, un grand poète et un naturaliste de premier ordre. J'ai nommé Gœthe.

La cellule nerveuse, comme l'organisme dont elle fait partie, suit de près les fluctuations de l'évolution.

Comme l'organisme lui-même, elle aussi apparaît, s'accroît, décline et meurt. Elle décrit une trajectoire fixée dans sa forme. L'évolution de la cellule nerveuse est guidée dans cette voie par deux facteurs essentiels : c'est, d'une part par l'hérédité, et d'autre part, par la nutrition. C'est cette dernière qui constitue le trait le plus remarquable de la vie cellulaire. Aussi on ne peut pas séparer les deux phénomènes l'un de l'autre, c'est-à-dire l'évolution de la nutrition. La nutrition consiste, comme on le sait, dans un changement continuel des particules dont est composée la cellule ; dans une rénovation continuelle de l'édifice organique de l'élément cellulaire, chaque partie de la cellule nerveuse travaille sans cesse ni trêve, s'alimente dans le milieu ambiant et y rejette ses déchets et ses produits. La croissance, la période d'état, la décroissance, correspondent aux différents états de la nutrition. L'évolution, par conséquent, n'est autre chose que l'ensemble, ou bien l'expression de ces modifications de la nutrition. C'est, comme l'a dit Claude Bernard, la nutrition, dans sa réalité, embrassée d'un coup d'œil à travers les âges.

La nutrition de la cellule nerveuse se fait non seulement par le corps cellulaire, mais également et fort probablement d'une manière très active par les prolongements protoplasmatiques. En effet, à mesure que la cellule nerveuse se développe, ses prolongements se multiplient, se ramifient d'une façon prodigieuse et la surface de tous ces prolongements et de leurs ramifications doit être considérable par rapport à celle de la cellule nerveuse. Ces prolongements recueillent et assimilent les matériaux nutritifs qui leur sont apportés par les vaisseaux lymphatiques. Il est probable que ces matériaux de nutrition ne sont pas utilisés par places, mais ils sont dirigés vers le corps cellulaire. Il s'établit pour ainsi dire un courant de nutrition qui va des prolongements à la cellule et à son noyau et de cette dernière partie, en sens inverse, vers les prolongements. Je

ne veux pas, par là, refuser aux prolongements protoplasmatiques la faculté de nutrition propre sans l'intervention cellulaire, d'autant qu'ils présentent une structure analogue à celle du corps cellulaire. Mais tout semble prouver que la nutrition des prolongements cellulaires est gouvernée par le corps de la cellude et des noyaux qui représentent le centre trophique du neurone. Ces considérations purement théoriques nous montrent le rôle considérable que jouent les prolongements protoplasmatiques dans la nutrition. Mais, ainsi que l'a justement fait remarquer v. Lenhossek, ce rôle ne dépend pas, comme l'avait cru Golgi, des connexions de ces prolongements avec les vaisseaux, mais de la surface absorbante très vaste que présente ce prolongement.

Mes études portent sur l'évolution de la cellule nerveuse et en particulier de la cellule nerveuse motrice, à partir du cinquième mois de la vie intra-utérine, jusqu'à l'âge de l'extrême vieillesse atteignant cent années. J'ai utilisé pour mes recherches des pièces aussi fraîches que possible et les méthodes les plus récentes. Je suis arrivé à la constatation d'un certain nombre de faits nouveaux qui apporteront sans doute quelque lumière dans les manifestations organiques de l'évolution de la cellule nerveuse. Mais malgré cela, je ne considère ces résul-

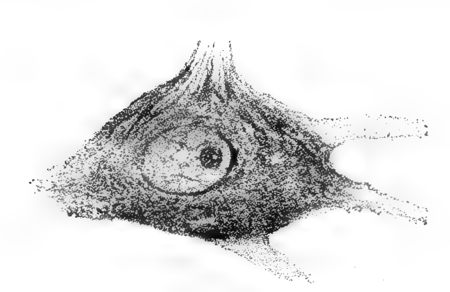


Fig. 1.

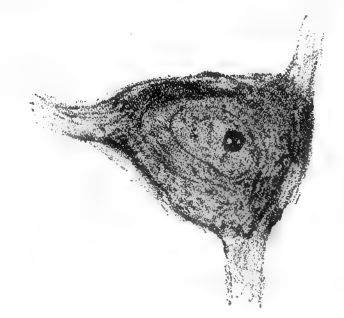


Fig. 2.

tats que comme une ébauche, qui servira de point de départ à de nouvelles recherches.

On sait aujourd'hui, grâce aux études récentes d'histologie fine de la cellule nerveuse, que cet élément se compose de trois parties essentielles : 1° Une substance fondamentale organisée, disposée sous la forme d'un réseau fibrillaire à l'intérieur de la cellule nerveuse, et sous forme de fibrilles juxtaposées dans les prolongements. Ce réseau et ces fibrilles constituent les voies de continuité du système nerveux. 2° Une substance fondamentale amorphe qui ne se colore pas habituellement par les couleurs d'aniline, et dont la fonction encore mal connue est sans doute d'une grande importance. 3° Une substance chromatique organisée se présentant sous formes géométriques régulières.

Pendant le cinquième mois de la vie embryonnaire, la cellule nerveuse présente surtout les premiers éléments, c'est-à-dire les substances fondamentales amorphes et organisées. Quant à la substance chromatique, elle est encore peu développée et se présente sous la forme d'une matière suffisamment colorée et existant surtout à la périphérie de la cellule. Si on cherche à étudier, à l'aide d'un fort grossissement, cette matière colorée, on s'aperçoit qu'elle est composée de blocs colorés, mais mal différenciés, de forme variable et irrégulière. Dans la partie centrale du protoplasma, on ne voit que par ci par là de petites granulations, aussi cette région centrale de la cellule se colore légèrement en bleu par

la méthode de Nissl, mais il n'y a pas encore dans cette région d'éléments chromatophiles en voie de formation. Tout au plus si on voit par ci par là quelques granulations très petites. Le noyau, de forme habituellement ovoïde ou ovalaire, est très grand par rapport au volume de la cellule et contient un nucléole pâle, vacuolaire, petit (fig. 1 et 2). En examinant la moelle d'un fœtus âgé de 7 mois (fig. 3 et 4), on constate que le développement de la cellule a déjà fait des progrès, notamment, la substance chromatique est plus riche, plus différenciée ; les éléments chromatophiles commencent à s'individualiser quoique leur forme ne soit encore aussi régulière que chez le nouveau-né, et sont plutôt l'apparence de blocs bien colorés par le bleu polychrome. Parfois ils sont réunis entr'eux et leur contour n'est pas bien défini (fig. 3). Quoi qu'il en soit, dans la grandes majorité des cellules nerveuses, ces éléments chromatiques embryonnaires sont beaucoup plus nombreux à la périphérie que dans la région centrale de la cellule (fig. 3 et 4). Cette dernière, qui se teint en bleu foncé par la méthode de Nissl, contient des granulations de différente grandeur qui nagent dans une

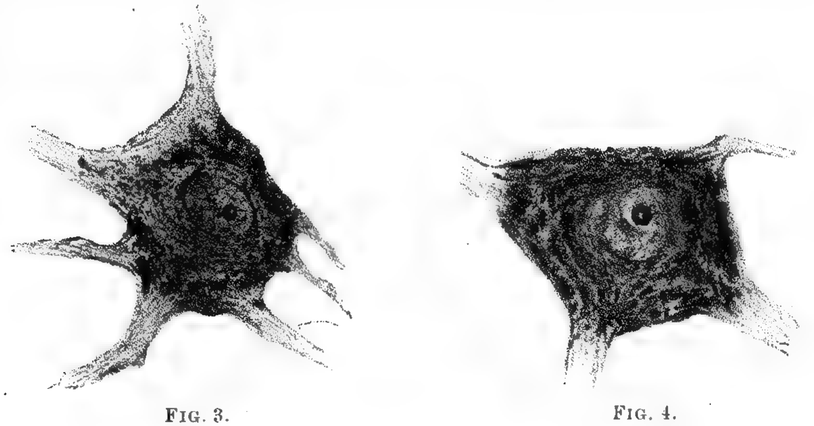


FIG. 3. FIG. 4.

substance fondamentale colorée. Le noyau s'est arrondi, le nucléole plus coloré que dans les cellules âgées de 5 mois, les prolongements devenus aussi plus nombreux, commencent à se garnir de substance chromatique, mais moins bien différenciée que dans le corps cellulaire ; on voit bien que la substance chromatique n'apparaît dans les prolongements que plus tard. Quant à la substance achromatique organisée, elle se présente chez l'embryon de 5 mois comme chez celui âgé de 7 mois, sous forme d'un réseau à mailles peu serrées.

Il résulte donc que la substance chromatique fait son apparition dans les cellules radiculaires à la périphérie, et à mesure que la cellule se développe, cette substance apparaît aussi dans les régions profondes de la cellule. Nous verrons plus tard l'importance de cette constatation anatomique ; pour le moment, qu'il me soit permis de faire remarquer qu'il s'agit là d'une disposition générale pour la plupart des cellules de la moelle épinière. Raymond y Cajal, dans son livre sur la structure du système nerveux de l'homme et des vertébrés a figuré, à la page 528, quelques cellules motrices de la moelle épinière d'un embryon humain ayant 0,024 milimètres, dans lesquelles la substance chromatique n'existe qu'à la périrhérie. Toutefois, je dois faire cette restriction que, si réellement chez l'embryon de cinq mois, la substance chromatique ne fait son

apparition que dans les parties superficielles de la cellule, j'ai trouvé néanmoins quelques cellules chez l'embryon de sept mois, où la substance chromatique semble s'être développée d'une manière diffuse.

Chez un embryon âgé de huit mois et demi à peu près, la cellule très riche en prolongements a augmenté de volume dans toutes ses parties constituantes. La substance chromatique se présente sous forme d'éléments bien différenciés, de forme régulière. Mais ici aussi, tout au moins dans quelques cellules radiculaires, nous voyons que la région périnucléaire contient moins d'éléments chromatophiles. Il y a ici des granulations qui se réunissent entre elles pour fournir dans un temps prochain des éléments chromatophiles. Ces éléments de nouvelle formation ont un aspect granuleux, on voit bien qu'ils sont constitués par une substance fondamentale légèrement teintée en violet, qui réunit entre elles les granulations fines qui les composent. Un autre fait sur lequel je désire attirer l'attention, c'est la présence de fines granulations peu colorées dans les espaces laissés libres par les éléments chromatophiles, ce qui nous suggère l'idée que la substance fondamentale amorphe est le siège d'une formation continuelle de granulations fines chromatiques, tout au moins pendant la croissance de la cellule.

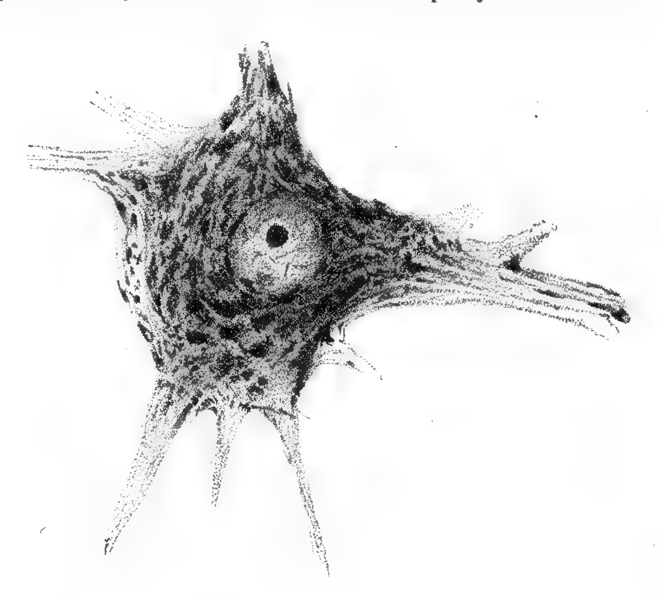


Fig. 5.

Chez l'enfant nouveau-né, nous constatons des cellules radiculaires ayant une grande ressemblance, en ce qui concerne leur aspect général, avec celles de l'adulte. Mais, ce qui les en distingue, c'est leur volume. En effet, les cellules des nouveau-nés (fig. 5), sont un peu plus volumineuses que celles d'un embryon de huit à neuf mois, c'est surtout le corps cellulaire qui a augmenté, ainsi que les prolongements. Il est hors de doute que le noyau et le nucléole prennent part aussi à ce développement. Dans les prolongements des cellules radiculaires du nouveau-né, la substance chromatique est également un peu plus développée à leur périphérie, elle se présente sous forme de bâtonnets plus longs et plus foncés à la surface de ces prolongements que dans leur partie centrale. L'évolution des cellules nerveuses telle que je viens de la décrire s'applique tout particulièrement aux neurones moteurs et aux neurones sensitifs directs. La plupart des cellules des cordons (fig. 6) et des cellules du sympathique suivent une autre évolution. C'est qu'à mesure que la croissance de la cellule s'opère, il se produit une œuvre de différenciation sur laquelle je voudrais insister.

Les cellules des colonnes de Clarke (fig. 6), certaines cellules des cordons de la moelle épinière, les cellules du sympathique, certaines cellules des ganglions spinaux et beaucoup de cellules du cerveau ne se développent pas de la même manière que les cellules radiculaires et les cellules géantes pyramidales. Tandis que chez ces dernières le corps cellulaire augmente d'une manière considérable, que la substance chromatiquc s'organise et se dépose de la surface cellulaire vers la profondeur en envahissant toute la cellule nerveuse, il n'en est pas de même pour les espèces cellulaires dont nous venons de parler. Chez elles, la substance chromatique se dépose seulement à la périphérie de la cellule, la différenciation des éléments chromatophiles se fait plus lentement et les parties centrales ne possèdent pas, même après la naissance et à l'état adulte, des éléments chromatophiles bien développés dans la région périnucléaire (fig. 6).

L'évolution de la cellule nous autoriserait donc d'admettre, au point de vue morphologique, deux grandes espèces cellulaires, l'une dans laquelle rentrent en

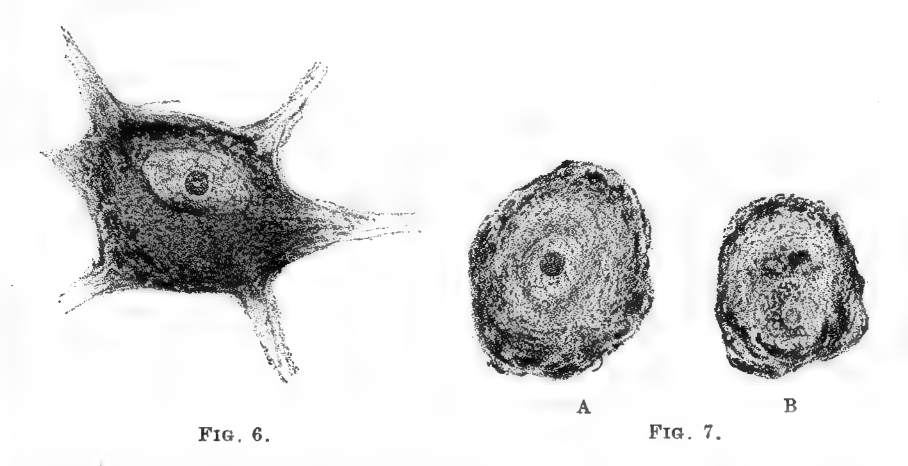


Fig. 6. Fig. 7.

première ligne les cellules radiculaires de la moelle, les grandes cellules pyramidales et la plupart des cellules des ganglions spinaux : ce sont des cellules très volumineuses dont le corps possède dans toute la couche des éléments chromatophiles. Dans l'autre, rentrent tout d'abord les cellules du sympathique, beaucoup de cellules des cordons, etc. Les cellules qui composent cette dernière espèce se caractérisent par la présence d'éléments chromatophiles seulement à la périphérie de la cellule, par la petitesse relative de leur volume, et le nombre plus restreint de prolongements.

Les phénomènes de synthèse plastique que nous avons décrits dans les neurones moteurs, se produisent également dans les neurones sensitifs directs. Ainsi, chez l'embryon de cinq mois et demi, ce qu'on remarque surtout, c'est le réseau cytoplasmatique et la présence de la substance fondamentale amorphe dont nous avons parlé. Il n'y a guère que très peu de substance chromatique et c'est seulement à la périphérie de la cellule (fig. 7). L'apparition et la multiplication de la substance se fait aussi dans les ganglions spinaux de la périphérie vers le centre. Avant la naissance, et déjà vers le septième mois, beaucoup de cellules des ganglions spinaux, surtout les grosses, contiennent des éléments chromatophiles dans les parties profondes de la cellule, mais dans les ganglions spinaux ; de même que dans la moelle épinière, certaines cellules ne possèdent des éléments chro-

matophiles qu'à leur périphérie. On peut faire, à ce point de vue, dans les ganglions spinaux, la même distinction que dans la moelle épinière, à savoir qu'il existe à la naissance de l'animal nouveau-né, deux espèces de cellules nerveuses : 1° des cellules habituellement plus volumineuses avec de la substance chromatique répandue dans toute la surface du corps cellulaire et 2° des cellules qui n'en contiennent qu'à leur périphérie. Il est fort probable que dans les ganglions spinaux, comme dans la moelle, ces cellules ne sont pas seulement des espèces morphologiques, mais aussi des espèces fonctionnelles. Ceci semblerait être en accord avec certaines expériences que Lugaro et moi-même avons pratiquées, c'est-à-dire qu'après la section du sciatique chez un animal, il reste un certain nombre de cellules qui ne réagissent pas.

Le processus de différenciation dont nous venons de parler, différenciation qui est l'expression des conditions héréditaires de nutrition, nous explique également l'évolution des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale et la constitution des espèces cellulaires dans cette écorce. Chez un embryon âgé de cinq mois et demi, on ne voit pas de différenciations cellulaires nettes. Ce n'est qu'à partir de six mois et demi qu'on voit apparaître dans les couches plus profondes, des éléments qui se distinguent du reste des cellules par leur aspect morphologique ; ce sont les futures cellules geantes (fig. 8 et 9).

Fig. 8. Fig. 9.

Une particularité intéressante que j'ai cru remarquer, c'est que chez l'embryon de 7 mois, on voit un grand nombre de cellules pyramidales dont le noyau contient un certain nombre de nucléoles et de granulations basophiles. Leur noyau est volumineux et de forme ovoïde. La présence de ces nucléoles et de ces granulations basophiles s'expliquerait peut-être par la faculté de se reproduire que possèdent les cellules nerveuses à l'état embryonnaire. On sait que Cajal et après lui van Gehuchten, admettent que les cellules motrices et les cellules des ganglions spinaux, au lieu d'avoir de la chromatine répartie dans toute l'étendue du réseau caryo-plasmatique, elle s'est condensée en un amas central, pour constituer le nucléole (1). Il semblerait au contraire que chez le fœtus, la nucléine est disséminée et se présente sous forme de nucléoles et de granulations assez nombreuses. Je dois tou-

(1) A. van Gehuchten. *L'anatomie fine de la cellule nerveuse.* Rapport présenté au Congrès de Moscou, août 1897.

tefois ajouter que Giuseppe Levi, qui a fait des recherches intéressantes sur la structure du noyau des cellules nerveuses, a montré que le nucléole est constitué par deux substances, l'une centrale, qui fixe les couleurs acides et une autre périphérique se présentant sous forme de grains et présentant une affinité spéciale pour les couleurs basiques. D'après cet auteur, il n'y a que ces grains périphériques en géneral qui se comportent, à l'égard des réactifs, comme la vraie nucléine (1).

Une constatation intéressante qui ressort de nos recherches, c'est que si, à l'époque de la naissance, la cellule radiculaire présente tous ses éléments constitutifs bien développés (fig. 5), il n'en est pas de même pour la grande cellule pyramidale, pour le neurone moteur indirect. Celle-ci ne contient pas encore de substance chromatique organisée, différenciée en éléments chromatophiles. Elle se présente plutôt sous la forme diffuse constituée par des granulations qui n'ont pas encore formé par leur réunion des éléments chromatophiles (fig. 9). *Ceci prouverait qu'une cellule nerveuse n'est pas encore apte à fonctionner — je parle, bien entendu, des neurones moteurs et sensitifs — que si la substance chromatique a acquis sa forme définitive.* Il est possible que cette donnée soit d'une certaine utilité dans l'explication de quelques phénomènes nerveux, que l'on constate dans la diplégie cérébrale infantile. En effet, il semblerait qu'il y a un rapport constant entre l'organisation complète des éléments chromatophiles et le développement de la cellule, organisation qui coïncide d'autre part avec le développement de la myéline.

Après la naissance, les cellules nerveuses continuent progressivement leur croissance ; toutes les parties constituantes augmentent : ainsi les éléments chromatophiles grossissent et deviennent plus denses ; les prolongements protoplasmatiques et le cylindraxe augmentent de volume, et les premiers sont plus riches en substance chromatique. Le noyau et le nucléole suivent à leur tour ce développement. Toutefois, les variations de volume de ces derniers organes sont sujettes à des influences différentes, qu'on ne peut pas toujours préciser. En effet, il faut tenir compte que les pièces du système nerveux que j'ai eu à examiner proviennent d'individus qui ont succombé à la suite de différentes infections ou intoxications. Il m'a été parfois difficile de distinguer les modifications du nucléole, dues à la progression de l'âge, de celles qui ont eu pour cause ces facteurs infectieux.

En éliminant autant que possible l'influence des différents facteurs pathologiques qui peuvent modifier l'aspect de la cellule, je crois pouvoir affirmer que la cellule nerveuse radiculaire augmente de volume dans toutes ses parties constitutives jusqu'à l'âge de 25 à 30 ans ; tandis que la grande cellule pyramidale de Betz, laquelle, ainsi que nous l'avons vu, se développe plus tard, atteint son maximum de développement un peu après 30 ans. La valeur générale de cette formule est relative, et probablement la taille de l'individu et d'autres circonstances que j'ignore, exercent une influence sur le volume de la cellule.

Après 30 ans, les cellules radiculaires conservent leur volume pendant un temps assez long, et puis diminuent insensiblement ; les mêmes considérations s'appliquent aux cellules géantes pyramidales. Je soumets aux yeux du lecteur quelques spécimens de cellules radiculaires, provenant de personnes âgées respectivement de 3, 14, 30 et 100 années.

L'inspection simple de ces figures, nous montre que les cellules radiculaires,

(1) G. Levi. *Ricerche citologiche comparate sulla cellula nervosa dei vertrebrati.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, mai 1897.

augmentent de volume d'une manière évidente après la naissance, et on peut même affirmer que cette augmentation est très apparente quelque temps après la naissance ; ainsi la figure 10, qui représente une cellule radiculaire de la moelle d'un enfant mort à l'âge de 3 ans, nous fait voir que toutes les parties constituantes de la cellule ont augmenté depuis la naissance ; il suffit pour s'en convaincre de comparer la fig. 10 avec la fig. 5, qui nous montre l'aspect de la cellule radiculaire d'un nouveau-né. La fig. 11, qui nous donne l'aspect général de la cellule radiculaire d'un garçon âgé de 14 ans, témoigne de l'augmentation de volume qui s'est opérée depuis l'âge de 3 ans. Je ferai remarquer que dans cette cellule le nucléole est très volumineux, cette augmentation est due, au moins en partie, à l'hyperthermie à la suite de laquelle le malade est mort. A partir de l'âge de 14 ans jusqu'à 30 années, cette augmentation s'est sensiblement accentuée, ainsi que le témoignent les fig. 12 et 13 ; en même temps on voit à la partie inférieure de cette figure, une masse constituée par le soi-disant pigment, dont nous allons parler plus loin.

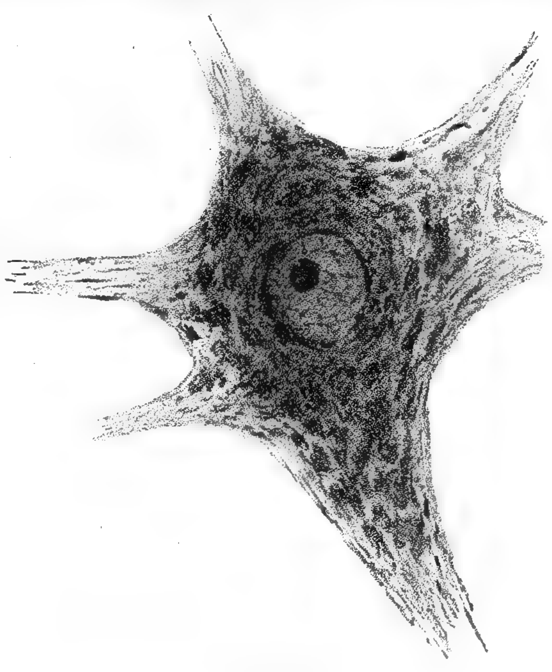


FIG. 10 (3 ans).

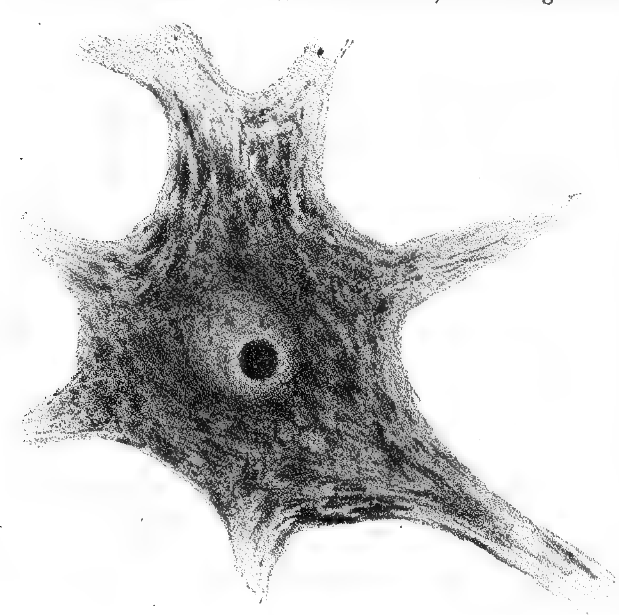


FIG. 11 (14 ans).

Ces granulations pigmentaires n'apparaissent dans les cellules radiculaires qu'après l'âge de 20 ans (fig. 14). Après avoir atteint son maximum de

développement, la cellule radiculaire diminue insensiblement de volume, mais ce n'est que chez les individus d'un âge avancé que cette diminution devient apparente, ainsi la fig. 15 nous donne une idée de l'aspect d'une de ces cellules chez une vieille femme morte à l'âge de cent ans. Il est incontestable que la cellule a diminué de volume et que, d'autre part, elle présente toutes les modifications qui caractérisent l'évolution sénile de la cellule nerveuse; modifications sur lesquelles nous reviendrons en détail dans le chapitre suivant. Pour le moment, je tiens à faire remarquer que la partie centrale de la cellule renferme une masse de fines granulations ressemblant

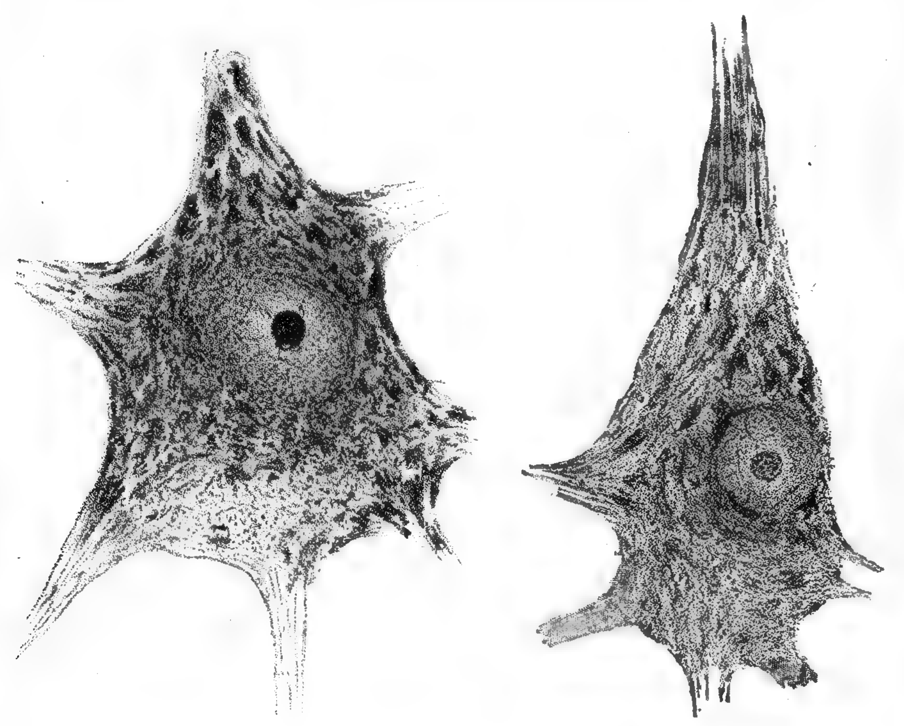


Fig. 12 (14 ans). Fig. 13 (16 ans).

à de la poussière et qui provient de la résolution des éléments chromatophiles. Il n'y a qu'à la périphérie de la cellule qu'il reste quelques éléments d'aspect à peu près normal. En outre, à la partie supérieure de la cellule, on voit des granulations pigmentaires.

Cette résolution des éléments chromatophiles en fines granulations est un fait constant dans les cellules radiculaires des individus âgés, mais elle ne doit pas être considérée comme un phénomène d'ordre absolument pathologique ; il marque la déchéance de la cellule. Les grandes cellules de Betz, appartenant à la même femme âgée de cent ans, sont mieux conservées, ainsi que le montre la fig. 17. Les éléments chromatophiles dans la moitié supérieure de la cellule, quoiqu'un peu pâles et finement granuleux, ont cependant conservé leur configuration générale. Le tiers inférieur est occupé par des granulations jaunâtres, le noyau et le nucléole ne présentent pas de diminution sensible de volume.

Comme je l'ai dit plus haut, le volume de ces organes est susceptible de variations très grandes même à l'état normal, de sorte qu'il n'y a rien d'étonnant de voir qu'à cent ans le noyau et le nucléole sont aussi volumineux qu'à trente.

Les cellules des glanglions spinaux suivent la même marche de progression. Après la naissance, elles augmentent de volume, augmentation qui s'accentue jusqu'à l'âge de 20 ou 25 ans; il est fort probable que cette augmentation est en rapport avec le développement de l'organisme lui-même ; puis il arrive une

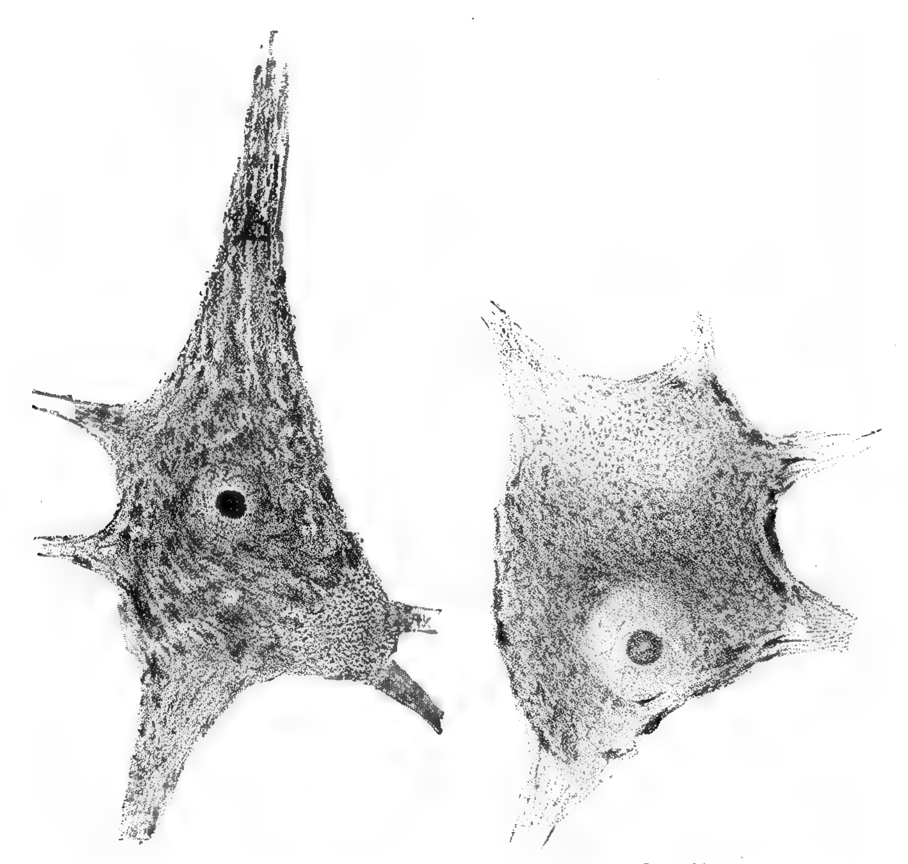


FIG. 14 (28 ans). FIG. 15 (100 ans).

période stationnaire pendant laquelle il n'y a plus de croissance ; mais chez les sujets âgés, j'ai trouvé des cellules de ganglions spinaux ayant subi une diminution de volume avec désintégration des éléments chromatophiles et atrophie du noyau, lequel a pris un aspect homogène.

En somme, les deux premiers éléments qui apparaissaient dans toute cellule nerveuse depuis ses premières origines sont : 1) la charpente fibrillaire, et 2) une matière semi-fluide qui remplit les mailles de cette charpente. A mesure que la cellule nerveuse s'accroît, il apparaît un troisième élément : l'élément chromatophile dont on peut suivre le développement grâce aux investigations histologiques. Tout d'abord, il apparaît à la périphérie, ainsi que nous l'avons vu,

des granulations colorables, de forme et de grandeur différentes. Ces granulations se réunissent entr'elles, obéissant à des lois physico-chimiques, pour former à la fin des corps de formes géométriques comme le feraient des particules cristallines d'un corps minéral. Pasteur avait vu déjà depuis longtemps que les cristaux sont capables de se rétablir par une véritable cicatrisation ou réintégration cristalline. Ainsi lorsqu'un cristal a été brisé sur l'une quelconque de ses parties et qu'on le replace dans son eau mère, on voit, en même temps que le cristal s'agrandit dans tous les sens par

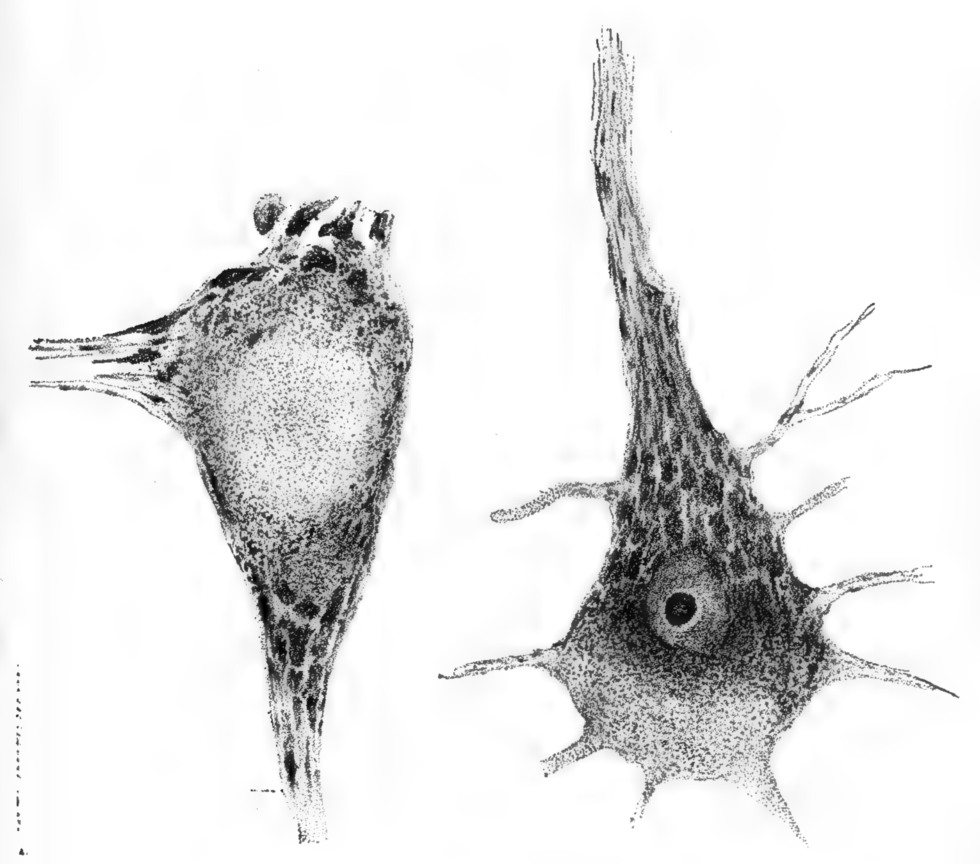


Fig. 16. Fig. 17 (100 ans).

un dépôt de particules cristallines, un travail très actif avoir lieu sur la partie brisée ou déformée. C'est exactement ce qui arrive pour les cellules nerveuses en voie de réparation après la section de leur cylindraxe. J'ai décrit ailleurs (1), tout au long, ce processus de réintégration des éléments chromatophiles. Les granulations chromatiques élémentaires exercent une attraction les unes sur les autres et se réunissent entr'elles grâce à l'eau du protoplasme qui circule dans la cellule.

La formation des éléments chromatophiles constitue un travail de synthèse

(1) G. Marinesco. *Pathologie de la cellule nerveuse.* Rapport présenté au Congrès de Moscou. Georges Carré, éditeur, Paris, 1897.

plastique, mais à coup sûr cette synthèse est précédée, chez l'embryon comme chez l'adulte, par des phénomènes de synthèse chimique. En effet, les recherches de Held ont montré que ces éléments chromatophiles sont constitués par des nucléo-albumines, et il est fort probable que la synthèse chimique de ces substances s'est opérée dans la cellule elle-même. Ce qui favorise la création organique de l'édifice cellulaire chez l'embryon, c'est qu'il reçoit, par l'intermédiaire de la circulation placentaire, des principes immédiats, facilement assimilables. A ce point de vue, la synthèse organisatrice, beaucoup facilitée, du fœtus, diffère de celle de l'enfant.

Ces considérations nous conduisent à distinguer, avec Claude Bernard, dans les actes de la vie, deux séries de phénomènes nécessaires et inséparables : l'organisation et la désorganisation.

Le premier de ces deux ordres de phénomènes est spécial à l'être vivant, car la vie, c'est la création (1).

Les phénomènes de formation ou de création vitale rassemblent les matériaux nutritifs nécessaires à la construction ou à la rénovation de l'édifice de la cellule. C'est un travail intérieur, silencieux, sans expression phénoménale évidente, et dans cette synthèse des éléments constitutifs de la cellule, il y a deux degrés ou plutôt deux phases : une synthèse chimique qui donne les principes organiques et une synthèse morphologique qui réunit et rassemble les éléments de la matière vivante sous une forme et une figure déterminées.

Les phénomènes de destruction vitale ou d'usure organique ont pour expression même les différentes manifestations de la vie. Or, comme chez l'embryon, les différentes fonctions du système nerveux ne sont pas encore développées, il en résulte que la destruction organique est presque insignifiante. Mais à mesure que le système nerveux rentrera en possession des fonctions qui lui sont dévolues, les phénomènes de destruction organiques vont s'accentuer. En effet, les actes les plus délicats de notre système nerveux, les manifestations motrices, les impressions sensorielles sont liées aux phénomènes d'usure de la cellule nerveuse, et nous étudierons précisément les altérations morphologiques dues à la destruction organique dans le chapitre suivant.

II

Arrivé à l'apogée de son développement, la cellule nerveuse se maintient pendant un temps plus ou moins long suivant sa résistance individuelle, et puis la phase de déclin commence à apparaître, aussi fatale dans ses manifestations que les autres phases de l'évolution. Il est important cependant de remarquer que malgré la sensibilité exquise de la cellule nerveuse à l'égard des substances toxiques, elle présente une grande résistance, plus grande peut-être que n'importe quel autre élément de l'organisme. Il faudrait chercher la raison de cette résistance probablement dans l'absence de phénomènes de multiplication de la cellule. En effet, j'ai cherché chez un grand nombre d'individus à tous les âges, des phénomènes de karyokinèse et jamais je n'ai pu en trouver. Ce n'est que d'une manière exceptionnelle que j'ai rencontré des cellules à deux noyaux dans les ganglions spinaux, ou bien dans les neurones moteurs ; même dans ces cas-ci, il n'y avait pas la moindre trace de multiplication du protoplasma. Je rappelle cependant en passant que j'ai décrit moi-même dans les ganglions sympathiques des cellules jumelles, c'est-à-dire des éléments qui se présentent

(1) Consulter le livre remarquable de Cl. Bernard : *Sur les phénomènes de la vie*, auquel j'ai fait de larges emprunts dans l'exposition qui va sui re.

deux à deux, logés dans la même capsule ; leur signification est restée pour moi inexplicable.

Cette question de la durée de vie d'une cellule nerveuse a une autre portée philosophique et a soulevé des discussions intéressantes. Le point principal de la discussion est le suivant : Une cellule qui se divise meurt-elle ou continue-elle à vivre ? Götte pense que la mort est une conséquence de la reproduction (1). Une cellule qui se divise perd son individualité et meurt en se reproduisant. A ce point de vue, étant données les connaissances que nous avons acquises sur la non-reproduction de la cellule nerveuse à l'état normal et pathologique, nous pouvons affirmer que la cellule nerveuse bien développée jouit d'une aussi longue vie que celle de l'organisme auquel elle appartient.

L'absence de karyokinèse dans les cellules nerveuses pendant toute la durée de leur existence extra-fœtale, associée à la non régénérescence des centres nerveux à la suite des traumatismes ou d'autres facteurs nocifs ayant détruit une partie un système nerveux, constituent une preuve en faveur de la longévité de la cellule nerveuse. Il faudrait admettre que la durée de vie des cellules nerveuses est aussi longue que celle de l'organisme dont elle fait partie.

Giulio Bizzozero a dénommé d'une manière pittoresque le tissus nerveux, sous le nom de tissus à éléments perpétuels. Est-il nécessaire d'ajouter que c'est grâce à cette fixité des cellules nerveuses que la vie psychique est possible ? C'est cette propriété remarquable qui nous explique également la transmission héréditaire de certaines propriétés vitales de l'organisme. Si, en effet, les cellules nerveuses devaient sans cesse se trouver en voie de multiplication, il serait bien difficile de pouvoir expliquer la persistance remarquable de nos souvenirs, de la formation de nos idées ; la transmission de l'immunité. etc.

Malgré la fixité de la cellule nerveuse, la persistance remarquable de sa structure anatomique, elle est néanmoins soumise à la fatale loi de l'involution. Les manifestations morphologiques, par lesquelles se traduit l'involution de la cellule nerveuse, sont multiples. A mesure que la cellule avance en âge, le volume des éléments chromatophiles, surtout dans la partie centrale, diminue, et on constate assez souvent qu'à leur place, il existe dans la région périnucléaire de fines granulations poussiéreuses peu colorables. Cette désintégration régressive ressemble parfois tout à fait à la chromatolyse périnucléaire. Consécutivement à cette réduction de volume des éléments chromatophiles et leur transformalion en fine poussière, il se produit dans les cellules atteintes une raréfaction, une réduction du nombre des éléments chromatiques. Leur forme change également ; et ils se présentent sous une forme arrondie.

Cette description se rapporte aussi bien aux cellules radiculaires qu'aux grandes cellules pyramidales. Mais, un fait particulier, qui a sa signification biologique, c'est que l'involution est quelque chose de relatif ; elle attaque davantage certaines cellules que d'autres, ce qui fait qu'on peut trouver des cellules d'apparence à peu près normale, à côté d'autres chez lesquelles les signes d'involution dont nous venons de parler sont très manifestes.

Une autre particularité plus importante, qui caractérise la sénescence de la cellule nerveuse, c'est la présence, dans son cytoplasma, de granules et granulations d'INVOLUTION dont nous étudierons dans la suite tout au long les caractères morphologiques. Ces granules et granulations portent le terme générique de pigment, expression défectueuse qui en préjuge la nature. Aussi quelques auteurs, comme Colucci, Rosin et moi-même, nous sommes élevés contre ce

(1) Cité d'après HENNEGUY. *Leçons sur la cellule*, p. 467. Paris, 1896.

terme de pigment parce que les granules et les granulations en question ne présentent pas les réactions du pigment.

Du reste, ainsi que je crois l'avoir démontré, ce soi-disant pigment ne représente pas quelque chose d'univoque au point de vue de ses origines et de ses changements.

Mes recherches m'ont montré que vers l'âge de huit à neuf ans, il apparaît dans le cytoplasma de la cellule radiculaire, des granulations jaunâtres, lesquelles au commencement sont en petit nombre et discrètes, et arrivent avec le temps à remplir une bonne partie du corps cellulaire. On ne peut pas donner une formule générale à cet égard, parce que la soi-disant pigmentation de la cellule varie en ce qui concerne la date exacte de son apparition dans les différentes espèces cellulaires, d'un individu à l'autre.

Je crois cependant pouvoir affirmer que plus la résistance organique d'une cellule est moindre, plus ces granulations d'involution sont nombreuses et apparaissent plus tôt.

La morphologie et l'aspect de cette substance d'involution sont variables, aussi : il est nécessaire d'entrer dans quelques détails à leur sujet. Le soi-disant pigment se présente dans les ganglions spinaux sous forme de granules noirs, opaques, ou bien avec un reflet verdâtre, parfois ces granules sont d'une coloration brun jaunâtre, ou même jaune ambré. C'est à cause de leur volume que je donne aux composantes de ce pigment le nom de granules. En effet, elles sont plus volumineuses que les granulations fines jaune clair ou jaune orange que nous allons décrire à la suite. Les granulations jaunâtres dont il s'agit se présentent sous la forme d'une masse homogène en apparence qui occupe habituellement une extrémité de la cellule; d'autres fois ces masses sont situées aux deux pôles de la cellule des ganglions spinaux. Les régions ainsi occupées par ces masses pigmentaires sont parfois plus dilatées que la partie environnante qui tranche par ses propriétés physico-chimiques avec le reste de la cellule. Si on examine à fort grossissement les masses jaunâtres dont nous venons de parler, on peut constater qu'elles se composent également de granules, mais étant plus fins que ceux du pigment de la première classe, je les appelle granulations.

Dans les cellules radiculaires de la moelle, le pigment se présente surtout sous la forme de granulations jaunâtres et beaucoup plus rarement dans la forme de granules noirâtres ou brun jaunâtre.

Au point de vue de la forme qu'affecte le pigment dans les différentes régions du système nerveux, on sait depuis longtemps, que la substance du locus niger contient beaucoup de granules noirs, lesquels apparaissent, ainsi que Pilcz l'a montré pour la première fois, déjà après la deuxième année (1). Dans les ganglions spinaux j'ai trouvé les formes les plus variées, de granules et de granulations colorées. Parfois, elles présentent l'aspect et les propriétés physiques des granules du locus niger; d'autres fois les cellules contiennent quelques gros granules polygonaux ou plus ou moins ronds, lesquels sont tantôt d'un jaune clair, tantôt d'un jaune brun.

Enfin, un certain nombre de cellules sont occupées, sur une région plus ou moins étendue, de granulations jaunâtres très fines. Or j'ai remarqué que chez les sujets avancés en âge, la plupart des cellules contiennent des granulations fines jaunâtres, tandis que les autres formes de granules sont plus rares. Au contraire,

(1) Je n'ai pas eu à ma disposition le travail de A. Pilcz, paru dans les travaux du laboretoire du professeur Obersteiner. D'après une courte analyse de ce travail, paru dans la *Revista patologia nevrose*, faite par Levi, Pilcz a étudié le développement du pigment dans les différentes régions des centres nerveux.

chez les individus relativement jeunes ce sont les granules noirs qui dominent. Ces constatations m'ont fait penser que les granulations jaunâtres proviennent, en partie au moins, de la transformation chimique des granules noirs.

Dans les cellules pyramidales du cerveau je n'ai trouvé, jusqu'à présent, que des granules brun foncé ou des granulations fines, jaunâtres. J'ai fait la même constatation pour les cellules radiculaires; toutefois, j'ai pu obtenir des préparations avec des granulations cyanophiles.

Enfin, pour terminer avec ce qui a trait à la question du pigment, je rappellerai que j'ai vu des cellules dans les ganglions spinaux, dans la moelle et dans le cerveau dont les granulations sont incolores ou presque incolores (fig. 16). Il est probable qu'elles dérivent des granulations jaunâtres ayant perdu leur substance colorante. Ces granulations incolores représentent peut-être la dernière étape de l'évolution des granulations, et pour cela on les rencontre plus particulièrement dans le système nerveux des gens âgés.

L'application de quelques nouvelles méthodes de fixation et de coloration nous a permis de constater que les granulations jaunâtres jouissent de propriétés remarquables de polychroïsme. Ainsi, par exemple, la méthode de Ziehl les colore, comme le professeur Babès, et après lui moi-même l'avons montré, d'un rouge garance plus ou moins intense selon leur degré de concentration. Les ganglions spinaux durcis dans le liquide de Gilson et colorés ensuite par le procédé dit de Romanowski, nous montrent des granules ou des granulations teintées d'un beau rouge rubis. Ces corpuscules ainsi colorés se présentent tantôt sous forme d'une masse assez compacte qui occupe une partie de la cellule, tantôt les granules ou les granulations sont disséminés d'une façon discrète ou diffuse dans la masse des granulations jaunâtres.

Il me semble certain que ces corpuscules *érythrophiles*, tout en ayant des affinités d'origine et de constitution chimique avec les granulations jaunâtres, en diffèrent cependant par d'autres propriétés qui font qu'elles fixent certaines couleurs acides, l'érythrosine dans le cas actuel. D'autre part, il est probable que les granulations *érythrophiles* sont incolores à l'état normal. En outre, j'ai remarqué que les granulations jaunâtres se colorent en vert véronèse à la suite de la coloration de Romanowski ou elles prennent la même teinte si on traite les coupes tout d'abord par une solution concentrée du liquide de Biondi-Heidenhein suivie de coloration par le bleu de toluïdine. Il semblerait que ces granulations ont une certaine affinité pour les couleurs acides ou acidifiées.

Au point de vue de leur réaction chimique, on peut les diviser en trois catégories : 1° Les granules qui ne sont pas colorables pour les différents réactifs; tels sont : les granules noirs qu'on rencontre dans les cellules de ganglions spinaux; toutefois, l'eau de chlrore, ainsi que Rosin l'a constaté, le *traitement prolongé par l'éther et ensuite par les acides, les décolore complètement;* 2° Les granulations érythrophiles, lesquelles se colorent d'un rouge rubis par le procédé de Romanowski; 3° Les granulations cyanophiles qui se colorent en vert ou bleu par le procédé de Romanowski, ou bien par le liquide de Biondi suivi de toluïdine.

Après avoir étudié les phénomènes régressifs qui caractérisent l'involution, nous allons tâcher de pénétrer autant que possible le mécanisme de ces phénomènes.

Il est certain que ce qui maintient l'édifice normal de la cellule nerveuse, c'est l'équilibre entre les manifestations de la synthèse plastique ou l'organisation et ceux de la destruction fonctionnelle. Les pertes matérielles qu'éprouve la cellule nerveuse par son fonctionnement devraient se réparer à mesure qu'elles se pro-

duisent pour que l'équilibre de l'édifice cellulaire puisse se maintenir. Cependant il est certain que les deux séries de phénomènes d'organisation et de destruction ne se trouvent pas dans un état d'équilibre parfait. En effet, chez le nouveau-né comme chez l'enfant, les phénomènes de création vitale l'emportent sur ceux de destruction organique, d'où il résulte l'augmentation progressive du corps cellulaire et de ses prolongements. Il vient ensuite une période où les deux séries de phénomènes se compensent et se font à peu près équilibre. Mais, à une époque variable avec chaque individu, les signes de l'involution tels que nous les avons décrits, ne tardent pas de paraître.

Les conditions matérielles qui produisent les différentes manifestations de l'involution résident pour moi dans cette substance amorphe fondamentale et à laquelle j'ai appliqué autrefois le terme de trophoplasma.

Je m'imagine que cette substance est nécessaire et indispensable pour la création organique. Nous avons vu que chez le fœtus la substance chromatique apparaît dans l'intérieur du trophoplasma, c'est elle probablement qui fabrique les produits d'organisation de la substance chromatique. Après l'exemple de Lavoisier, Claude Bernard et tant d'autres illustres savants, j'admets que le problème de la création organique se réduit à des phénomènes chimiques. Il est possible qu'à partir d'une certaine époque cette matière fondamentale amorphe ne puisse plus réunir avec la même facilité les granulations élémentaires d'évolution, lesquelles, par leur arrangement, constituent les éléments chromatophiles.

D'autre part, la réintégration des éléments chromatophiles, qui se fait toujours par l'intermédiaire de la substance fondamentale, comme cela arrive dans les cellules en évolution, n'a plus lieu. Alors ces produits de désintégration subissent un processsus de régression en vertu duquel ils se transforment en granules et granulations d'involution qui constituent le soi-disant pigment.

Colucci, Nissl, Lord, ont exprimé une opinion analogue. En dehors de cette origine, je crois pouvoir soutenir que la substance fondamentale amorphe n'est pas étrangère, directement ou indirectement, à la formation de ces granules ou granulations.

Les granules et granulations d'involution pourraient en effet avoir, en outre, une autre origine, c'est-à-dire provenir de la substance fondamentale achromatique. Par le fait que cette substante a perdu ses propriétés *de synthèse* morphologique normale, il n'est pas cependant impossible qu'elle ne puisse créer des granulations moins parfaites au point de vue chimique, granulations sans vitalité et qui deviendront *tôt ou tard* des granulations d'involution.

Du reste, je ne suis pas le premier à émettre cette opinion à propos de la nature involutive des granules et des granulations soi-disant pigmentaires. J'ai été précédé dans cette voie par d'autres auteurs tels que : Hodge (1), Colucci (2), Luzenberger (3), mais aucun de ces savants n'a suivi chez l'homme les modifications constantes que présente la cellule nerveuse suivie à travers les différents âges.

Un dernier argument que je pourrais invoquer en faveur de la nature involutive du pigment, c'est le suivant : toute altération prolongée dans la nutrition de la cellule nerveuse s'accompagne de formations de pigment. Aussi, nous trouvons une grande quantité de granulations jaunâtres dans toutes les polyomyélites chroniques. C'est là, du reste, la raison principale pour laquelle on a pensé

(1) Hodge. Journal of Physiology, 1894, p. 129.

(2) Colucci. Annali di Neurologia, 1897, f. 1.

(3) Luzenberger. Annali di Neurologia 1897, f. 5 (Cité d'après l'intéressante Revue générale de Robertson publiée dans le Brain, Summer 1899.

autrefois que ces granulations représentent un produit absolument pathologique. Après les sections des nerfs périphériques sans réparation possible, comme cela arrive dans les amputations, j'ai trouvé également une formation très prononcée de ces granulations jaunâtres à l'intérieur des cellules nerveuses. J'ai pu faire la même constatation dans le cas d'anémie lente et progressive qui détermine des foyers de nécrobiose dans les centres nerveux. Les cellules qui sont à la périphérie de ces foyers présentent dans leur cytoplasme beaucoup de substance soi-disant *pigmentaire*.

Il suffirait de ces simples observations pour affirmer que les granules et les granulations que nous avons décrits représentent un produit de régression de la cellule nerveuse, et non pas une substance de nutrition ainsi que quelques auteurs l'ont soutenu.

En traduisant ma pensée d'une manière plus concrète, en ce qui concerne les phénomènes chimiques de l'involution, je dirai que ceux-ci se caractérisent par deux séries de modifications importantes. Tout d'abord, il se produit une exagération de décomposition de substances albuminoïdes du protoplasma, sans que cette décomposition soit suivie d'une reconstitution égale des principes altérés, et ensuite d'une diminution dans la consommation de l'oxygène et dans la décomposition des substances graisseuses, par la suite de la désintégration des éléments chromatophiles des agents principaux de l'oxygénation de la cellule nerveuse.

Quelle est la nature chimique de ce pigment ? Nous ne pouvons malheureusement pas répondre d'une manière précise à cette question, parce que les opinions émises à ce sujet sont nombreuses et divergentes. Conheim avait admis qu'il s'agit là d'une dégénérescence sui generis, qui n'a rien à faire avec la dégénérescence graisseuse ; néanmoins, Rosin range les granulations dont nous venons de parler parmi les substances graisseuses, et admet qu'il s'agit d'un lypochrome. Lord, pense que le pigment des cellules nerveuses résulte de la dégénérescence graisseuse des éléments chromatophiles. Ces dernières opinions suscitent une discussion très intéressante, à savoir si les substances albuminoïdes ou nucléo-albuminoïdes peuvent se transformer directement en graisse. La plupart des auteurs, parmi lesquels quelques-uns, très compétents en la matière, ont répondu par la négative. Pour moi je ne saurais admettre que les granules et les granulations pigmentaires soient constitués par la graisse, tout au plus y rentre-t-elle en très faible quantité.

Au mois de février de 1898, dans un travail publié dans le *Centralblatt für Nervenheilkunde* (1), j'ai soutenu que les granules et les granulations dérivent de la transformation chimique des éléments chromatophiles et contiennent de la lécythine. C'est qu'en effet ils présentent certaines réactions de cette substance, mais il faut aussi avouer qu'elle en diffère pas d'autres. Aussi, je me vois obligé d'admettre que les granules et les granulations d'involution sont constitués par plusieurs substances, parmi lesquelles il y en a une colorante, qui subit avec l'âge, et grâce aux phénomènes d'oxydation (?) et de dédoublement, des modifications chimiques importantes. Seulement, par cette interprétation nouvelle de la composition chimique des éléments chromatophiles, nous pouvons comprendre, à mon avis, leur aspect variable et les transformations chimiques, de même que les réactions différentes qu'ils présentent suivant leurs compositions chimiques.

(1) *Lésions fines des cellules nerveuses dans les poliomyélites chroniques.* Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. January, Heft 1898.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1336) **Note sur le Poids du plus lourd des Cerveaux connus** (Ueber das Gewicht des schwersten bis jetzt beschriebenen Gehirns), par G. C. VAN WALSEM (de Meerenberg, Hollande). *Neurol. Centralbl.*, 1899, nº 13, p. 578.

Il s'agit du cerveau d'un idiot épileptique, mort à l'âge de 21 ans, au cours d'un ictus épileptique. Le poids du cerveau avec les méninges est de 2,850 grammes. Ses deux hémisphères sont d'un poids à peu près égal. Les circonvolutions sont aplaties, l'épaisseur de l'écorce cérébrale sur le cerveau durci dans la liqueur de Chüller est de 5 millim. et demi. La tige cérébrale est hypertrophiée dans toutes les dimensions, surtout dans le diamètre transversal. Le cervelet est normal. La moelle épinière est d'une configuration cylindrique, un peu volumineuse. Les racines des nerfs crâniens sont très volumineuses, les racines spinales sont aussi un peu hypertrophiées.

A l'examen microscopique, on constate que les cellules ganglionnaires sont relativement rares, surtout en ce qui concerne les grandes cellules pyramidales; les fibres sont normales, la couche tangentielle forme un réseau très large et lâche. Les noyaux de la névroglie ne paraissent pas augmentées en nombre.

A. RAICHLINE.

1337) **Documents pour servir à l'étude de l'état Monilimorphe des Dendrites des cellules de l'Écorce cérébrale**, par S. SOUKHANOFF, assistant de la Clinique psychiatrique de la Faculté de Moscou. Thèse de doctorat de Moscou (en russe); 148 pages avec 10 figures. Moscou, 1899.

Les nombreuses recherches expérimentales faites par S. dans le laboratoire du professeur Van Gehuchten (à Louvain), et les recherches anatomo-cliniques, complétées dans le laboratoire du professeur Korsanoff (à Moscou), dans le but d'élucider la structure des cellules de l'écorce et de leurs prolongements protoplasmiques, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique, notamment à la suite de diverses intoxications et infections, ont conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

1) Les dendrites des cellules de l'écorce cérébrale de divers vertébrés adultes sont pourvues à l'état normal de nombreux petits appendices (prolongements) latéraux extrêmement fins dont le bout est arrondi et épaissi ; ces appendices se trouvent sur toutes les dendrites des cellules pyramidales, notamment sur les branches qui entrent dans la formation de l'éventail protoplasmique ; ils font défaut sur le corps cellulaire, sur les dendrites de gros calibre tout près du corps cellulaire et aux prolongements cylindre-axiles.

2) A l'état normal on trouve très rarement dans l'écorce cérébrale des vertébrés adultes, notamment dans les couches superficielles de celle-ci, de petites dendrites à l'état monilimorphe.

3) On trouve dans l'écorce cérébrale des vertébrés adultes à l'état normal, bien que très rarement, des cellules nerveuses n'appartenant pas au type des cellules pyramidales, dont toutes les dendrites sont dans un état variqueux et dépourvues d'annexes latérales.

4) L'action peu prolongée des narcotiques sur l'écorce des vertébrés ne produit pas d'altérations notables dans la structure des cellules, contrairement aux assertions d'Heger et de ses élèves (Demoor et Stefanowsska).

5) L'état monilimorphe des dendrites ne peut servir d'expression des processus physiologiques et ne constitue pas une preuve d'amæboïsme des éléments nerveux.

6) L'état variqueux des dendrites de l'écorce des vertébrés adultes doit être considéré comme une dégénération particulière des cellules nerveuses.

7) Dans l'écorce cérébrale des embryons on observe également un état monilimorphe très accusé des dendrites, mais cet état embryonnaire se distingue nettement de l'état variqueux pathologique des dentrites corticales chez les animaux adultes.

8) Les cellules corticales des nouveau-nés ne sont pas d'une structure uniforme dans diverses espèces animales : chez les animaux qui naissent au monde privés de moyens de défense, on rencontre dans l'écorce cérébrale beaucoup de dendrites ayant l'aspect monilimorphe et pauvres en arborisations et en annexes latérales.

9) Il est très probable que les annexes latérales des dendrites servent aussi de moyens de contact entre diverses unités nerveuses ; elles forment un des traits caractéristiques de la grande majorité des cellules de l'écorce des animaux adultes.

L'exposé des recherches personnelles de l'auteur est précédé d'un chapitre très détaillé traitant l'historique et la bibliographie de la question. A. Raïchline.

1338) **Sur les modifications morphologiques des Cellules des Cornes antérieures de la Moelle pendant l'activité** (Ueber morphologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während der Thätigkeit), par J. Luxenburg (Travail du laboratoire du prof. Hoyer, à Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, 1899, n° 14, p. 629-641.

Après avoir étudié les procédés opératoires de divers expérimentateurs qui se sont occupés de la question, L. s'est arrêté au dispositif suivant. La région dorso-lombaire de la moelle étant mise à nu, on fait deux sections : une transversale, qui sépare cette région médullaire des segments supérieurs, et une autre longitudinale qui coupe la moelle en deux. On soumet ensuite le nerf crural d'une extrémité aux excitations faradjques assez fortes pendant une heure (par périodes de 5 minutes séparées d'intervalles de repos de 5 minutes également). De cette façon, on n'excite qu'une seule moitié de la moelle, et on a l'autre moitié à l'état de repos pouvant ainsi servir de comparaison ; en outre, l'excitation de la moelle se fait à distance. On enlève toute la région dorso-lombaire de la moelle, on la durcit et on l'étudie d'après le procédé de Nissl ou à l'aide de coloration par la thionine (Hoyer). Les plus grandes modifications que subit la cellule pendant l'activité se retrouvent dans le corps cellulaire et dans les prolongements protoplasmiques, et notamment dans la substance chromatique, qui se désagrège et disparaît. La substance achromatique ne se prend que plus tard, lorsque la cellule commence à entrer en état d'épuisement. Le volume de la cellule et du noyau et la situation de celui-ci dans la cellule restent généralement sans changement pendant l'activité. Les modifications importantes que subit, dans ces conditions, la substance chromatique prouve, en effet, que cette substance emmagasine l'énergie potentielle de la cellule, comme l'admettent les auteurs modernes (« Kynétoplasma » de Marinesco).

A. Raïchline.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1339) **Deux cas de Néoformations intéressantes des Centres Nerveux,** par Fabris. *R. Accademia di medicina di Torino*, 23 juin 1899.

I. — Tumeur kystique des méninges de la moelle allongée ; de la grosseur d'une noix, elle contenait un liquide clair, et la cavité était tapissée d'un épithélium cylindrique et vibratile ; l'examen histologique fait provenir la néoplasie du canal central de la moelle ; ce serait un diverticule de ce canal, anomalie de l'évolution embryonnaire.

II. — *Gliôme* situé sous le lobe temporo-sphénoïdal. Le centre de la tumeur est du gliôme, la périphérie du sarcome. Dans la partie gliomateuse, éléments d'épithélium épendymaire disposés en longues utricules glandulaires ; autour d'un diverticule épendymaire s'est donc déposée de la névroglie, laquelle s'est entourée d'une néoformation connective. Ce fait est en faveur de la théorie de Ströbe sur la formation des gliômes. F. Deleni.

1340) **Deux cas de Ramollissement des Centres Corticaux de la Vision avec autopsie**, par Londe. *Archives générales de médecine,* juin 1899, p. 700 (3 figures).

Obs. I. — L..., âgé de 71 ans, hémiplégie droite avec hémiathétose. Cécité complète depuis l'hémiplégie (l'œil gauche était déjà perdu).

Autopsie. — Ramollissement occupant les deux lèvres de la scissure calcarine, et détruisant tout le lobe lingual.

Obs. II. — Hémianopsie et hémiplégie droite avec strabisme externe. Pas d'aphasie.

Autopsie. — Ramollissement occupant le cunéus presque tout entier et la moitié postérieure du lobule lingual. Paul Londe.

1341) **Sur la Diplococcémie dans la Pneumonie** (Sulla diplococcemia nella polmonite crupale), par Guido Berghinz (d'Odine). *La Clinica medica italiana,* mai 1899, p. 300 (fig.).

B., après avoir démontré que dans la pneumonie la diplococcémie n'est ni constante ni en rapport avec la gravité de la maladie, signale les altérations des *cellules pyramidales* (chromatolyse, destruction cellulaire) qui sont probablement le substratum du délire et la conséquence de l'intoxication. F. Deleni.

1342) **Contribution à l'Histologie de la Poliomyélite Antérieure chronique** (Zur Histologie der Poliomyelitis anterior chronica), par Max Bielschowsky (assistant du laboratoire du prof. Mendel, à Berlin). *Zeitsch. f. klin. Med.,* 1899, B. XXXVII, fasc. 1.

Observation clinique avec *autopsie* pouvant servir d'appui à l'opinion de Leyden et Goldschesder sur la nature inflammatoire vasculaire de la poliomyélite chronique.

Il s'agit d'un jeune garçon âgé de 17 ans, chez lequel la maladie a débuté par une paralysie atrophique lentement progressive des membres inférieurs. Peu à peu, la paralysie et l'atrophie se sont généralisées en remontant aux membres supérieurs, au tronc, au cou, à la langue. Contracture et cyphoscoliose secondaires. Mort par paralysie du diaphragme.

A l'*autopsie,* on constate tout d'abord que l'atrophie des cellules motrices ne correspond pas à leurs groupements anatomiques, comme dans l'amyotrophie spi-

nale chronique, mais correspond plutôt aux territoires d'irrigation artérielle. En effet, tandis que dans les parties périphériques des cornes antérieures, beaucoup de cellules ont l'aspect tout à fait normal, on trouve une atrophie presque complète des cellules motrices dans les zones centrales, qui sont irriguées exclusivement par les artères centrales. En outre, dans ces zones centrales de la moelle, on constate également une atrophie très prononcée des petites cellules, des cellules des cordons et même, sur certains niveaux de la moelle, des fibres elles-mêmes, comme cela se voit dans les stades terminaux de la poliomyélite aiguë. Mais ce qui est encore plus démonstratif, ce sont les altérations manifestement inflammatoires des parois vasculaires du réseau central, et les nombreux petits foyers hémorrhagiques qui s'y rattachent. Par contre, dans les parties périphériques des cornes antérieures, la substance névroglique et les parois vasculaires paraissent absolument normales. A. Raïchline.

1343) **Sur les Altérations de la Moelle consécutives aux Paralysies périphériques. Contribution à la Localisation du Centre Cilio-spinal et à la Pathologie du Tabes dorsalis** (Ueber Veränderungen in Ruckenmark nach peripherischer Lähmung, zugleich ein Beitrag zur Localisation des Centrum cilio-spinale und zur Pathologie der Tabes dorsalis), par L. Jakobsohn (de Berlin). *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1899, Bd 37, fasc. 3 et 4, p. 228.

Carcinome du sein gauche chez une femme de 62 ans, avec envahissement consécutif de la fosse sous-claviculaire et du plexus brachial. Paralysie motrice et sensitive du bras gauche avec œdèmes, douleurs et atrophies musculaires. Plus tard, symptômes oculo-pupillaires (rétrécissement de la pupille, diminution de la fente palpébrale et rétraction du globe oculaire du côté gauche). Mort au bout de neuf mois de l'apparition des premiers phénomènes nerveux.

A l'*autopsie*, on trouve : les troncs nerveux sont envahis par des masses carcinomateuses et complètement dégénérés. La dégénération se continue plus bas dans les branches périphériques, et d'autre part *remonte dans la moelle*, où l'on constate notamment : 1° une dégénération des grandes cellules multipolaires du groupe latéral de la corne antérieure gauche à partir du 1er segment dorsal jusqu'au 4e segment cervical ; 2° une dégénération d'un groupe caractéristique de cellules de moyenne grandeur située au sommet de la corne latérale, à la limite de la région cervicale et de la région dorsale ; 3° une faible dégénération des fibres des racines antérieures de la région cervicale inférieure gauche, et enfin 4° une dégénération intense des fibres extra et intramédullaires sensitives des racines postérieures du Ier dorsal et des trois cervicaux inférieurs. Cette dernière dégénération se poursuit dans la direction ascendante dans la zone radiculaire externe du cordon de Burdach jusqu'au noyau de celui-ci et dans la direction descendante jusqu'au 6e segment dorsal.

Pour ce qui est de la dégénération du groupe particulier des cellules, situé au sommet de la corne latérale à la limite de la région cervicale et de la région dorsale, elle correspond probablement à la *localisation exacte du centre cilio-spinal de Budge* dont la participation s'est révélée intra-vitam par les symptômes oculo-pupillaires caractéristiques.

Quant à l'ensemble des autres dégénérations médullaires, elles sont de nature indubitablement secondaire et représentent exactement le territoire central du plexus brachial. C'est un nouvel exemple frappant de « dégénération rétrograde », laquelle doit être érigée en loi, ainsi formulée : « l'interruption persistante de conductibilité d'un nerf périphértque entraîne au bout d'un laps

de temps plus ou moins long la mort du tronçon central correspondant en entier (éléments moteurs et sensitifs).

En outre, l'aspect du territoire dégénéré des racines postérieures, et notamment du cordon postérieur, dans ce cas, présente une analogie frappante avec le tabes cervical, et milite encore une fois en faveur de la théorie de Leyden, en ce qu'il prouve la *possibilité* du point de départ du processus tabétique à *la périphérie*.

A. Raïchline.

1344) **Les Lésions Tabétiformes dans la Paralysie Générale**, par le Dr Rabaud. *Revue de psychiatrie*, nouv. série, t. III, p. 37.

Il existe quatre ordres de perturbations qui, prises isolément, seraient sans doute impuissantes à créer des caractères indiscutables, mais qui, prises dans leur ensemble, suffisent pour séparer nettement les lésions médullaires de la paralysie générale de celles du tabes.

Ce sont :

La discontinuité des zones sclérosées dans la hauteur de la moelle ;

La diffusion et l'irrégularité de la sclérose considérée sur une seule coupe ;

L'intégrité relative ou absolue des racines postérieures ou des zones de Lissauer par opposition à la dégénérescence des faisceaux radiculaires interspinaux ;

Les lésions cellulaires, segmentaires et diffuses. Si l'on recherche la nature et l'origine du processus formatif, on voit qu'il est nécessairement intra-spinal.

M. Klippel a fait connaître la transmission des phénomènes morbides de neurone à neurone et le mode de cette transmission.

Or, dans les moelles de paralytiques généraux, les neurones sont atteints, non pas par groupes anatomiques, mais d'une façon diffuse. Le premier résultat de ce phénomène est nécessairement la disparition des prolongements mêmes de ces neurones : le centre trophique ne fonctionnant plus, les ramifications ne sauraient persister longtemps.

Qu'advient-il alors des neurones restés sains ou simplement des prolongements de divers ordres de ces neurones qui viennent au contact immédiat des éléments disparus ? tout d'abord, ces arborisations faisant partie d'une chaîne interrompue, cessent de fonctionner ; la conséquence ne se fait pas attendre et bientôt à leur tour ces arborisations dégénèrent, quel que soit l'état de leur centre trophique.

Cette dégénérescence combinée des neurones d'une même chaîne, ou dégénérescence par transmission, explique très naturellement les lésions radiculaires limitées.

E. B.

1345) **Recherches Hématologiques dans quelques Maladies du Système Nerveux**, par Sicard et Guillain. *Ve Congrès français de médecine interne*, tenu à Lille du 28 juillet au 2 août 1899.

Chez les hémiplégiques, il existe une hyperglobulie constante, parfois accompagnée d'hyperleucocytose du côté hémiplégié. Dans le sang de ces malades, on peut encore constater des granulations distinctes de celles des hématoblastes, granulations abondantes se formant en amas, sans doute à rapprocher des *hémoconies* de Muller, Ehrlich et Lazarus.

Chez les syringomyéliques, pas de leucocytose à polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles, fait important pour le diagnostic d'avec la lèpre, maladie éosinophilique. Dans des cas de spondylose rhizomélique, sclérose en plaques, paralysie générale, leucocytose à polynucléaires neutrophiles. Pareille leucocytose,

mais à un degré beaucoup plus élevé, chez une malade atteinte de tumeur cérébrale (de nature purulente).

Pour l'hyperglobulie du côté hémiplégié chez les hémiplégiques, il s'agit vraisemblablement d'une conséquence de troubles vaso-moteurs avec vaso-dilatation des capillaires périphériques et stagnation permettant aux globules rouges de se ramasser en plus grand nombre en un même point. E. F.

NEUROPATHOLOGIE

1346) **Considérations critiques de l'hypothèse de Ramon y Cajal sur la signification des Entrecroisements sensoriels, sensitifs et moteurs.** (Considerazioni critiche intorno alla ipotesi di S. Ramon y Cajal sul significato degli incrociamenti sensoriali, sensitivi e motori), par E. Lugaro. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IV, fasc. 6, p. 241, juin 1899 (32 p., 9 schémas).

La récente hypothèse de Ramon y Cajal (Estructura del kiasma optico y teoria general de los entrecruziamentos de las vias nerviosas. *Revista trimestral micrografica*, vol. III, fasc. 1, 2) comporte des postulats fondamentaux. D'abord que si un stimulus périphérique vient exciter plusieurs points de l'écorce il y a multiplicité des sensations, cela en vertu d'une aptitude originaire des centres nerveux; si bien qu'il est nécessaire pour l'unité de la sensation que les fibres conductrices des stimuli de même origine et de même signification (points identiques des deux rétines) confluent en un même point de l'écorce. Ensuite que l'incongruence des projections corticales, renversées à cause du renversement de l'image rétinienne, doit en conséquence faire l'incongruence des images mentales; alors, si l'entrecroisement rectificateur n'existait pas, l'image correcte de l'espace visuel ne pourrait se faire.

L. critique ces deux points, modifie quelque peu la théorie et conclut : 1° Les déformations des projections corticales et leurs positions relatives ne peuvent avoir d'influence sur la correction de l'image mentale. 2° Le processus physiologique, substratum d'une sensation simple, peut avoir une localisation multiple, et a toujours une certaine extension ; il n'en résulte pas pour cela la multiplicité de la sensation. 3° La correction de l'image mentale dépend de la correction des rapports conscients de coexistence ou de succession des sensations, de la régularité de l'arrangement des processus centraux d'association qui est le substratum physiologique. 4° La symétrie des centres nerveux est une conséquence de la symétrie du corps ; celle-ci étant déterminée par les rapports avec le monde extérieur, égaux des deux côtés, la symétrie des centres nerveux se limite aux parties qui ont un rapport direct avec les actions externes symétriques. 5° La projection unilatérale des impressions périphériques n'a pas pour objet d'unifier la sensation, mais d'établir le parallélisme entre les rapports internes et externes ; pour cela la projection unilatérale est utile pour les sensations concourant à donner la perception de l'espace, qui doivent coordonner indépendamment les sensations indépendantes de chaque côté ; la projection unilatérale est inutile pour les sensations sans rapport avec la perception de l'espace. 6° L'entrecroisement total primitif du nerf optique n'est pas déterminé par la nécessité de rectifier subjectivement l'inversion latérale des projections optiques, mais représente une adaptation rendant plus facile, exacte, et économique, l'effectuation des associations nécessaires à la perception de l'espace visuel. 7° Le non-entrecroisement des fibres temporales

des animaux à vision binoculaire est déterminé par cette utilité de rendre unilatéraux les rapports entre un côté du cerveau et un côté de l'espace. 8° Pour la genèse du non-entrecroisement il y a probablement eu une transformation progressive des fibres croisées en fibres bifurquées d'abord, croisées ensuite. 9° La disposition croisée des projections tactiles est la meilleure pour obtenir la coordination la plus économique des projections tactiles entre elles et avec les projections visuelles. Les projections de la sensibilité musculaire, articulaire, etc., sont intimement unies aux tactiles et en suivent la distribution. 10° L'entrecroisement des voies de la motilité volontaire est déterminé par les rapports étroits de la représentation de l'acte et son extériorisation volontaire. 11° La disposition des projections visuelles, tactiles, musculaires sensitives et motrices d'un même côté, sur un même hémisphère, est une condition favorable à leur coordination. 12° En somme, les entrecroisements ont pour but de faciliter et de rendre plus économiques les associations nécessaires à la transformation des sensations en perceptions de l'espace.

Jusqu'ici les vagues conjectures émises sur la signification des entrecroisements étaient insuffisantes à suggérer des recherches, but principal des hypothèses. Avec Cajal le problème apparaît dans tout son intérêt, se rattachant aux plus importantes questions de physiologie et de psychologie. L. critique des points fondamentaux de la théorie ; cependant il n'en transforme pas l'essence. Au fond, comme le dit L., ce dernier auteur ne cherche qu'à remplacer par l'*utilité objective* pour la coordination physiologique des processus d'association, ce qui, dans l'hypothèse de Cajal, est la *nécessité subjective* pour la formation des images mentales. Quant aux recherches que la théorie appelle immédiatement, c'est la détermination de la topographie des projections tactiles, encore incertaine ; l'origine et la terminaison des fibres du nerf optique ; les relations entre les fibres de projection et les éléments autochtones de l'écorce ; les rapports entre régions corticales homologues, enfin la disposition des voies optiques et des voies de projection tactile et motrice chez les invertébrés à yeux lenticulaires. L'intérêt de ces recherches sera surtout le lien qui les unit à une question d'un intérêt aussi général que celle de la signification biologique des entrecroisements nerveux.

F. Deleni.

1347) **Une forme insolite d'Hémianopsie dans un cas de Cécité Verbale,** par Gaudenzi. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 16 juin 1899.

Cas de cécité verbale pure de Dejerine par ramollissement probable du lobe occipital s'étendant dans la profondeur ; la moitié droite des rétines ne perçoit absolument pas les couleurs (hémiachromatopsie), mais conserve dans toute l'étendue du champ visuel commun pour le blanc, une sensibilité particulière renseignant vaguement sur la quantité de lumière émise par les objets éclairés et sur leur forme.

F. Deleni.

1448) **La Névrite Optique aiguë par Uricémie,** par Angelucci (Palerme). *Revue générale d'ophtalmologie*, juillet 1899.

L'uricémie peut déterminer une névrite optique spéciale à forme rétro-bulbaire ou papillaire. La première forme caractérisée par l'hyperhémie de la papille, un scotome central, la réduction des secteurs périphériques du champ visuel ; la seconde forme présentant comme principaux symptômes : la rapidité d'apparition et de progrès de l'inflammation papillaire, la diminution rapide et considérable de la vision, le rétrécissement du champ visuel ou de larges scotomes

périphériques. Le traitement général de l'affection amène une grande amélioration et parfois la guérison. Chez les uricémiques le refroidissement est fréquemment la cause occasionnelle des accidents oculaires, c'est pourquoi cette névrite, non signalée jusqu'à présent dans les classiques, a été confondue avec la névrite dite rhumatismale. PÉCHIN.

1349) **Ophtalmoplégie interne bilatérale au cours de l'Urémie,** par DUGARDIN. *La Clinique ophtalmologique*, 25 juillet 1899.

Homme de 60 ans, dyspnéique, brightique est atteint d'ophtalmoplégie interne bilatérale. Six jours plus tard, facies angoissé, vertiges, dyspnée intense, douleurs rhumatoïdes; l'ophtalmoplégie persiste. Trois jours après, accès de dyspnée urémique et mort. L'auteur suppose que l'insuffisance de la dépuration urinaire peut former des toxines de nature différente puisque dans certains cas elles produisent du myosis (Bouchard) et dans d'autres cas de la mydriase. PÉCHIN.

1350) **Les accidents Épileptiformes généralisés au cours de l'Hémiplégie,** par LONDE. *Archives générales de médecine*, juillet 1899, p. 700 (8 observ. 3 figures).

Les symptômes observés au cours de l'attaque ne diffèrent guère de ce qu'on observe dans l'épilepsie la plus franche. Le cri initial est rare; la chute a habituellement lieu sur le côté sain. Il y a prédominance des mouvements convulsifs du côté hémiplégié, qui est en même temps plus ou moins hémianesthésique. L. a observé le rétrécissement visuel et la diminution de l'acuité auditive. Les malades insistent sur la lenteur avec laquelle s'est installée l'hémiplégie. Dans les deux cas, autopsiés, il s'agissait de ramollissement cortical, de la partie inféro-interne du lobe occipital dans l'un, de la partie inférieure de la face externe du lobe pariétal dans l'autre. P. LONDE.

1351) **Observations sur les Réflexes des Orteils** (Beobachtungen über Zehen reflexe), par L. SCHÜLER (de la Clinique de M. Senator, à Berlin. *Neurol. Centralbl.*, 1899, nº 13, p. 585.

Les recherches de S. confirment les données de M. Babinsky dans ce sens que chez les personnes adultes et bien portantes le phénomène des orteils consiste dans l'immense majorité des cas (80 p. 100), dans une flexion. Pourtant *l'extension* (notamment du gros orteil) se produit manifestement à l'état normal dans 8 p. 100 chez des hommes, dans 4 p. 100 chez des femmes. Dans 10 p. 100 le réflexe des orteils fait défaut.

Par contre, chez les tout petits enfants (de moins d'un an) les résultats des recherches de S. sont tout différents, à savoir : réflexe nul dans 40 p. 100, extension dans 12 p. 100, flexion dans 30 p. 100, variable dans 18 p. 100 (Babinsky a trouvé chez les petits enfants toujours une extension des orteils).

En ce qui concerne les cas nerveux, S. a constaté le phénomène de Babinsky dans tous les 8 cas d'altération du faisceau pyramidal, qu'il a examinés à cet effet (un cas de sclérose latérale amyotrophique, un cas de tabes combiné, 4 cas d'hémiplégie cérébrale, 2 cas de monoplégies cérébrales), et cela d'une façon très prononcée. Dans un cas de grande hystérie, le réflexe des orteils faisait défaut, de même que chez 4 tabétiques avec intégrité de la sensibilité plantaire. Dans un cas de maladie de Little le réflexe consistait en une flexion des orteils.

S. considère que le phénomène de Babinsky peut servir, dans les cas difficiles, de symptôme différentiel entre les affections organiques et les affections fonctionnelles du système nerveux. A. RAÏCHLINE.

1352) **Sur la valeur des Réflexes des Orteils** (Ueber die Bedeutung der Zehenreflexe), par Martin Cohn (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, 1899, n° 13, p. 580.

Les résultats des nombreuses recherches de l'auteur ne concordent pas tout à fait avec les données de Babinski en ce qui concerne « le phénomène des orteils », décrit par celui-ci en 1898. Ainsi, chez des personnes adultes et exemptes de toute lésion nerveuse, C. a trouvé que l'excitation de la plante des pieds donne dans 60 p. 100 des cas une flexion des orteils, *dans 20 p. 100 une extension;* dans 10 p. 100 le mouvement réflexe est nul, et enfin dans 10 p. 100 il est variable et inconstant. L'extension notée dans 20 p. 100 des cas se manifeste surtout dans le gros orteil, tandis que les autres orteils ne répondent pas du tout, ou répondent soit par une extension, soit par un mouvement de flexion.

Les tout petits enfants paraissent le plus souvent ne pas répondre du tout; dans les cas où le réflexe se produit c'est effectivement une extension du gros orteil.

Dans deux cas sur quatre de paralysie spinale spasmodique, C. a constaté une flexion réflexe des orteils au lieu d'une extension.

Dans les paralysies apoplectiques récentes, le réflexe des orteils (qui est bien une extension dans la plupart des cas) manque parfois complètement.

Chez les neurasthéniques le réflexe des orteils manque dans 40 p. 100.

Dans un cas de paralysie hystérique unilatérale il y avait flexion du côté sain et extension du côté paralysé, etc.

Conclusion : « Chez la plupart des personnes normales l'excitation de la plante « des pieds produit un mouvement de flexion des orteils; dans les cas de lésion « des cordons latéraux de nature organique ou fonctionnelle on observe le plus « souvent dans ces conditions une extension réflexe. Mais en aucune façon ce « phénomène ne peut avoir une valeur pathognomonique réelle pour le diagnos- « tic de ces affections. » L'hypothèse de Jendrassik, qui admet que l'arc des réflexes cutanés est très long et passe notamment à travers le cerveau, explique très bien l'influence de l'activité cérébrale (attention, tempérament) sur l'intensité de ces réflexes.

En outre, le fait que l'altération du faisceau pyramidal modifie la nature du mouvement réflexe des orteils (extension au lieu de flexion) pourrait, d'après C., être expliqué, en admettant par hypothèse que l'affection de la voie pyramidale entraîne la disposition des fibres inhibitrices qui, à l'état normal, entravent l'activité des extenseurs de sorte que, dans ces conditions, ceux-ci entrent simultanément en jeu, et, grâce à leur prépondérance dynamique, il s'ensuit une extension au lieu d'une flexion. A. Raïchline.

1353) **Sur le Phénomène des Orteils** (Sul fenomeno di Babinski), par Giovanni Boeri (Clinique du professeur De Renzi, Naples). *Riforma medica*, an XV, vol. II, nos 71, 72, 73, p. 843, 855, 867 : 26-28 juin 1899.

Le phénomène de Babinski est nettement pathologique ; il convient avant tout d'en affirmer la fréquence dans les hémiplégies, *anciennes* ou *récentes;* le pourcentage de B. (76 p. 100) serait encore plus considérable s'il avait tenu compte des conditions spéciales (atrophie musculaire surtout) présentées par quelques malades chez qui le phénomène faisait défaut. B. note que le symptôme a une importance particulière dans les hémiplégies récentes avec *état comateux* où il permet de reconnaître le côté paralysé. Il est également utile pour différencier l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique, où il n'existe pas. B. insiste

sur la constance et l'intensité avec laquelle le réflexe d'extension des orteils se trouve dans la forme d'Erb de la syphilis spinale ; le phénomène fait vraiment partie du tableau de cette affection. Il est aussi à remarquer que le phénomène de Babinski a été trouvé manquant dans quatre cas de *sclérose latérale amyotrophique* examinés par B. Dans les cas de myélite traumatique d'un niveau élevé de la moelle, le phénomène des orteils fait défaut.

Le phénomène de Babinski n'implique pas nécessairement la contracture, il peut exister sans l'exagération des réflexes rotuliens, ce qui tend à démontrer qu'il n'est pas indissolublement lié à une lésion pyramidale. Van Gehuchten place en importance le phénomène de Babinski, à côté du clonus du pied ; pour B. il aurait plus de valeur pour caractériser les syndromes qu'on attribue à tort ou à raison à une lésion du faisceau pyramidal ; le phénomène de Babinski est plus facile à rechercher, surtout s'il y a rigidité musculaire ; puisqu'il est à peu près constant lorsque le clonus existe, que d'autre part il existe quelquefois sans qu'il y ait clonus du pied, il est de plus grande valeur sémiologique que celui-ci.

Si l'on veut donner une explication du phénomène des orteils, il faut remarquer qu'il existe dans tous les cas où les fléchisseurs des orteils, et surtout du gros orteil, sont paralysés, tandis que l'extenseur est respecté ou moins atteint ; alors l'excitation portée sur la plante du pied ne peut se réfléchir par le fléchisseur ; c'est l'extenseur intact ou prépondérant qui fait exécuter le mouvement. La condition nécessaire pour que le phénomène des orteils puisse être déterminé serait donc, non pas l'altération du faisceau pyramidal, mais la paralysie des fléchisseurs des orteils, du gros orteil surtout, coexistant avec une intégrité, au moins relative, de la fonction des extenseurs. F. DELENI.

1354) **Contribution au diagnostic de la Syphilis Cérébrospinale et sur ses rapports avec la Sclérose en Plaques** (Zur Diagnostik der Lues cerebrospinalis und über ihre Beziehung zur multiplen Herdsklerose), par L. KREWER, médecin à l'hôpital Obuchow, à Saint-Pétersbourg. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1899, Bd 37, fasc. 3 et 4, p. 209.

Observation de syphilis cérébrospinale, présentant de grandes analogies par son début et son évolution avec la sclérose en plaques. Des cas pareils se présentent encore assez fréquemment dans la clinique, pourtant on peut toujours, dans chaque cas individuel, trouver quelques symptômes différentiels, permettant d'élucider le diagnostic. D'autre part, la plupart des auteurs s'accordent à refuser à la syphilis un rôle étiologique quelconque dans la pathogénie de la sclérose en plaques. Il est vrai que Bechterew a décrit une sclérose en plaques disséminée d'origine syphilitique, mais dans ces cas également la dégénération des cordons blancs est de nature secondaire, et le processus pathologique consiste principalement, comme dans toutes les lésions syphilitiques, dans une inflammation primitive des vaisseaux et des méninges, tandis que dans la vraie sclérose en plaques, il s'agit notamment d'un processus dégénératif parenchymateux intéressant directement les éléments nerveux. Il est donc plus rationnel de considérer le cas de Bechterew comme un cas de « syphilis cérébrospinale disséminée » et de bien distinguer cette forme de la syphilis cérébrospinale de la vraie sclérose en plaques, qui ne présente avec celle-là que certaines analogies cliniques. A. RAÏCHLINE.

1355) **La Polynévrite Récurrente** (Recurriende Polyneuritis), par I. SCHLIER (d'Hersbruck). *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd 37, fasc. 1 et 2, p. 96.

Observation ayant trait à une boulangère, âgée de 28 ans, sans antécédents

héréditaires, mariée, mère de 4 enfants. A l'âge de 17 et de 18 ans, accès isolés de perte de connaissance avec asphyxie pendant quelques minutes (en tout deux accès). En 1891, au cours de la deuxième grossesse, amaurose complète de l'œil gauche par névrite optique durant quatre mois ; guérison complète. En 1894, 95 et 96, c'est-à-dire pendant trois années consécutives, la malade présenta aux mêmes époques, notamment durant les mois de février-avril, des engourdissements et des paresthésies des quatre membres avec faiblesse motrice des bras.

Guérison complète sans assistance médicale. En décembre 1896, quelques semaines après son dernier accouchement, accès répétés de vertiges avec tachycardie (100 pulsations) pendant trois semaines.

Le 10 février 1897, paresthésies et hyperesthésies au bras droit, au cou et à la nuque, suivies de parésie motrice des mêmes parties, puis progressivement et nécessairement (en quelques semaines) parésie du bras gauche et des jambes. RD dans les muscles paralysés des quatre membres, mais pas de sensibilité à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires.

Fin mars survient une paralysie faciale, d'abord inférieure, puis au bout de huit jours supérieure gauche, parésie de la quatrième paire gauche, névralgies dentaires répétées sans cause apparente. Amélioration à partir de fin mai. Guérison accomplie vers le 15 septembre. La malade commence à travailler dans son ménage, se surmène et accuse de nouveau une faiblesse de la main droite (vers le 15 novembre).

Au commencement de janvier 1898 la faiblesse gagne la main gauche, puis s'étend rapidement aux muscles des bras et aux membres inférieurs ; plus tard, (février) paresthésie et douleurs aux jambes, hoquet et vomissements répétés, troubles de la parole, douleurs dans le domaine du trijumeau, vertiges, tremblement et parésie de la langue (au mois de mars), anorexie, faiblesse générale. Le 4 et le 8 avril, accès épileptiformes avec perte de connaissance, sans prodromes, analogue aux accès de 1887 et 1889. Tachycardie persistante (100-120). Amélioration à partir du mois de juin.

Après une aggravation passagère survenue fin juillet (paralysie complète de la jambe droite, rire et pleurer forcés, parésie vésicale, tumeur variable) la malade guérit presque complètement vers le 15 novembre 1898, date du dernier examen. L'auteur distingue dans cette observation au cours des sept dernières années, sept attaques de névrites ou de polynévrites. La première fut une névrite isolée du nerf optique. Dans les dernières attaques on voit non seulement la participation de la plupart des nerfs crâniens, mais encore la présence de phénomènes psychiques. Il s'agit par conséquent d'un cas de « polynévrite récurrente » ou à répétition.

L'étiologie de l'affection dans le cas actuel est très vague.

L'examen approfondi ne découvre aucune infection ou intoxication bien déterminée. Reste à supposer une infection précoce d'une nature indéterminée ayant à jamais affaibli et ébranlé le système nerveux. Cet affaiblissement du système nerveux se serait manifesté d'abord dans les deux accès épileptiformes, survenus à l'âge de 18 et de 20 ans, ensuite dans les attaques répétées de polynévrite, dont les dernières au moins ont été nettement occasionnées par un excès de fatigue (surmenage). A. Raïchline.

1356) **Origine infectieuse du Délire aigu,** par Bianchi. (*R. Accademia medica di Napoli*, séance du 11 juin 1899.

B. rapporte les recherches de différents auteurs et les siennes propres qui

tendent à faire du délire aigu un syndrome reconnaissant pour étiologie tantô une infection, tantôt une intoxication. F. Deleni.

1357) **Le rôle du Système Nerveux dans les Dermatoses,** par Leredde. *Archives générales de médecine*, 1899, p. 283 et 428, mars et avril.

L. démontre dans une revue critique fort intéressante qu'on a exagéré le rôle étiologique du système nerveux dans les dermatoses. Après avoir cité les affections de la peau de cause nerveuse au sens propre du mot, il étudie celles dans lesquelles l'influence nerveuse est secondaire ou nulle. Il discute plus particulièrement la pathogénie des lésions érythémateuses, urticariennes, purpuriques, des dermatites exfoliatrices et du prurigo, et conclut : toutes les lésions des érythèmes (etc.), s'expliquent par une action directe des poisons solubles sur les éléments vasculaires (cellules de la paroi, globules blancs) et les éléments du tissu conjonctif. D'autre part, le cadre des maladies parasitaires s'est singulièrement élargi aux dépens des dermatoses trophoneurotiques (ex. : lèpre, ulcère variqueux, lésions de la peau secondaires aux névrites). Le glossyskin pourtant appartient en propre aux névrites. P. Londe.

1358) **Sur un cas de Sclérodermie Diffuse des jambes avec démarcation médullo-segmentaire bien tranchée en haut** (Ueber einen Fall von diffuser Sklerodermie der Beine mit scharfer spinalsegmentärer Abgrenzüng nach oben), par L. Bruns (de Hanovre). *Deuts. Med. Woch.*, 1899, nº 30.

L'observation de M. Bruns est surtout remarquable parce que la limite supérieure des lésions sclérodermiques intéressant les membres inférieurs et la région fessière, correspond exactement à la zone d'innervation de la première racine postérieure lombaire d'après le schéma de Read. A partir de la ligne radiculaire inférieure de la XIIe racine dorsale (postérieure), et plus haut la peau est complètement intacte. (V. les trois photographies du malade et les deux dessins schématiques empruntés à Read.) L'origine de l'affection dans le cas actuel est par conséquent nettement médullaire. Dans d'autres cas, la sclérodermie peut être d'origine périphérique ou cérébrale. En tout cas, on ne saurait plus nier l'origine *nerveuse* de cette affection, laquelle justifie bien la dénomination d'*angiotrophoneurose*. A. Raïchline.

1359) **Contributions à la valeur diagnostique de la Radioscopie** (Beiträge zur diagnostischen Verwerthüng der Röntgenuntersuchung), par L. Stembo (de Wilna, Russie). *Deuts. Med. Woch.*, 1899, nº 29, p. 478.

S. relate entre autres :

1) Un cas typique de *pseudo-hypertrophie musculaire* chez un garçon âgé de 8 ans, chez lequel la percussion et l'examen radioscopique révèlent une hypertrophie très prononcée du cœur, surtout du cœur gauche. En même temps le pouls est petit et mou. Il s'agit donc évidemment d'une *pseudo-hypertrophie* du muscle cardiaque, lequel prend ainsi part au processus général de pseudo-hypertrophie musculaire. Du reste, la participation du cœur dans la pseudo-hypertrophie a déjà été constatée par quelques auteurs (Coste, Gioja, Reinecker, etc.).

2) Un cas intéressant de *céphalématome sous-aponévrotique,* d'origine traumatique, chez un malade atteint de *démence post-mélancolique*. A. Raïchline.

1360) **Larmoiement paroxystique Hystérique**, par C. Fromaget (Bordeaux). *Annales d'oculistique*, juillet 1899.

Jeune fille de 26 ans. A eu pendant son enfance la rougeole, la varicelle et

la coqueluche. Réglée à 13 ans, depuis menstrues régulières. Très nerveuse, très impressionnable et souffre souvent de céphalées fort vives dans la région frontale et occipitale. Père très nerveux, très emporté et irascible. Mère bien portante. La malade a deux sœurs, l'une âgée de 28 ans, l'autre de 23 ans : cette dernière est très nerveuse, souvent en proie à des crises de nerfs. Après une contrariété et un violent chagrin d'ordre intime, les yeux de la malade deviennent rouges et présentent bientôt l'aspect d'une conjonctivite catarrhale traitée comme telle avec insuccès. Le catarrhe disparaît, mais les yeux restent rouges, larmoyants et le travail est impossible. Astigmatisme hypermétropique simple corrigé par des verres; la vision remonte de 1/3 à 1. L'état reste stationnaire lorsque deux mois après eut lieu une dacryorrhée intense, les larmes coulaient sur les joues et depuis cette époque les conjonctives sont légèrement hyperhémiées et les crises de larmoiement persistent avec des intervalles variant de 10 à 15 minutes. Ces phénomènes vaso-dilatateurs (hyperhémie) et sécrétoires (éphiphora) se produisent simultanément des deux côtés avec une égale intensité. La nuit le larmoiement cesse. L'auteur fait le diagnostic de larmoiement paroxystique hystérique en se basant sur l'existence de zones disséminées d'hypoesthésie sur les mains, les avant-bras, l'abolition du réflexe pharyngien, l'anesthésie de la muqueuse nasale, de la conjonctive et de la cornée des deux côtés, le rétrécissement concentrique du champ visuel. PÉCHIN.

1361) **Rougeur irrésistible de la face et Pathophobie,** par ANDRÉ POPOFF. *Messager médical russe*, 1899, t. I, nos 9, 10 et 11.

L'auteur, ayant indiqué que l'ouvrage de Pitres et Régis a provoqué l'apparition de beaucoup d'ouvrages concernant ce sujet par d'autres auteurs, passe à l'analyse de l'étiologie de l'érythrophobie, se basant sur des observations déjà décrites, et note que cette maladie se rencontre surtout, quoique non exclusivement, chez des hommes et ordinairement dans la jeunesse et plus rarement dans l'âge mûr ; elle se développe sur un terrain d'hérédité et de dégénérescence. Ayant fait une description du tableau clinique de l'érythrophobie et indiquant son opiniâtreté et souvent l'issue défavorable de cette maladie, l'auteur cite deux observations personnelles, dont l'une concerne une malade de 47 ans, et fait les conclusions suivantes : la rougeur de la face, même très forte, sans éléments émotifs (*erythrosis simplex*), souvent ne donne pas d'inquiétude aux malades et ne vient pas à leur esprit ; il n'est pas rare d'observer ensemble avec la rougeur de la face une agitation mentale (une peur indéfinie, une angoisse, un sentiment de honte, etc.), et dans certains cas la première paraît se révéler comme indépendamment de la seconde et dans d'autres cas la rougeur de la face suit l'évolution de l'agitation indéfinie (*erythrosis emotivus*). Mais si on observe ensemble avec la rougeur de la face un sentiment caché ou visible d'une peur à caractère irrésistible et une idée obsédante se développant successivement, alors c'est déjà une *érythrophobie* (peur de rougir) ; si l'idée obsédante manque, cette lésion doit être regardée comme ayant un moment d'impulsion. Pour cette raison, la peur de rougir doit être considérée comme l'une des *monophobies*.

L'érythrophobie est avant tout un trouble élémentaire primitif dans une sphère émotive et non dans la sphère intellectuelle ; cette lésion peut être aussi observée chez des personnes non dégénérées et alors le pronostic est plus favorable. Dans le traitement, la psychothérapie joue un grand rôle, de même qu'un traitement qui puisse améliorer l'état général et le système nerveux et vasculaire du malade. La faradisation de la glande thyroïdienne et (chez les hommes) des testi-

cules, apporte souvent un bien assez visible dans le traitement des divers neuro-psychoses. SERGE SOUKHANOFF.

1362) **Astasie-Abasie**, par L. URRIOLA. *Progrès méd.*, n° 30, p. 65, 29 juillet 1899 (1 obs., 2 schémas, 1 phot.).

Il s'agit d'un nègre de 24 ans, sujet à des attaques d'hystéro-épilepsie depuis l'âge de 12 ans ; en 1896, il eut le bras pris sous les roues d'une locomotive, fut amputé, et guéri allait quitter l'hôpital, lorsqu'une crise le tint deux jours et le laissa abasique, et il resta tel deux ans. Guérison en une semaine par la suggestion à l'état aidée de l'électrothérapie psychique. V. étudie la genèse de cette astasie-abasie et la rapporte à l'idée fixe. THOMA.

1363) **La Maladie de Basedow. Considérations sur la Pathogénie et le Traitement de cette affection** (Der Morbus Basedowii, mit besonderer Rüksicht auf Pathogenese und Behandlung), par H. VETLESEN (de Christiania). *Zeits. f. klin. Med.*, 1899, Bd 37, fasc. 5 et 6, p. 512.

V. est partisan de la théorie de Möbius, et considère la maladie de Basedow, comme auto-intoxication par trouble de sécrétion de la glande thyroïde. Le point de départ de cette perturbation fonctionnelle réside dans le système nerveux, comme le prouve bien la fréquence du goitre exophtalmique chez les névropathes héréditaires ou l'éclosion de la maladie sous le coup d'une émotion vive (choc nerveux).

Parmi les nombreux moyens thérapeutiques V. note *l'acide sulfurique* dilué (10 gouttes, 3 fois par jour), qui lui a donné d'excellents résultats dans trois cas de Basedow, et la thyrédectomie, opération toujours justifiée dans les cas graves rebelles et donnant souvent les meilleurs résultats. A. RAÏCHLINE.

1364) **Influence des Maladies Infectieuses sur les Accès convulsifs Épileptiques**, par MM. TOULOUSE et MARCHAND. *Revue de psychiatrie*, nouv. série, t. III, p. 133.

Les maladies intercurrentes et surtout les maladies infectieuses, ont une influence heureuse sur l'épilepsie : c'est un fait acquis, mais ce qui est moins connu, c'est l'influence des maladies infectieuses sur la marche de l'épilepsie après la disparition de l'infection.

Les auteurs ont pu surveiller avant, durant et après leur maladie intercurrente, trois épileptiques atteintes l'une d'érysipèle, l'autre de fièvre typhoïde, la troisième de pneumonie.

Dans le premier cas, la maladie infectieuse semble avoir déterminé non pas seulement une influence heureuse pendant sa durée, mais pendant plusieurs mois, la malade ayant eu moins d'accès et surtout moins de vertiges dans les mois qui suivirent.

Dans le second cas, l'amélioration n'a eu lieu que pendant la période fébrile de la maladie. Immédiatement après, les accès ont reparu avec une fréquence bien plus grande.

Dans le troisième cas les accès ont apparu, après la maladie infectieuse, avec une fréquence aussi grande qu'avant la maladie.

Quant à la façon dont les maladies infectieuses agissent pour suspendre les accès, la question est loin d'être résolue : ce qu'il faut retenir, c'est le fait clinique que dans les maladies infectieuses, c'est la période fébrile qui est suspensive des accès. E. B.

PSYCHIATRIE

1365) **Un cas de Folie simulée** (Ein Faill von simulirter Geisteskrankheit), par DEDICHEN (Rotvold). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVI, 3 juin 1899, (20 p.).

La simulation du prévenu ne répond à aucune forme connue et les différents spmytômes se contredisent. Mais sauf quelques rares maladresses (comme d'écrire une lettre qui reproduisait les écrits habituels d'un autre malade), la simulation fut opiniâtre. L'existence d'une inégalité pupillaire rendit le diagnostic délicat. Après sa condamnation le prévenu avoua sa simulation. TRÉNEL.

1366) **Un cas remarquable d'Éthéromanie**, par V. W. VOROBIEFF. *Journal clinique* (Klinitchesky journal), 1re année, mai 1899, p. 454-461.

Ayant fait une courte revue historique concernant l'éthéromanie, l'auteur cite une obervation personnelle, où la quantité d'éther sulfurique consommé par la malade était presque incroyable. Il s'agit d'une personne de 65 ans : dans sa jeunesse elle prenait du vin, mais en doses modérées. Elle commença à 46-47 ans à respirer l'éther sur les conseils d'une amie. D'abord les doses absorbées étaient modérées, mais en quelques années elles devinrent beaucoup plus grandes : la malade s'enivrait par l'éther et en dépensait environ 3-4 livres par jour.

Les 3-4 dernières années elle présentait déjà un trouble mental devenu visible pour son entourage. Elle respirait continuellement l'éther, le versait autour d'elle, inondait d'éther son lit. Parfois la quantité d'éther qu'elle dépensait de cette manière était jusqu'à 20 livres par jour. La malade vivait dans une atmosphère d'éther ; sans ce dernier elle devenait très vite cyanotique ; apparaissaient une dyspnée, une inquiétude et une faiblesse dangereuse. Quant à son dérangement psychique, il se développait graduellement. Avant tout se manifesta un affaiblissement très marqué du sentiment moral, puis une démence avec amnésie.

État présent, 28 juillet 1896. — Faiblesse des pieds, démarche ébrieuse, cyanose des membres inférieurs, œdème jusqu'aux genoux, face cyanotique. Beaucoup de brûlures nouvelles et anciennes (sur la face, les mains), occasionnées par l'éther. Cœur hypertrophié. Dans les urines, on remarque des traces d'albumine, beaucoup d'acétone. Une anesthésie générale cutanée et une anesthésie plus profonde. Point de réflexes rotuliens. Tremblement de la langue et des membres supérieurs.

La malade ne sait pas où elle se trouve, elle ne se rappelle ni le jour, ni le quantième, elle ressemble à une personne ivre qui s'agite, elle demande instamment qu'on lui donne de l'éther, sans lequel très vite se développe une cyanose et un affaiblissement de l'activité cardiaque. Dans les intervalles plus lucides, elle manifeste une mémoire assez bonne concernant le passé, mais la mémoire du présent manque presque totalement. L'état de la malade empirait de plus en plus, et le 15 août elle mourut ; quelque temps avant sa mort elle eut une hémiparésie gauche. Pour conclusion, l'auteur attire l'attention sur ce fait, que les facultés psychiques de la malade se sont conservées comparativement assez longtemps. Au début l'éther provoquait des hallucinations et des illusions agréables, préalablement de caractère érotique, mais il ne donnait pas des hallucinations pénibles semblables aux hallucinations alcooliques. L'hémiparésie, d'après l'auteur, est occasionnée par une oblitération vasculaire à la suite d'une désa-

grégation des corpuscules sanguins, ce qui faisait apparaître des taches particulières sur la peau. L'examen du sang constata une modification très marquée et une destruction des corpuscules rouges. SERGE SOUKHANOFF.

1367) **De l'influence des boissons Alcooliques sur la santé et la moralité de la Russie,** par J. SIKORSKY. *Questions (russes) de la medecine neuro-psychique,* 1899, t. IV, fasc. 2, p. 175-270.

L'auteur, se basant sur des données statistiques officielles, fait les conclusions suivantes : concernant l'influence des boissons fortes, comme cause de mort subite, l'auteur s'assura que la mortalité alcoolique en Russie est presque cinq fois plus grande que la mortalité alcoolique en France, car en Russie il existe des conditions climatériques spéciales, qui provoquent cette mortalité si énorme en comparaison avec les autres pays. D'après le calcul de l'auteur, l'abaissement de la température moyenne du pays de 5 p. 100 augmente de 10 fois l'influence dangereuse de l'alcool sur l'organisme humain. Ainsi donc, le peuple russe, pour sa propre auto-conservation, doit être plus sobre relativement aux boissons fortes, que tout autre peuple. En ce qui concerne l'alcool comme moment étiologique des maladies mentales, il est à remarquer qu'une huitième partie de toutes les maladies psychiques en Russie appartient aux formes alcooliques. Les femmes, en Russie, absorbent les boissons fortes 3 1/2 fois moins que les hommes, et dans cette même proportion est plus grande la quantité d'hommes souffrant de psychoses alcooliques ou bien de psychoses avec étiologie alcoolique. La femme russe contemporaine se trouve sous le fardeau de l'hérédité alcoolique, qui influe sur sa santé physique ainsi que sur sa moralité. SERGE SOUKHANOFF.

1368) **Étude statistique sur le Suicide en Angleterre et en Écosse,** par le Dr SIBLALD. *Revue de psychiatrie,* nouv. série, t. III, p. 84.

Dans une intéressante étude statistique, l'auteur examine les proportions du suicide par les moyens les plus usités, armes à feu, armes blanches, poison, noyade, pendaison, laissant de côté les cas exceptionnels au nombre de 8 p. 100 sur la totalité des suicides.

Il prouve que les morts par toutes les méthodes examinées, suicide ou accidents, n'ont pas augmenté et qu'il y a une fixité surprenante dans ces proportions.

Il y a lieu de croire que l'augmentation apparente des suicides montrée par les chiffres statistiques, doit être attribuée surtout à ce qu'autrefois on enregistrait sous la rubrique accidents, des morts qu'actuellement on désigne sous le terme suicide. E. B.

1369) **La statistique des Aliénés du canton de Zurich,** par le Dr SÉRIEUX. *Revue de psychiatrie,* nouv. série, t. III, p. 6.

Il y aurait un grand intérêt, au double point de vue médical et démographique, à posséder des renseignements consciencieusement recueillis, sur la fréquence des maladies mentales, sur leurs formes variées, sur leurs causes, leur durée, leur évolution ainsi que sur l'état civil des aliénés, sur leur âge, leur race, leur profession, leur situation de fortune, leur morbidité, leur mortalité ; les modes différents d'assistance appliqués aux aliénés proprement dits, aux idiots, aux épileptiques et aux buveurs, la proportion de ces diverses catégories d'aliénés, sont autant de données également intéressantes à connaître d'une façon précise.

Nous ne possédons pas malheureusement en France de statistique des aliénés

qui puisse être comparée à celle de Zurich, dont l'auteur nous fait apprécier l'intérêt.

Le nombre des aliénés de diverses catégories dans le canton de Zurich s'élevait, au 1er décembre 1888, à 3,261, ce qui donne la proportion de 1 aliéné pour 103 individus normaux.

Cette proportion est très élevée ; mais il est permis de se demander si elle n'est pas le résultat des conditions d'exactitude rigoureuse dans lesquelles a été exécuté le travail de recensement, conditions qu'aucune autre statistique d'aliénés n'a peut-être réalisées jusqu'ici. E. B.

BIBLIOGRAPHIE

1370) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie**, par Bourneville, avec la collaboration de Cestan, Chapotin, Katz, Noir, Philippe, Sébilleau et Boyer. Vol. de 236 p., avec XIII pl. photog.; chez Félix Alcan, Paris, 1899.

Comme il le fait chaque année, B. donne le compte rendu de ses services de Bicêtre pour l'année précédente. La première partie est consacrée au mouvement de l'ensemble des services et insiste sur l'utilité du traitement médico-pédagogique qui amène le plus souvent l'amélioration des enfants idiots ou arriérés. La deuxième partie du livre, purement médicale, nous paraît cette année plus particulièrement riche en faits intéressants. Signalons principalement une épidémie de fièvre typhoïde plutôt grave (6 décès sur 21 cas) qui sévit sur le service ; chez les idiots les symptômes ont été anormaux ; chez les épileptiques, les accès ont été suspendus et même dans un cas la suspension persiste encore aujourd'hui après plusieurs mois. A signaler aussi un fait d'idiotie symptomatique de sclérose tubéreuse, les cas de ce genre étant rares. Nous donnons, dans le but de faciliter les recherches, les titres des notes et observations de cette deuxième partie du volume. Chorée, bromure de camphre, guérison rapide ; Idiotie hydrocéphalique ; Athétose double avec mouvements convulsifs de la face ; Idiotie symptomatique de méningite chronique ; Inégalité de poids des hémisphères ; Faisceau pyramidal dans 4 cas de Little ; Manie de l'adolescence avec nymphomanie ; Alcoolisme de l'enfance ; Idiotie complète symptomatique d'hydrocéphalie ventriculaire ; Épidémie de fièvre typhoïde à Bicêtre ; Instabilité mentale, guérison ; Idiotie symptomatique de sclérose tubéreuse hypertrophique ; Action de l'alcoolisme sur la production des maladies nerveuses.

Thoma.

1371) **Diagnostic des Maladies de la Moelle (siège des Lésions)**, par le Pr Grasset (de Montpellier), 1899. 1 vol. in-16 carré, 96 pages, et figure, Baillière, édit., Paris.

Étant donné un malade chez lequel on a reconnu une maladie de la moelle, comment peut-on cliniquement déterminer le siège précis de l'altération médullaire? Quel est le système ou quels sont les systèmes de la moelle qui sont exclusivement ou principalement atteints? A quelle hauteur de l'axe spina siège la lésion? Voilà les questions qu'étudie M. Grasset.

Si ce chapitre de *Géographie clinique de la moelle*, fondé par les chefs de l'école neuropathologique française : Duchenne (de Boulogne), Vulpian et Charcot, a pu paraître, au début, un chapitre de science pure, aujourd'hui il s'est tellement agrandi, confirmé et précisé, qu'il est devenu absolument pratique, accessible à tous et utile à tous.

Sans nier l'importance du diagnostic anatomique et du diagnostic nosologique qui, quand ils sont possibles, doivent venir compléter le diagnostic physiologique ou diagnostic du siège de la lésion, ce dernier est absolument capital et de première nécessité pour tous les médecins d'aujourd'hui.

La première partie du volume a pour objet le *diagnostic du système médullaire lésé et considère* : 1° le syndrome des cordons postérieurs (troubles sensitifs et ataxie) ; 2° le syndrome des cordons antéro-latéraux (état paréto-spasmodique, contractures, tremblement intentionnel) ; 3° le syndrome associé des cordons postérieurs et latéraux ; 4° le syndrome des cornes antérieures (atrophie musculaire) ; 5° le syndrome associé des cordons latéraux et des cornes antérieures (atrophie spastique) ; 6° le syndrome de la substance grise centrale (dissociation syringomyélique ; 7° le syndrome de l'entière substance grise ; 8° le syndrome hémiparaplégie croisée.

La deuxième partie étudie le diagnostic en hauteur des lésions médullaires et donne : 1° des principes généraux ; 2° le syndrome du cône médullaire ; 3° le syndrome de la moelle sacrée ; 4° le syndrome radiculaire et 5° segmentaire de la moelle lombaire ; 6° le syndrome radiculaire et 7° métamérique de la moelle dorsale ; 8° le syndrome radiculaire et 9° métamérique de la moelle brachiale ; 10° le syndrome de la moelle cervicale.

E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

La prochaine séance de la Société de Neurologie aura lieu le *jeudi 9 novembre*, à 10 heures du matin, à l'École de médecine, salle des Thèses, n° 2.

ORDRE DU JOUR

Communications.

1° MM. H. Dufour et Dide. Tuberculine, tuberculose et encéphalopathies délirantes.

2° M. Paul Londe. Sur les troubles moteurs du goitre exophtalmique (Théorie de l'hypotonie).

3° M. Robinson. Un cas de surdité verbale mentale.

4° M. P. Marie. Déformations thoraciques dans la syringomyélie. (Présentation de malades.)

5° M. Joffroy. Sur un traitement de la morphinomanie.

6° M. Chipault. Balle dans le corps calleux ; état de mal épileptique ; hémiplégie. Trépanation ; guérison.

— Paraplégie pottique avec grosse gibbosité. Réductions et ligatures apophysaires. Guérison. (Présentations de malades.)

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 21

TRAVAUX ORIGINAUX

UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE

Main de prédicateur. Troubles oculaires. Anesthésie segmentaire

PAR

Le Dr **Bouchaud** (de Lille).

Les observations de syringomyélie, qui se sont rapidement multipliées dans ces dernières années, ont montré que cette affection peut revêtir plusieurs formes et qu'il n'est pas toujours facile de la reconnaître.

La dissociation de la sensibilité, qui en est un des principaux symptômes, n'est plus considérée comme un signe pathognomonique ; elle peut se montrer dans d'autres états morbides ; elle peut, d'autre part, faire défaut ou être remplacée par une anesthésie totale. Dans ce dernier cas, il est bon de rechercher la distribution segmentaire des troubles de la sensibilité, qui est analogue à celle qu'on rencontre dans l'hystérie et qui accompagne habituellement la dissociation syringomyélique, dont elle partage la signification.

Cette distribution, qui se montre parfois quand l'anesthésie est complète, peut avoir une grande valeur diagnostique. Elle peut être d'autant plus utile à ce point de vue que, ainsi que cela résulte d'études récentes, elle ne s'applique pas seulement aux troubles de la sensibilité, mais aussi aux troubles moteurs.

Pour rendre intelligible cette disposition singulière que présentent dans quelques cas ces deux ordres de troubles, M. Brissaud a émis une hypothèse, la métamérie, qui rend compte de plusieurs phénomènes jusque-là inexpliqués.

La théorie de M. Brissaud nous permet, en particulier, de comprendre des troubles moteurs et sensitifs, qui se sont présentés sous une forme anormale, chez une malade, intéressants à plusieurs points de vue, que nous venons d'observer. Elle nous donne l'explication, non seulement d'une anesthésie qui se présente sous forme segmentaire, mais encore d'une plaque insensible, dont la localisation paraît, au premier aspect, difficile à interpréter.

OBSERVATION

Pasb..., couturière, âgée de 30 ans, vient à notre consultation le 28 février 1899 et nous donne les renseignements suivants.

Son père est mort subitement et sa mère, à la suite d'un accouchement. Elle a eu une sœur qui succomba à une phtisie pulmonaire, et il lui reste un frère, qui a 38 ans et se porte bien.

Sa santé a toujours été excellente, elle n'a eu qu'une grippe, il y a deux ans, qui fut assez bénigne. Elle ne s'est pas mariée, n'a pas eu d'enfants et elle affirme que sa conduite a toujours été régulière ; rien n'indique qu'elle ait eu la syphilis ; elle ne paraît pas non plus scrofuleuse.

Elle se plaint de ne plus pouvoir se servir de sa main gauche. Le début de son affection remonte à environ neuf mois. Cependant depuis trois ou quatre mois, auparavant, elle avait à plusieurs reprises éprouvé quelques douleurs de tête. Un soir, après avoir fait, la veille

et le matin, par un temps rigoureux, la lessive dans une cour où elle eut beaucoup à souffrir, elle fut prise d'une grande faiblesse et tomba comme une masse sur le côté gauche ; elle perdit connaissance pendant environ dix minutes. Pendant la nuit, elle eut encore quelques faiblesses et de l'insomnie.

Le lendemain et pendant deux ou trois jours elle ressentit des maux de tête pénibles qui se calmèrent ensuite graduellement.

Outre la céphalalgie, elle commença à ressentir les jours suivants, dans l'épaule gauche, surtout en arrière, une douleur qui s'irradiait jusqu'au coude et qui ne tarda pas à s'étendre à l'avant-bras et à la paume de la main.

Elle ne remarqua tout d'abord aucune faiblesse dans son membre, tous les mouvements étaient normaux ; des troubles moteurs ne se manifestèrent qu'au bout de quelques semaines. Le médius en premier lieu, plus tard l'index et le petit doigt, perdirent peu à peu une partie de leurs mouvements et la main prit graduellement une attitude spéciale, qui a persisté sans se modifier.



Fig. 1.

État actuel. — Pasb... a toutes les apparences d'une bonne santé.

Sa main gauche est déformée et se présente sous l'aspect que Charcot a décrit sous le nom de main de prédicateur. Elle est dans l'extension forcée et les doigts sont dans la flexion. Les deux phalanges du pouce sont légèrement fléchies ; il en est de même de la 1re phalange des autres doigts, tandis que la 2e phalange de ces derniers fait un angle droit avec la 1re, et la 3e un angle obtus avec la 2e. (Fig. 1.)

Les divers mouvements des doigts et de la main sont affaiblis ou nuls. Les quatre derniers doigts ont perdu tout mouvement d'adduction et d'abduction ; mais ils ont conservé un certain degré de flexion, l'extrémité digitale peut, non sans peine, arriver à se mettre en contact avec la paume de la main. L'extension de la première phalange est normale. Le pouce est susceptible de faire de légers mouvements de flexion et d'extension.

La flexion, l'abduction et l'adduction de la main sont impossibles.

A l'avant-bras, la pronation est abolie, la supination et la flexion au contraire sont à peu près normales. Le bras s'élève moins haut que celui du côté opposé, il ne peut atteindre l'horizontale et la main ne peut être que difficilement portée à la tête. Le membre s'est affaibli, la malade ne peut plus soulever les mêmes fardeaux qu'autrefois et la faiblesse diminue de jour en jour.

Le dynamomètre nous donne	M. g.	0
	M. dr.	15

Les éminences thénar et hypothénar sont notablement atrophiées ; il doit en être de même des muscles interosseux, mais la lésion est voilée par le tissu adipeux sous-cutané, qui est assez développé.

Les muscles de la région antéro-interne de l'avant-bras sont également atrophiés. Le bras, au contraire, ne paraît pas amaigri ; la mensuration révèle néanmoins une diminution de volume comme à l'avant-bras. Elle nous donne :

	G.	D.
Circonférence de l'avant-bras	23	25
— du bras	21	23

La peau, dans toute l'étendue du nombre, a conservé son aspect normal, elle est seulement plus froide que celle du côté opposé et on remarque sur la face dorsale de la main deux ulcérations peu profondes, légèrement enflammées et en voie de cicatrisation.

Les muscles de la main, ceux de l'éminence thénar et de l'éminence hypothénar, et les interosseux, ne se contractent ni avec les courants induits ni avec les courants continus, quelle que soit l'intensité de ces courants.

Les muscles des bras et ceux de la région postérieure de l'avant-bras réagissent sous l'influence des deux courants aussi bien que ceux du côté opposé, et avec les courants continus on trouve NFS > PFS.

Si on électrise le nerf médian, au niveau du bras, à droite et à gauche, on arrive à faire contracter les muscles fléchisseurs de la main et ceux des doigts, en employant des courants induits ou continus dont l'intensité est à très peu près la même pour les deux côtés. En outre le pôle N agit plus énergiquement (10,5 Ma) que le pôle P (15 Ma).

Si on électrise les muscles de la région antéro-interne de l'avant-bras du côté gauche, il faut, pour provoquer des contractions, des courants beaucoup plus intenses que ceux qu'il faut employer quand on agit sur les muscles du côté opposé ou sur le nerf médian, au bras. Avec les courants induits, on ne peut faire contracter que les fléchisseurs de la main ; si on augmente la force du courant, au lieu de faire contracter les fléchisseurs des doigts, ce sont les extenseurs, c'est-à-dire les muscles de la région postérieure de l'avant-bras, qui se contractent. Le pôle N d'un courant continu, d'une intensité de 6 Ma, fait contracter les muscles du côté droit et n'a aucune action sur les muscles du côté gauche (il faut augmenter notablement la force du courant pour obtenir des contractions). Le pôle P, avec un courant d'une intensité de 17 Ma, ne provoque aucun mouvement à gauche, tandis qu'il agit à droite avec un courant d'une intensité moindre.

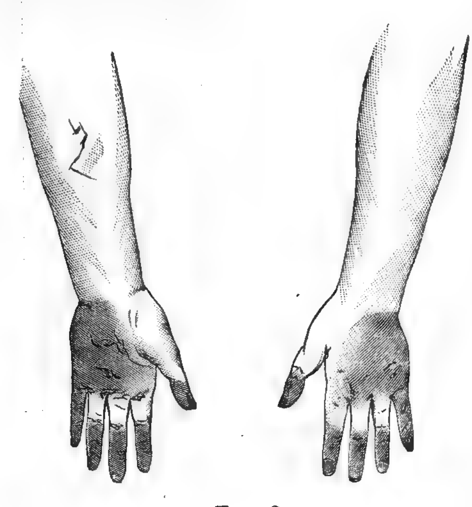


FIG. 2.

Si on recherche l'état de la sensibilité tactile aux membres supérieurs, en promenant un pinceau ou le bout du doigt sur la surface cutanée, on obtient les résultats suivants (fig. 2) :

Au bras et à l'avant-bras, elle est diminuée à gauche, sauf à la partie interne et supérieure du membre ; en outre, elle est plus affaiblie au côté interne qu'au côté externe.

A la main, elle est abolie dans la moitié interne de la région palmaire et de la région dorsale, et diminuée seulement dans la moitié externe.

Au pouce, elle est abolie au niveau de la dernière phalange et affaiblie au niveau de la première.

Aux autres doigts, elle est abolie dans toute l'étendue de l'auriculaire et au niveau des deux dernières phalanges des 2e, 3e et 4e doigts. Au niveau de la première phalange de ces trois derniers doigts, elle est, en avant, plus affaiblie sur l'annulaire que sur le médius et l'index ; en arrière, plus affaiblie sur le médius que sur l'annulaire et l'index.

Là où la sensibilité est abolie, une forte pression n'est pas sentie, il en est de même des courants faradiques les plus intenses.

La sensation que provoque le contact d'un corps chaud ou froid et celle que détermine une piqûre d'épingle sont abolies ou diminuées comme la sensibilité tactile. Elles sont abolies dans la dernière phalange du pouce, aux deux dernières phalanges des 2e, 3e et 4e doigts, dans toute l'étendue du petit doigt et dans la moitié ou les trois quarts internes de la main. Elles sont diminuées dans la 1re phalange des 4 premiers doigts, au côté externe de la main, à l'avant-bras et au bras, et comme la sensibilité tactile, la diminution est plus

prononcée au côté interne qu'au côté externe, dans les régions situées au-dessus du poignet.

Le sens musculaire est altéré aux doigts. La malade, ayant les yeux fermés, n'a pas conscience des mouvements de flexion que l'on imprime au petit doigt et à la dernière phalange des 2e, 3e et 4e doigts ; elle s'aperçoit seulement du changement de position que l'on détermine quand on fléchit d'une manière exagérée la 1re ou la 2e phalange des 4 premiers doigts. Elle éprouve alors une sensation dans la 1re et la 2e articulation des doigts.

La sensibilité générale ne paraît pas troublée dans celles des autres régions de la surface cutanée que nous pouvons explorer ; ainsi à la face, au cou, aux membres ; nous ne constatons nulle part la dissociation syringomyélique. Il est à noter seulement qu'un corps froid appliqué sur la face externe du bras et de l'avant-bras du côté droit paraît chaud ou tiède.

Outre la céphalalgie, qui se manifeste sous forme d'accès, la malade éprouve des douleurs vagues, mobiles, qui se montrent tantôt à l'épaule, tantôt au côté gauche du thorax, à l'avant-bras, surtout à la paume de la main. Ce sont des sensations pénibles et profondes qui paraissent siéger dans les os. La pression ne les augmente pas.

Les mouvements de la tête sont faciles, non douloureux ; il n'existe aucune raideur dans les muscles du cou.

Les contractions fibrillaires semblent faire défaut.

Les réflexes rotuliens sont notablement exagérés, et la trépidation épileptoïde est très marquée, surtout à gauche. Dans les membres inférieurs, la malade éprouve assez fréquemment des secousses ou une sensation de faiblesse, plus particulièrement pendant la marche et plus à gauche qu'à droite.

On remarque de petits mouvements involontaires aux doigts, le plus souvent au pouce, plus rarement au petit doigt.

La colonne vertébrale n'est pas déformée, pas de scoliose.

La région dorsale est le siège de sueurs assez abondantes.

Pas d'autographisme.

L'œil gauche présente un aspect particulier. L'ouverture palpébrale est rétrécie et l'œil paraît plus petit que celui du côté opposé. La paupière supérieure couvre presque toute la pupille quand le regard est dirigé en avant ; et si la malade regarde en haut et en bas, la paupière descend toujours plus bas que celle de l'œil droit. Il y a une sorte de ptosis ; cependant on ne voit pas les muscles du front se contracter plus énergiquement que ceux du côté droit.

La pupille est également plus étroite que celle de l'autre œil ; elle réagit bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'existe ni diplopie, ni strabisme, ni nystagmus.

La malade se plaint de voir moins bien qu'autrefois. L'affaiblissement de la vue, qui remonte, paraît-il, à l'époque de l'attaque, a augmenté graduellement ; à l'examen ophtalmoscopique, M. Dujardin constate que les papilles sont grises, à contours mal limités. Il trouve en outre, comme acuité visuelle, $\begin{cases} V = 1/6 \text{ O.D.} \\ V = 1/8 \text{ O.G.} \end{cases}$

L'odorat, le goût, l'ouïe ne paraissent pas altérés. La respiration est normale, à l'auscultation on ne découvre aucune lésion dans la poitrine. Les battemeuts du cœur sont réguliers, le nombre des pulsations est de 64 en moyenne. L'appétit est excellent, les digestions sont faciles. La menstruation ne présente aucun trouble. Pas de polyurie.

Juin. L'état de la malade ne s'est pas notablement modifié ; son bras droit cependant est devenu le siège de quelques troubles moteurs et sensitifs.

Elle continue à avoir des maux de tête et des vertiges, subitement elle éprouve des éblouissements, cesse de voir clair, il lui semble que tout tourne autour d'elle et elle se sent près de tomber.

Elle ressent dans le membre supérieur gauche des douleurs sourdes, profondes, agaçantes, qui n'augmentent pas par la pression. Cependant la palpation à la région cervico-dorsale exaspère les souffrances qui s'y font sentir.

Les membres inférieurs, à gauche surtout, sont le siège de douleurs d'un caractère différent ; ce sont des élancements, violents et de courte durée. Il n'y a pourtant pas d'ataxie, la marche est normale ; elle sent seulement que parfois ses jambes fléchissent.

Les muscles de l'épaule gauche commencent à s'atrophier; l'atrophie est surtout sensible à la région sus-épineuse.

Du même côté, on constate quelques contractions fibrillaires à la face postérieure d l'avant-bras et la cicatrice, que nous avons signalée sur le dos de la main, est d'un rouge vif.

A droite, il existe par moments des douleurs dans l'épaule où l'on constate quelques contractions fibrillaires au niveau de la partie antérieure du deltoïde. Le membre supérieur de ce côté paraît s'affaiblir graduellement ; tous les mouvements sont cependant possibles et on ne remarque ni déformation, ni atrophie, soit à la main soit au bras. La mensuration indique néanmoins que la grosseur est un peu moindre qu'au mois de février :

	G	D
Circonférence du bras	20,5	22,5
— de l'avant-bras	22	24

La sensibilité dans tous ses modes y est diminuée, surtout à la main ; elle est très obtuse à l'extrémité des doigts.

La malade s'est fait, il y a quelques jours, dans le creux de la main, en portant un objet trop lourd, une plaie qui est à peu près cicatrisée. Plus récemment, elle s'est blessée au bord interne du poignet et elle ne s'est aperçue de la blessure qu'en voyant couler le sang.

La diminution de l'acuité visuelle persiste. Pasb... distingue les couleurs, mais elle a un rétrécissement du champ visuel, surtout pour le vert.

A l'ophtalmoscope, on trouve que les papilles sont grises, que leurs bords sont diffus, qu'elles ont un aspect particulier qui se rapproche de celui des papilles tabétiques.

Les pupilles sont étroites, la gauche plus que la droite, et si on projette un rayon lumineux intense dans l'œil, on s'aperçoit, aux deux côtés, que la pupille se contracte d'abord, qu'elle se dilate ensuite, puis qu'elle oscille, présentant des alternatives de dilatations et de resserrements.

Chez cette malade, la déformation de la main gauche et l'aspect anormal que présente l'œil du même côté sont les symptômes qui attirent immédiatement l'attention; mais ils n'existent pas seuls, il se compliquent de troubles de la sensibilité qui, pour être moins manifestes, n'en sont pas moins importants. C'est en se basant, en effet, non seulement sur les troubles moteurs, mais encore et surtout sur la distribution de l'anesthésie, qu'on peut arriver à déterminer le siège des lésions dont relèvent les divers symptômes signalés dans notre observation.

Les troubles oculaires qui consistent en un rétrécissement de l'ouverture palpébrale, une rétraction du globe oculaire et une diminution du diamètre de la pupille, doivent reconnaître pour cause une lésion des dernières racines du plexus brachial gauche. Il résulte, en effet, des recherches expérimentales de Mlle Klumpke (1), après celles de Cl. Bernard (2), que dans les cas où la racine de la première paire dorsale est lésée, avant l'origine du rameau communiquant, il se produit une paralysie du muscle orbito-palpéral et des fibres radiées de l'iris ; alors, comme chez notre malade, la fente palpébrale se rétrécit, l'œil paraît plus petit et la pupille devient plus étroite.

L'attitude en griffe de la main est en tout semblable à celle qui a été désignée par Charcot sous le nom de main de prédicateur et qui est caractérisée par l'extension de la main et la flexion des doigts. Cette déformation est la conséquence d'une paralysie des muscles intrinsèques et des muscles fléchisseurs de la main et des doigts, c'est-à-dire des muscles innervés par le nerf cubital et le nerf

(1) Rev. Méd., 1885.
(2) Journ. de physiol. de Brown-Séquard, 1862.

médian ; elle relève par conséquent d'une lésion des deux dernières racines du plexus brachial.

Une lésion de ces deux dernières racines, à leur origine, nous explique ainsi l'état de la main et celui de l'œil, c'est-à-dire les troubles moteurs, mais elle ne saurait donner naissance aux troubles sensitifs. Si les racines sensitives du plexus étaient lésées, chez notre malade, les douleurs se seraient montrées intenses dès le début, elles occuperaient surtout la région cervicale et elles s'étendraient aux nerfs des bras; la diminution de la sensibilité serait, d'autre part, accessoire et apparaîtrait sous forme de plaques, elle ne se traduirait pas par une anesthésie complète, localisée à l'extrémité des doigts et au côté interne de la main. Nous devons donc écarter l'hypothèse d'une lésion limitée aux dernières racines du plexus brachial, celle d'une pachyméningite cervicale hypertrophique est donc contestable.

Cette affection, dont on doit la description à Charcot et Joffroy, est caractérisée anatomiquement par une inflammation chronique de la dure-mère qui se propage jusqu'à la moelle, et cliniquement par un ensemble de caractères dont quelques-uns des plus saillants se trouvent signalés dans notre observation.

Apparaissant ordinairement chez des sujets syphilitiques, alcooliques ou tuberculeux, elle se distingue surtout par son évolution qui comprend trois périodes. Dans la première période, on signale des douleurs, ordinairement vives et exacerbantes, qui siègent à la région postérieure du cou et s'irradient du côté de la nuque et des membres supérieurs. Ces douleurs pseudo-névralgiques, dues à l'irritation des racines, augmentent peu sous l'influence de la pression et de la percussion, cependant la percussion de la colonne cervicale les exaspère parfois. Il existe, en même temps, une sorte de torticolis, d'abord passager, puis tenace, pénible, qui oblige à tenir la tête immobile. A cette phase de la maladie, qui dure plusieurs mois, succède la seconde période caractérisée par un affaiblissement rapide des bras et des épaules, par des contractions fibrillaires et par une atrophie des muscles de la main, laquelle prend une attitude spéciale que Charcot a comparée au geste du prédicateur. Cette paralysie se borne au membre supérieur et l'anesthésie, si elle se produit, n'est pas limitée à des zones bien définies. Enfin la troisième période a pour caractère une atrophie qui envahit successivement l'avant-bras, l'épaule, etc.

Ainsi la pachyméningite cervicale hypertrophique se révèle souvent par une déformation de la main semblable à celle que présente notre malade et par des douleurs qui ont une certaine analogie avec celles qu'elle accuse ; aussi, au premier aspect, on est tenté de croire chez notre malade à l'existence d'une affection de ce genre. Mais dans la pachyméningite les douleurs sont plus prononcées et siègent surtout à la région cervicale, le syndrome oculo-palpébral n'y a pas été constaté, ainsi que l'abolition de la sensibilité à l'extrémité des doigts. Notre malade, d'autre part, n'est ni syphilitique ni tuberculeuse et son affection n'a pas présenté de périodes distinctes. C'est quelques semaines et non quelques mois après le début des douleurs, qui ont été du reste peu intenses, que la paralysie s'est manifestée, en même temps que l'atrophie. A droite l'anesthésie a même précédé la paralysie. Enfin les mouvements de la tête ne sont nullement gênés, il n'y a pas le moindre indice de raideur musculaire.

Il n'est donc pas vraisemblable que notre malade soit atteinte de pachyméningite ; on ne saurait du moins admettre, si elle existe, qu'elle soit l'affection principale.

Quant aux affections qui se traduisent seulement par une atrophie musculaire

et dans lesquelles on ne constate ni douleurs ni anesthésie, il ne peut évidemment en être question.

Tel est le cas de l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne. Ce type morbide, qui est rare et dont l'existence a été mise en doute, débute par une atrophie des muscles de la main, mais la déformation qui en résulte diffère de la griffe dite main de prédicateur. En outre, le syndrome oculo-palpébral fait défaut.

La sclérose latérale amyotrophique, à cause de l'exagération des réflexes tendineux, offre une plus grande ressemblance avec l'état de notre malade que l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne; mais comme cette dernière, elle ne donne pas lieu au syndrome oculo-palpébral et elle ne s'accompagne pas de troubles de la sensibilité.

L'anesthésie, qui siège à la main de notre malade, présente une localisation qui ne peut être, avons-nous dit, le résultat d'une lésion des racines, et on pourrait ajouter, ni des nerfs du plexus brachial.

Elle revêt une forme dont il semble au premier aspect difficile de donner une explication satisfaisante. Toutefois si on ne tient compte que de la disposition qu'elle présente aux doigts, on peut remarquer qu'elle offre de l'analogie avec les anesthésies segmentaires qu'on rencontre dans certaines affections de la moelle.

Nous sommes donc amené à rechercher si une lésion de cet organe peut déterminer tous les troubles fonctionnels et organiques signalés dans notre observation : l'absence de douleurs aiguës, l'anesthésie segmentaire, l'attitude en griffe de la main, le syndrome oculo-palpébral, l'exagération des réflexes rotuliens, etc. Une altération siégeant dans la substance grise nous paraît susceptible de donner naissance à la plupart de ces symptômes.

Ainsi l'absence des douleurs vives est un des principaux caractères des affections du centre médullaire. Une altération de la corne antérieure gauche de la moelle, à la partie inférieure de la région cervicale, où prennent naissance les fibres de la 1re racine dorsale et de la 8e racine cervicale, rend compte de la paralysie et de l'atrophie des muscles de la main, et des fléchisseurs de la main et des doigts, qui sont innervés par le nerf cubital et le nerf médian. Le syndrome oculo-palpébral peut être occasionné par la même lésion, puisque le grand sympathique, qui se rend à la région de l'œil, a son origine en ce point où est le siège du centre cilio-spinal. L'exagération des réflexes tendineux dans les membres inférieurs se comprend, si on admet que la lésion de la substance grise s'est étendue au cordon latéral, de manière à irriter le faisceau pyramidal. La diminution ou l'abolition de tous les modes de la sensibilité, au lieu de la dissociation syringomyélique, indiquent que les cordons postérieurs ont été envahis. Enfin la diminution de la sensibilité au bras et à l'avant-bras, plus prononcée au bord interne qu'au côté externe du membre, fait supposer que la lésion s'est propagée aux racines du plexus brachial et plus aux inférieurs qu'aux supérieurs.

Reste à expliquer l'abolition de la sensibilité à l'extrémité des doigts et dans la moitié interne de la main.

La théorie du métamérisme de M. Brissaud nous paraît seule capable de faire comprendre cette localisation singulière. Pour donner une idée de cette théorie, nous ne saurions mieux faire que de reproduire les paroles de l'auteur, que nous empruntons à une de ses leçons (1).

(1) Brissaud. Leçons, 2e série.

« ... La moelle, au niveau de l'insertion des membres, présente des renflements formés de métamères superposés comme ceux du tronc. Les métamères du renflement brachial sont étagés comme ceux de l'axe dorsal. Au plus inférieur est dévolue l'innervation des parties les plus inférieures du membre. Au plus élevé est dévolue l'innervation des parties les plus rapprochées du tronc.

La moelle épinière se prolonge donc, ou mieux encore, émet des branches spinales destinées aux membres (une pour chaque membre) ; et chacune des quatre branches représentée par une moitié de renflement cervical ou lombaire, a des étages superposés de sensibilité. Il ne s'agit ici, bien entendu, que d'une figure.

Étant donné que le renflement cervical représente une moelle surajoutée, à droite et à gauche, pour le membre supérieur, vous allez comprendre que des lésions situées à des étages différents de ce prolongement donneront lieu à des troubles de la sensibilité ou de la motilité répartis suivant des tranches du membre.

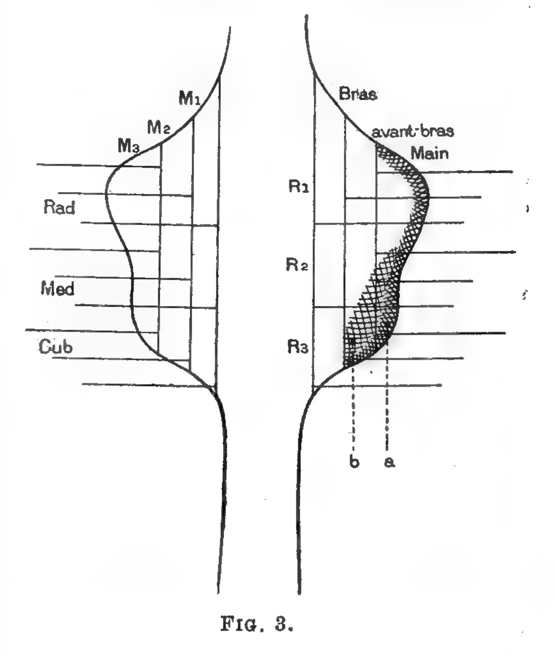


FIG. 3.

Soit le renflement cervical (fig. 3). Un certain nombre de racines R_1, R_2, R_3 innervent le bras, l'avant-bras et la main. Ces racines sont superposées par rapport à l'axe de la moelle ; elles sont superposées aussi (M_1, M_2, M_3) par rapport à l'axe du renflement cervical, c'est-à-dire que la substance grise du renflement a des étages superposés eux-mêmes et à chacun desquels correspond un étage périphérique du membre. Ainsi, à l'étage métamérique M_1 du renflement cervical correspond l'étage du bras ; à l'étage métamérique M_2 correspond l'étage de l'avant-bras ; à l'étage métamérique M_3 correspond l'étage de la main ; sans compter qu'à l'extrémité du renflement cervical, il y a encore place pour plusieurs étages métamériques *spinaux* correspondant aux étages des métacarpiens, des phalanges, des phalangines, des phalangettes.

Cette division en étages de la substance grise des renflements cervical et lombaire *ne peut pas ne pas exister*. Elle n'exclut pas, d'ailleurs, la division en étages radiculaires R_1, R_2, R_3, représentés sur le schéma du plexus brachial, équivalent aux trois étages *radial, médian* et *cubital*. Chacun de ces trois étages radiculaires prend des fibres d'origine aux étages *métamériques* du renflement cervical. Notre schéma explique comment la lésion du renflement cervical donne lieu tantôt à des symptômes de localisation métamérique en *tranches*, tantôt à des symptômes de localisation radiculaire en *bandes*. Une lésion médullaire, intéressant les racines de l'étage radial dès leur origine dans toute l'épaisseur du renflement

cervical, produira des phénomènes *radiculaires* limités à la zone de l'étage radial. Une lésion médullaire intéressant l'étage métamérique de la main et de l'avant-bras sur toute la hauteur du renflement cervical déterminera des symptômes de localisation *métamérique*, par exemple une anesthésie en gant, s'arrêtant nettement au pli du coude. Dans le cas de cette dernière lésion, les fibres radiculaires de l'étage radial, de l'étage médian et de l'étage cubital, destinées au bras, sont indemnes. »

Avec le schéma de M. Brissaud (fig. 3), on comprend qu'une lésion du renflement cervical peut déterminer des troubles moteurs et sensitifs analogues à ceux qui existent chez notre malade ; une lésion superficielle (*a*) occupant toute l'étendue du renflement doit occasionner, d'une part, l'anesthésie de l'extrémité des doigts et, d'autre part, la paralysie avec atrophie des muscles de la main. Si, à la partie inférieure du renflement, la même lésion pénètre plus profondément (*b*), elle devra déterminer l'anesthésie de la moitié interne de la main et la paralysie des fléchisseurs de la main et des doigts, puisque ces muscles sont situés à la partie interne de l'avant-bras.

On est donc autorisé à supposer, chez notre malade, l'existence d'une lésion centrale de la moelle, ayant son siège à la partie inférieure et latérale gauche du renflement cervical.

Quelle est la nature de cette lésion ?

Notre malade ayant éprouvé au début une faiblesse avec perte de connaissance, on pourrait songer peut-être à une hémorrhagie de la moelle.

Les hémorrhagies médullaires ont un début brusque et, comme elles se font dans la substance grise, elles peuvent déterminer des symptômes analogues à ceux que nous venons d'indiquer. Mais si les accidents s'installent rapidement, une fois constitués ils ne font plus de progrès, ils restent stationnaires, tandis que chez notre malade, les troubles ne se sont manifestés que plusieurs semaines après l'attaque, ils se sont ensuite aggravés progressivement.

Les mêmes objections ne peuvent être faites à la syringomyélie. Cette affection est caractérisée anatomiquement par une prolifération névroglique, qui, généralement, débute dans la commissure grise et envahit les cornes postérieures, les cornes antérieures et même les cordons latéraux et postérieurs. Il s'ensuit qu'elle peut donner lieu aux divers accidents que nous avons passés en revue ; il existe d'ailleurs, dans la littérature médicale, de nombreuses observations qui établissent que cela est possible, et qu'on peut retrouver dans les diverses publications de syringomyélie tous les phénomènes qui sont signalés chez notre malade.

Ainsi la syringomyélie peut présenter, même avant l'apparition des troubles moteurs, des troubles de la sensibilité caractérisés par une douleur sourde, profonde, avec sensation de faiblesse, de fourmillements, de froid. Elle peut débuter par un des membres supérieurs, puis s'étendre à l'autre, et se généraliser. Elle s'accompagne fréquemment d'exagération des réflexes rotuliens ; plus rarement, elle donne naissance à la main de prédicateur et même au syndrome oculo-palpébral. L'anesthésie, sous forme segmentaire, est un des symptômes les plus caractéristiques. La diminution ou l'abolition de la sensibilité dans tous ses modes n'est pas exceptionnelle, bien que la dissociation syringomyélique soit la règle. Enfin la diminution de l'acuité visuelle est possible, quoique fort rare.

Nous ne pouvons, faute d'espace, citer les faits qui justifient ce que nous venons de dire ; nous nous contenterons, par conséquent, de faire ressortir les

quelques particularités que présente notre malade, et qui s'observent rarement.

La diminution de la sensibilté qui, au bras et à l'avant-bras, est plus accentuée au côté interne qu'au côté externe, offre une certaine ressemblance avec les anesthésies dites radiculaires. Il résulte, en effet, des travaux de Thornburn, que les anesthésies, qui sont provoquées par des lésions des racines, se présentent sous la forme de bandes longitudinales, les plus internes correspondant aux racines les plus inférieures.

Pour expliquer cette disposition de l'anesthésie, il suffit d'admettre que la lésion syringomyélique s'est propagée, dans les cornes postérieures, jusqu'à l'origine des racines postérieures du plexus et plus aux inférieures qu'aux supérieures.

Cette hypothèse donne l'explication des douleurs diffuses dans le membre supérieur, analogues à celles qui sont d'origine radiculaire, sans qu'il soit nécessaire de supposer l'existence d'une pachyméningite qui, si elle existe, ce qui est commun, ne doit être qu'une lésion secondaire.

Il n'est pas très rare d'observer, au lieu de la thermo-analgésie, une diminution de tous les modes de la sensibilité ; ce qui est plus exceptionnel, c'est de constater une anesthésie complète comme celle qui existe chez notre malade au bord interne de la main et à l'extrémité des doigts. Quant à l'abolition du sens musculaire au niveau de la troisième articulation des doigts, où la sensibilité est abolie, elle est la règle lorsque l'anesthésie est absolue.

Dans les cas où l'anesthésie porte sur tous les modes de la sensibilité, on admet qu'il existe une altération des cordons postérieurs de la moelle. Il doit en être ainsi chez notre malade ; ce qui rend cette hypothèse très vraisemblable, ce sont les douleurs fulgurantes qu'elle accuse aux membres inférieurs. Il n'existe pas encore de mouvements ataxiques, mais ils ne tarderont peut-être pas à se manifester, puisqu'on les rencontre dans certains cas.

L'ouverture palpébrale est si étroite qu'on est tenté d'admettre une parésie du releveur de la paupière supérieure. Le signe que donne Charcot de cette paralysie n'est pas cependant très net ; que la malade regarde en avant, en haut ou bas, on ne remarque pas que le muscle frontal se contracte plus que celui du côté droit.

On s'expliquerait difficilement une paralysie du releveur, en l'absence de signes positifs démontrant que le bulbe est envahi par la gliomatose médullaire ; toutefois, la céphalalgie et les vertiges, qui se sont montrés dès le début et qui persistent, semblent indiquer que le cerveau participe aux lésions médullaires. L'altération des papilles nous paraît avoir la même signification. Cette altération présente cependant des caractères particuliers. Il n'y a ni étranglement de la papille, ni névro-rétinite, mais une atrophie grise, une sorte de nevrite particulière, qui doit avoir des rapports avec la lésion médullaire, puisqu'elle a de l'analogie avec celle qui caractérise le tabes dorsalis.

Étant donnée une lésion de la partie inférieure de la moelle cervicale, il est facile de comprendre le rétrécissement et surtout l'inégalité des pupilles.

Ces troubles pupillaires ont été plusieurs fois signalés, mais un phénomène qui ne nous paraît pas avoir été observé, c'est celui que l'on constate quand on projette un rayon lumineux un peu intense sur l'iris, on voit alors la pupille se contracter d'abord, puis se dilater et continuer ensuite à oscilller, c'est-à-dire à présenter des alternatives de resserrements et de dilatations. La cause d'un pareil phénomène nous paraît difficile à trouver.

Nous n'avons observé que des contractions fibrillaires rares et peu prononcées ; par contre, le tremblement ou mieux les secousses des doigts, du pouce en particulier, se sont montrées très accentuées et elles paraissent devoir augmenter.

Malgré la paralysie et l'atrophie des muscles de la main et de la région antéro-interne de l'avant-bras, du côté gauche nous n'avons pas constaté la D. R. Le pôle négatif agit beaucoup plus énergiquement que le pôle positif sur le nerf médian et sur les muscles fléchisseurs. Bien plus, quand on électrise le nerf au niveau du bras, on provoque des contractions bien plus étendues que si on électrise les muscles. On pourrait être surpris de ce fait qui semble anormal, s'il n'avait été plusieurs fois noté dans la syringomyélie.

Enfin il est à remarquer que l'évolution de la maladie, dont la marche est habituellement extrêmement lente, a eu un début exceptionnellement rapide, puisque les accidents se sont développés en moins de 9 mois ; mais il est probable que des lésions existaient à l'état latent, longtemps avant l'ictus qui a semblé en marquer le début et qu'un examen minutieux eût permis de découvrir quelques-uns des symptômes qui ont plus tard attiré l'attention. Ce qui rend cette opinion vraisemblable, ce sont les étourdissements que la malade éprouvait plusieurs mois auparavant.

Les troubles moteurs et sensitifs qui apparaissent au bras droit indiquent que le processus morbide fait des progrès et en même temps que la maladie tend à ralentir sa marche et à prendre ses allures habituelles.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1371) **Histologie normale et pathologique de la Cellule nerveuse** (Normal and pathological histology of the nerve-cell), par W. Ford Robertson. *Brain*, 1899, Summer, p. 203.

Revue très étendue sur la structure et les altérations de la cellule nerveuse. Analyse de tous les travaux récents. Bibliographie considérable. Figures.

R. N.

1372) **Anatomie fine des Cellules Visuelles de la Rétine humaine**, par Pes. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 16 juin 1899.

Il y a un système, non encore décrit, de cellules épithéliales modifiées entre la limitante externe et l'épithélium pigmenté de la rétine. Ces cellules, conico-tubulaires, sont fixées par leur base à la limitante externe et leur sommet pénètre dans les cellules pigmentées. Jusqu'ici ces cellules étaient considérées comme le prolongement externe des cellules visuelles. F. Deleni.

1373) **Branche Vestibulaire du Nerf Auditif et ses centres primitifs**, par J. A. Klimoff. *Conférence de la Clinique Neurologique de Kazan*, séance du 2 décembre 1898, d'après le *Vratch*, 1899, p. 118.

Expériences sur des lapins. Lésions des racines et des noyaux. Le nerf ves-

tibulaire dégénère, suivant le type des nerfs sensitifs, dans la direction centripète. Il se divise dichotomiquement en dedans du corps restiforme et sous les grosses cellules du noyau de Deiters ; la majeure partie de ces fibres radiculaires est située à la partie interne du pédoncule cérébelleux postérieur et forme la racine ascendante du nerf auditif de Roller. Les fibres, disposées sous le noyau de Deiters, se terminent graduellement dans les petites cellules disposées sur leur trajet, ce qui forme le noyau descendant du nerf vestibulaire de Ramon y Cajal; les dernières ramifications de cette racine spinale descendent jusqu'à l'extrémité caudale du noyau de Burdach.

Le reste des fibres radiculaires formant la racine cérébrale du nerf vestibulaire également dégénérées se dirige sous le noyau de Deiters dans la direction dorso-médiane vers la paroi latérale du quatrième ventricule où elles se terminent dans le noyau de Bekhterew, sous les fibres du pédoncule cérébelleux antérieur. Pièces microscopiques, dessins. J. TARGOWLA.

1374) **Note sur les Fibres descendantes des Cordons Postérieurs de la Moelle à la région lombo-sacrée**, par ETTINGER et NAGEOTTE. *Soc. de Biologie*, 22 juillet 1899. *C. rendus*, p. 684. (Travail du laboratoire de M. Babinski, à l'hôpital de la Pitié.)

Deux faits de lésion transverse dorso-lombaire, dans lesquels les cordons postérieurs étaient le siège d'une dégénération descendante quelque peu différente de ce qui a été décrit jusqu'à présent. Cette dégénération consiste en un faisceau médian qui n'apparaît qu'au niveau de la cinquième lombaire, qui augmente d'abord notablement de volume en descendant, et qui prend, au-dessous de la troisième sacrée, la place et la forme du triangle médian de Gombault et Philippe. Il peut se faire qu'il y ait des variantes d'un individu à l'autre. Ce que les auteurs décrivent correspond à ce qu'on observe chez le fœtus. H. LAMY.

1375) **Sur les Centres Vaso-Constricteurs périphériques dans l'état normal et pathologique**, par M. VELICH. *Société des médecins tchèques de Prague*, séance du 13 février 1899.

A côté des centres vaso-constricteurs du cerveau, du bulbe et de la moelle épinière, on distingue encore des centres périphériques. C'est Mosso le premier qui les a prouvés. L'auteur a démontré que l'extrait des capsules surrénales injecté aux chiens auxquels on a enlevé le cerveau et la moelle excite d'une façon extraordinaire les centres périphériques, ce qui a pour effet une constriction des vaisseaux.

L'auteur a observé le même phénomène en employant de la pipéridine.

L'auteur s'est servi de la méthode de Spina qui lui a paru très avantageuse. D'après cette méthode, après l'ablation du cerveau et de la moelle épinière, on referme le canal rachidien et on injecte dans quelque grand vaisseau, inversement au courant sanguin, 250 centimètres cubes de liquide physiologique. A la suite de ce procédé le cœur bat très fort et la pression sanguine reste au-dessus de l'abscisse et on peut expérimenter pendant une heure. De cette manière, l'auteur a démontré qu'à côté de l'extrait des capsules surrénales, de pipéridine et de nicotine, la coniine agit également sur les centres périphériques.

L'application de l'extrait des capsules surrénales sur la peau, sur la conjonctive, etc., provoque une anémie énorme.

Au moyen de cet extrait on peut étudier si l'hyperhémie observée dans diverses

maladies est causée par la paralysie des centres vaso-moteurs périphériques ou par une autre cause.

Discussion : MM. Chalupecky, Vesely, Velich.

1376) **Remarques critiques à la loi de Pflüger sur l'action du courant électrique sur le Nerf moteur** (Kritické poznämky ku Pflügerovn zakonu o pusobeni electrického proudu na hybny nerv.), Kamil rytir Lhotak ze Lhoty. *Rozpravy ceské akademie*, VIII, 4.

Remarques importantes ayant un intérêt purement physiologique. Nous renvoyons le lecteur à l'original. Haskovec (de Prague).

1377) **Contraction Musculaire paradoxale** (O paradoxnim stahu svalovem), par J. Repka. *Sbornik Klinicky*, 1899, t. I, F. 1.

Après une revue littéraire de la question ci-dessus, l'auteur communique un cas de contraction musculaire paradoxale observée sur le long supinateur et sur le grand pectoral. Il s'agit d'une femme de 40 ans, atteinte d'une hémiparésie du côté droit après une attaque apoplectique. La parésie s'effaçait de plus en plus, mais dans l'extrémité supérieure droite restait une rigidité musculaire légère et combinée aux mouvements athétosiformes des doigts et des muscles de la clavicule et de l'omoplate. Chez cette femme on a pu constater le phénomène suivant : « Si l'on fléchit passivement l'avant-bras du côté malade d'une manière brusque et assez forte, on voit que le supinateur long se contracte lentement et d'une durée plus ou moins longue. La même contraction lente et persistante peut être observée dans le grand pectoral après une adduction passive et brusque du bras. »

L'auteur énumère les diverses opinions des auteurs qui ont été citées au point de vue pathogénique à ce propos et communique ensuite l'opinion du professeur Thomayer d'après laquelle la contraction musculaire paradoxale est causée par la dégénérescence incomplète du faisceau pyramidal. Haskovec (de Prague).

1378) **Influence de la Ligature et de la Compression de l'Aorte abdominale sur la Circulation cérébrale**, par L. M. Poussep. (Laboratoire de Bekhterew.) *Conférence de la Clinique Neurologique de Pétersbourg*, 7 janvier 1899. *Vratch*, 1899, p. 319.

Expériences sur des chiens. Compression à la hauteur de 2e–3e vertèbres lombaires.

Conclusions : 1) La compression de l'aorte produit une élévation générale de la pression sanguine ; il en est de même de la circulation cérébrale ; les vaisseaux se dilatent.

2) La plus grande dilatation des vaisseaux cérébraux a lieu dans les premières dix-vingt secondes, puis ils reviennent à la normale. Après la compression de l'aorte, la pression sanguine tombe au-dessous de la normale et dix à vingt secondes après revient à la normale.

L'auteur fait remarquer l'importance de la question en gynécologie et obstétrique, où la compression de l'aorte se pratique pour arrêter les métrorrhagies.

J. Targowla.

1379) **Contribution à l'étude de l'Audition colorée**, par E. Benoit. *Thèse de Paris*, 1899, 48 p. chez A. Maloine.

Chez certains individus, les sons éveillent les couleurs, le fait est incontestable. Quelle est la nature de ce phénomène ? On ne peut invoquer pour son

explication des raisons anatomiques sérieuses. Il s'agit d'un phénomène purement psychique. Chez les uns il est le résultat d'une association d'idées, d'un phénomène accidentel qui s'est transformé en une sorte d'obsession qui étreint le sujet. Chez les autres il est le résultat d'une auto-suggestion qui finit par se transformer en une obsession. Le mécanisme est un peu différent dans les deux cas. PAUL SAINTON.

1380) **Injection sous-arachnoïdienne de Cocaïne chez le Chien**, par A. SICARD. *Soc. de biologie*, 20 mai 1899. *C. rendus*, p. 408.

En injectant dans l'espace sous-arachnoïdien, *par voie rachidienne*, de 0,003 milligr. à 0,02 centig. par kilog. d'animal de chlorhydrate de cocaïne, on obtient rapidement une anesthésie du train postérieur qui gagne, *métamériquement* en quelque sorte, les flancs, le thorax, le train antérieur et la tête. L'anesthésie est généralisée au bout de quinze à vingt minutes. La cornée, en général, est épargnée. Le plus souvent la paralysie motrice s'ajoute à l'anesthésie ; mais celle-ci est plus marquée.

L'effet dure une heure ou deux, sans s'accompagner de manifestations autres. Il en va autrement par la *voie crânienne :* ici l'injection donne lieu à de grandes crises convulsives. Les anesthésies sont mal réparties, rarement généralisées. On sait que récemment Bear a produit l'anesthésie chez l'homme par l'injeciion sous-arachnoïdienne lombaire d'une solution de cocaïne. H. LAMY.

1381) **Sur le rôle joué par les Leucocytes dans la Destruction de la Cellule Nerveuse** (*note préliminaire*), par FRANCO et M. ATHIAS. *Soc. de biologie*, 29 avril 1899, *C. rendus*, p. 317. (Travail fait au Laboratoire de l'hôpital de Rilhafolles de Lisbonne.)

Les auteurs rappellent d'abord les recherches antérieurement faites sur les *neuronophages*. Ils ont eux-mêmes poursuivi leurs observations sur des cerveaux de paralytiques généraux et d'épileptiques, en se servant de méthodes de coloration permettant de bien différencier les leucocytes des cellules névrogliques. Ils arrivent à cette conclusion que les leucocytes sont les véritables neuronophages les cellules de la névroglie ne jouant aucun rôle, au moins dans les faits qu'ils ont observés. H. LAMY.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1382) **Tumeur du Lobe Frontal**, par LANNOIS. *Lyon médical*, 31e année, t. XCI, n° 35, 27 août 1899, p. 575.

Contrairement à l'opinion classique qui veut que les tumeurs du lobe frontal évoluent sans symptômes, Raymond (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1892) et Byrom Bramwell (*Brain*, part LXXXV, 1899) ont montré que ces tumeurs s'accompagnaient de troubles mentaux, plus souvent que celles qui siègent dans le reste de l'encéphale.

Lannois rapporte l'observation d'une femme morte à 69 ans, à l'autopsie de laquelle on trouva un gliôme de la partie orbitaire du lobe frontal, et qui avait présenté des phénomènes d'épilepsie tardive (60 ans) et des troubles démentiels avec tendance invincible au sommeil.

L'observation montre une fois de plus que l'épilepsie tardive, même lorsqu'elle révèle les allures de l'épilepsie essentielle, est symptomatique d'une lésion cérébrale. En dehors de l'épilepsie, il faut noter les phénomènes démentiels présentés

par la malade, phénomènes comparables à ceux observés chez la malade de Raymond. A. Halipré.

1383) **Sur la compression du Cervelet par les foyers d'Hémorrhagie cérébrale**, par Pierre Marie. *Soc. de biologie*, 1er juillet 1899. *C. rendus*, p. 572.

Frappé par ce fait que, dans certaines autopsies d'hémorrhagie cérébrale, le cervelet paraissait subir une compression, l'auteur a examiné de près à ce point de vue deux cas dont il présente les pièces. Le premier se rapporte à une hémorrhagie du segment externe du noyau lenticulaire gauche (dimensions du foyer 7/3) : il y a aplatissement de la face supérieure du lobule gauche, le vermis supérieur est aplati et déjeté à droite. Dans le second, hémorrhagie de la couche optique du volume d'une noix : aplatissement de la face supérieure de l'hémisphère gauche cérébelleux, avec saillie des amygdales cérébelleuses qui paraissaient engagées dans le trou occipital. L'auteur fait ressortir l'intérêt de ces constatations en les rapprochant des recherches de physiologie pathologique de Léonard Hill (*Hunterian Lectures*, 1896). Cette compression peut avoir des conséquences très graves, du fait de la pénétration des amygdales dans le trou occipital en particulier et de l'anémie bulbaire consécutive. H. Lamy.

1384) **Contribution à l'étude expérimentale des Atrophies Cellulaires consécutives aux lésions du Cervelet. Considérations sur les Atrophies rétrogrades et les Dégénérescences secondaires**, par André Thomas. *Soc. de biologie*, 15 juillet 1899. *C. rendus*, p. 650. (Travail du laboratoire du Dr Dejerine, à la Salpêtrière.)

Le pédoncule cérébelleux moyen est formé de fibres qui réunissent la substance grise de la protubérance d'un côté à l'écorce hémisphérique cérébelleuse du côté opposé. Mais dans quel sens ces fibres conduisent-elles l'influx nerveux : vont-elles du cervelet au pont, ou inversement? Sur ce point les opinions diffèrent. L'auteur dans sa thèse a soutenu qu'elles avaient pour origine les cellules de la substance grise du pont, s'appuyant sur la faible proportion de fibres dégénérées à la suite de la destruction d'un hémisphère cérébelleux. Russell est d'un avis opposé ; et il se base précisément sur l'importance de la dégénérescence dans le pédoncule cérébelleux moyen à la suite de la destruction de l'hémisphère cérébelleux. La note présente a pour but d'expliquer cette contradiction et de préciser l'origine des fibres en question.

Il faut d'abord tenir compte de la durée de la survie. Plus elle est longue chez l'animal en expérience, et plus est grand le nombre des fibres dégénérées. Après trois semaines, quelques fibres seulement sont dégénérées ; après 2 mois et plus, la plupart sont dégénérées. Or, si la dégénérescence était réellement secondaire à la lésion cérébelleuse, la désintégration des fibres se ferait en masse à la même époque.

De plus, on note, dans ces conditions, la disparition des cellules de la substance grise du pont, proportionnellement à la dégénérescence des fibres du pédoncule cérébelleux. Or (l'auteur cite deux expériences à ce sujet) la dégénérescence des fibres de ce pédoncule est en réalité secondaire à l'atrophie rétrograde du noyau pontique croisé. Les choses se passeraient donc de la sorte après la destruction d'un hémisphère cérébelleux, atrophie des cellules du noyau pontique croisé, dégénérescence consécutive du pédoncule cérébelleux moyen.

Thomas termine en rappelant les connexions du cervelet avec le pont, la moelle et le cerveau.

H. Lamy.

1385) **Hématome de la Pie-Mère dans le Charbon chez l'Homme** (Haematom der weichen Hirnhaut beim Milzbrand des Menschen), par E. Ziemke. *Münchener med. Wochenschr.*, 1899, p. 619.

A la suite d'une pustule maligne de la joue chez la femme d'un fourreur, hématome en nappe sous-pie-mérien. L'examen microscopique confirma le diagnostic et montra de très nombreuses bactéries charbonneuses.

L'auteur passe en revue des cas analogues dus à Wagner, Curschmann, Goldschmidt et recherche le mécanisme de cette hémorrhagie; il pense que l'infection du système lymphatique a joué ici un grand rôle et que cette infection s'est propagée à partir de la pustule de la joue. R. N.

1386) **Recherches de Pathologie Médullaire expérimentale** (zur Pathologie des Rückenmarkes), par Belkowsky (Cleveland, Ohio). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 1, 2, mai 1899. (16 p. 3 obs.)

Irritation chronique de la moelle au moyen de bandelettes de papier introduites sous la dure-mère, chez trois chiens. 1° Expérience : cliniquement les symptômes rappellent surtout les tabes avec troubles sensitifs, perte du sens musculaire, disparition des réflexes, etc. — A l'autopsie, myélite diffuse qui par places est transverse; la sclérose des cordons postérieurs prédomine.

2° Expérience : cliniquement, début d'ataxie des membres inférieurs; à l'autopsie, foyer de myélite au niveau de l'opération (L, r, lombaire), foyer limité en raison de la brièveté de la survie (6 semaines).

3° Cliniquement, secousses des membres inférieurs, puis des membres supérieurs, hypoesthésie, perte du sens musculaire. L'animal devient méchant, agressif, irritable; mort après des attaques épileptiformes. — Myélite diffuse avec formation d'une cavité dans la moelle sacrée, pachyméningite, encéphalite rappelant les lésions de la paralysie générale. Trénel

1387) **Nouvelles observations d'Ankylose du Rachis, avec examen anatomo-pathologique**, par V. M. Bekhterew. *Conférence de la Clinique Neurologique de Pétersbourg*, 7 janvier 1899, *Vratch*, 1899, p. 319.

Malade 30 ans.

La région cervicale inférieure et dorsale supérieure du rachis est incurvée en arc, sans lordose lombaire compensatrice, genoux demi-fléchis; poitrine effacée. Points douloureux à la percussion. La flexion du rachis en arrière et de côté est impossible.

Il peut s'incliner légèrement en avant.

Le thorax est aplati. Respiration exclusivement abdominale. Atrophie musculaire de la ceinture scapulaire et des bras. Troubles de la sensibilité dans la même région. Douleur dans les bras et dans les jambes. Début en 1893. L'affection progresse. Antécédents nerveux et psychiques chez les ascendants. Syphilis et traumatisme chez le malade.

L'examen anatomique du système osseux et nerveux d'un cas décrit par l'auteur en 1897 (Voir R. N., 1898, 385) a démontré, en dehors de l'incurvation et de la soudure du rachis, de l'atrophie des cartilages intervertébraux, de la dégéné-

rescence notable des fibres des racines postérieures, notamment dans la région dorsale supérieure ; dans la moelle, dégénérescence des cordons postérieurs ; puis dégénérescences disséminées dans les cordons antérieurs et latéraux ; la pie-mère sur les régions correspondantes est épaissie ; atrophie dans les cellules des ganglions spinaux. Il s'agit d'une inflammation primitive des méninges médullaires qui se propage sur les racines postérieures et les ganglions intervertébraux.

L'incurvation du rachis est due à l'état parétique des muscles. L'induration du rachis est donc secondaire, elle est due à l'aplatissement des cartilages intervertébraux par le rachis incurvé.

L'affection décrite par l'auteur est distincte de la maladie désignée par Strompell et Marie sous le nom de *Spondylose rhysomélique*. Dans cette dernière, il s'agit de l'ossification des grandes articulations et de celles du rachis. La spondylose a une marche ascendante, tandis que l'induration du rachis ne se propage pas sur les membres ; elle débute sur la région cervico-dorsale ; puis l'absence de syphilis et de l'hérédité, l'origine rhumatismale de la spondylose la distinguent nettement de l'induration. J. TARGOWLA.

1388) **Sur l'état de la Sensibilité Osseuse dans diverses affections du Système Nerveux**, par MAX EGGER, de Soleure (Suisse). *Soc. de biologie*, 27 mai 1899. *C. rendus*, p. 425. (Travail du service du Dr Dejerine à l'hospice de la Salpêtrière.)

Dans le *tabes* on rencontre ordinairement l'abolition de la sensibilité osseuse des extrémités inférieures, remontant parfois jusqu'à la ceinture pelvienne et même jusqu'au niveau des côtes supérieures.

Dans un cas, l'auteur nota l'anesthésie osseuse totale à l'exception du rachis, de la tête et du sternum, malgré la conservation complète de la sensibilité cutanée. Dans un autre où il y avait destruction de la tête et du col du fémur, avec anesthésie trochantérienne, il nota que la diaphyse et les condyles avaient conservé une sensibilité osseuse assez marquée (ce qui montre que la continuité du squelette n'est pas nécessaire à la transmission).

Dans la *syringomyélie* et l'*hématomyélie* l'auteur a également observé l'anesthésie osseuse. Dans l'*hémiparaplégie avec hémianesthésie*, il y a anesthésie osseuse du côté de la paralysie motrice, tandis que la sensibilité est intacte du côté où siège l'anesthésie cutanée, etc., etc.

Quant aux voies conductrices centrales de cette sensibilité, Egger tire des faits observés cette conclusion qu'elle se provoque le long de la substance grise, sans subir d'entrecroisement médullaire. H. LAMY.

1389) **La Toxicité du Sang dans l'Épilepsie**, par P. COLOLIAN. *Archives de Neurologie*, mars 1899, no 39, p. 177-188.

L'auteur, d'après ses expériences, arrive à des conclusions différentes de celles que Mairet et Vires ont émises sur le même sujet ; tandis que ces derniers auteurs considèrent que le sérum sanguin chez l'épileptique est moins toxique que chez l'homme sain, C. a constaté que la toxicité est chez lui supérieure à ce qu'elle est chez l'individu bien portant. Ses recherches ont été faites dans l'intervalle et au moment des attaques. Dans l'intervalle des crises, le sang paraît toxique, mais l'auteur ignore à quelle dose ; après l'attaque, la toxicité est bien plus élevée, il faut 5,396 c.c. du sérum du sang d'un épileptique pour tuer un kilogramme d'animal. PAUL SAINTON.

1390) **Lésions de l'Écorce dans la Démence aiguë (Amentia)** par A. V. Guerwer. *Conférence de la Clinique Neurologique de Pétersbourg*, 7 janvier 1899. *Vratch*, 1899, p. 319.

Examen de trois cerveaux de malades morts dans l'amentia aiguë. Méthodes de Nissl, Pahl, Golgi et Marchi.

Les cellules présentent des lésions atrophiques et de la dégénérescence graisseuse. Les corps de Nissl disparaissent. Les noyaux cellulaires sont gonflés et disposés excentriquement. Les bords de cellules sont érodés ; vacuolisation.

Les fibres corticales sont déformées en chapelet.

La neuroglie est granuleuse. Ces lésions seraient de nature toxique.

J. Targowla.

1391) **Des Lésions de la Moelle dans la Paralysie Générale, par la méthode de Nissl et Marchi**, par N. A. Vyrouboff. *Conférence de la Clinique Neurologique de Pétersbourg*, 10 décembre 1898, *Vratch*, 1899, p. 318.

Conclusion : 1) L'altération des cellules est constante ; elle se manifeste par la désagrégagion primitive ou secondaire de la substance chromatique, par l'atrophie et l'augmentation de la quantité de pigment ; 2) Altération du cylindre-axe : gonflement, défiguration et atrophie avec désagrégation du manchon myélinique ; 3) Dans la substance blanche, hypertrophie de la névroglie et augmentation des noyaux ronds ; 4) L'altération des vaisseaux est un phénomène précoce ; il y a dilatation, hyperhémie et modification de la tunique interne ; 5) La méningo-myélite syphilitique n'est pas fréquente ; 6) La lésion des racines est constante ; 7) Les cellules des ganglions intervertébraux présentent les mêmes altérations que celles des cornes antérieures ; 8) Dans les cordons postérieurs la dégénérescence suit les systèmes radiculaires. Dans les faisceaux pyramidaux antérieurs et latéraux, on trouve des fibres plus ou moins dégénérées.

Quant à la pathogénie : *a*) La dégénérescence des cordons postérieurs est le résultat d'une lésion du neurone périphérique centripète, ce qui est confirmé par la lésion constante des ganglions intervertébraux. *b*) La dégénérescence des faisceaux pyramidaux est en rapport avec la lésion des centres moteurs corticaux. *c*) Il n'y a aucune différence entre les lésions médullaires dans la paralysie générale et dans le tabes.

J. Targowla.

NEUROPATHOLOGIE

1392) **Sur un cas d'Aphasie Sensorielle par lésion du Pli Courbe, chez un Gaucher**, par le Dr Touche (médecin de l'hospice de Brévannes). *Soc. de biologie*, 3 juin, 1899. *C. rendus*, p. 451.

Malade de 66 ans, gaucher, mais écrivant de la main droite. Les particularités intéressantes du cas résident dans les faits suivants : 1° paraphasie pure, sans trace de jargonaphasie ; 2° troubles de l'écriture dans tous ses modes, que l'autopsie a démontré être en relation avec une lésion du pli courbe droit (chez un gaucher écrivant de la main droite) ; 3° conservation de tous les phénomènes mécaniques de la lecture ; 4° la jargonagraphie, la copie de l'imprimé en manuscrit, la persistance de fragments altérés du texte dans l'écriture dictée ou copiée sont en relation avec une destruction complète du pli courbe, aussi bien limitée qu'on aurait pu le souhaiter dans les meilleures conditions expérimentales.

H. Lamy.

1893) **Sur un cas d'Ophtalmoplégie nucléaire progressive**, par E. AUSSET (Lille). *Belgique médicale*, 1er juin 1899, n° 22.

Fillette, 7 ans. Aucun renseignement sur les antécédents héréditaires de cette malade. Depuis six mois environ, léger strabisme, céphalalgie, épistaxis.

État général demeurait bon. Insensiblement, de l'ataxie se manifesta dans le membre supérieur droit. Il y a environ deux mois, la parole devenait embarrassée; il y a un mois, devenait traînante et peu nette. Jamais de convulsions.

Il existe actuellement une paralysie du moteur oculaire commun gauche, et une parésie au même nerf du côté droit. De plus, les muscles innervés par le facial inférieur droit sont paralysés; légère déviation de la langue à droite, légère paralysie de cet organe. Lèvres saines, voix normale. Enfin, hémiplégie droite. Cet ensemble s'est constitué en moins d'une année.

L'auteur discute l'endroit probable de la lésion : surtout au niveau du noyau de l'oculo-moteur gauche, empiétant sur le noyau de droite. Le voisinage du faisceau pyramidal gauche explique l'hémiplégie droite. Les autres symptômes s'expliquent par des lésions des faisceaux cérébelleux moyen et supérieur ; elles se propagent vers le bulbe.

Nature : l'auteur élimine successivement diverses hypothèses pour s'en tenir au diagnostic de tumeur, peut-être de nature syphilitique. PAUL MASOIN.

1394) **Sur un Phénomène Pupillaire non décrit** (Ueber ein bisher nicht beschriebenes Pupillenphänomen), par WESTPHAL. Soc. de psych. de Berlin. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie ;* t. LVI, f. 1-2, mai 1899.

Ce symptôme consiste en ceci : si l'on ordonne au malade de fermer l'œil et qu'on s'oppose à l'occlusion en retenant les paupières, la pupille se contracte ; ce phénomène ne se produit que quand la pupille ne réagit pas ou peu à la lumière et qu'elle n'est pas en myosis. Le phénomène n'a été rencontré qu'une fois dans un cas où les réactions pupillaires étaient normales. C'est un mouvement associé attribuable à une anastomose des noyaux du facial et de l'oculo-moteur. TRÉNEL.

1395) **Arachnoïdite Syphilitique frontale**, par SANO. *Soc. belge de Neurol.*, 27 mai 1899. In *Journal de Neurologie*, n° 13, 20 juin 1899.

Femme de 50 ans, attachée à une maison de prostitution, avait présenté de la céphalalgie diffuse, quelques vomissements au début de l'affection, puis un état parétique très prononcé ; les réflexes restèrent normaux. Bientôt se produisirent des symptômes de tension intra-crânienne : paralysie, aphasie.

Autopsie : plaque gommeuse de 7 centim. de diamètre dans la région frontale gauche, occupant exclusivement l'arachnoïde et comprimant les sommets des deuxièmes et troisièmes circonvolutions frontales, pour le reste intactes.

La mort serait due à la tension exagérée. On ne constata pas de troubles bulbaires. PAUL MASOIN.

1396) **Un cas d'Ataxie Cérébelleuse Héréditaire**, par M. P. ROMANOFF. *Conférence de la Clinique Neurologique de Kazan*, 2 décembre 1898. *Vratch*, 1899.

Malade de 18 ans, bien développé, d'une famille de 8 enfants ; ses 3 frères aînés ne marchent pas.

Aucune maladie dans l'enfance ; début à 13 ans ; marche lente. Actuellement on constate : strabisme interne, démarche ataxique cérébelleuse prononcée ; affaiblissement des articulations du genou et du pied, plus prononcé à droite.

Exagération des réflexes patellaires. Fatigue rapide et céphalalgie prononcée. Depuis deux mois l'ataxie s'est exagérée, clonus du pied. Il s'agirait de l'ataxie cérébelleuse type P. Marie.

M. Darkchewitch cite un cas où le complexus symptomatique de Marie s'est développé chez un adulte sans hérédité. Ni l'hérédité ni le début dans l'enfance n'est un symptôme indispensable dans la maladie de Marie ; il en est de même dans la maladie de Friedreich. J. Targowla.

1397) **Sur la valeur du Phénomène de Bell concernant la Paralysie Faciale et quelques remarques sur l'étiologie et symptomatologie de cette paralysie**, par B. Vacek. *Casopis ceskych lékarů*, 1899, 7, 8, 9.

En se basant sur ses nombreuses études, l'auteur conclut que :

1° La déviation du bulbe dans la paralysie faciale périphérique n'a aucune valeur diagnostique et pronostique en ce qui concerne cette paralysie.

2° Elle n'est pas l'effet d'une irradiation nerveuse dans le noyau du musculus obliquus inferior, mais dans le système musculaire tout entier par suite d'une excitation centrale.

3° Elle signifierait, d'après les examens faits sur les yeux normaux et dans des cas de paralysie faciale, une disposition ayant pour but de préserver la cornée de l'œil contre les nocuités extérieures.

4° Cette déviation du bulbe n'apparaît pas chez les nouveau-nés jusqu'à l'âge de 3 mois et demi dans la direction habituelle. Haskovec (de Prague).

1398) **L'état du Facial Supérieur et du Moteur Oculaire Commun dans l'Hémiplégie organique**, par Ch. Mirallié. *Archives de Neurologie*, janvier 1899, vol. VII, n° 37, p. 1 à 28.

Les classiques sont unanimes à considérer l'intégrité du facial supérieur dans l'hémiplégie organique comme un fait incontestable. Depuis quelque temps, différents auteurs ont montré que cette opinion était trop absolue. M. apporte à son tour des documents qui tendent à renverser ce véritable « dogme ». De sa statistique faite avec grand soin et portant sur 30 hémiplégiques atteints d'une lésion organique, il conclut que « dans toute hémiplégie d'origine cérébrale la paralysie du facial supérieur est de règle toutes les fois que le facial inférieur est lui-même paralysé » ; elle est, il est vrai, moins marquée que celle du facial inférieur, moins intense que celle de la paralysie périphérique. Pour reconnaître cette paralysie, il faut savoir la rechercher avec soin : pour se rendre compte de différences peu sensibles avec le côté sain, il faut examiner le malade en prenant des points de repère. L'auteur a choisi l'angle inféro-externe de la base de l'orbite : il est toujours facile à palper. Une fois ce point fixé avec l'index sur l'angle externe de chaque orbite, il est possible de s'apercevoir de la moindre différence dans la position des sourcils. Enfin l'étude de l'étendue, de la rapidité du mouvement de la paupière a une certaine valeur. En ce qui concerne la fermeture isolée d'un œil, celle-ci est beaucoup plus fréquemment difficile chez les hémiplégiques que chez les individus sains. On constate souvent un rétrécissement de la fente palpébrale du côté paralysé : celui-ci ne peut s'expliquer que par la participation du moteur oculaire commun à la paralysie. Comment concevoir cette intégrité relative du facial supérieur et surtout du moteur oculaire commun ; elle n'est point le résultat d'une disposition anatomique, mais elle est la conséquence de l'action synergique de ces nerfs. Il semble que le centre cortical du facial supérieur soit

très voisin de celui du facial inférieur et que ce centre du facial supérieur soit, aussi bien que celui du releveur de la paupière supérieure, placé dans la zone psycho-motrice. PAUL SAINTON.

1399) **Maladie de Parkinson ; Biopsie**, par DE BUCK et DEMOOR. *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, juin 1899; *Belgique médicale*, n° 27, 1899.

Relation d'un cas typique. Biopsie librement consentie par le malade : l'examen microscopique du muscle n'a indiqué l'existence d'aucune altération du tissu musculaire. PAUL MASOIN.

1400) **Tabes cervical**, par DE BUCK. *Ann. Soc. de méd. de Gand*, juin 1899, et *Belgique médicale*, n° 24, 1899.

Présentation d'un cas de tabes cervical, ayant débuté il y a douze ans, chez un homme de 50 ans. Depuis quatre ans les membres inférieurs présentent des troubles de motilité. Le cas est remarquable : 1° par la localisation cervicale primitive de la lésion, qui est rare (sur 106 cas de tabes, Dejerine n'a rencontré ce début qu'une seule fois) ; 2° par l'absence de troubles oculo-pupillaires et présence de troubles auditifs (surdité). Collet (1895) n'a pu rassembler que 3 observations ; et surtout 3° par l'exagération du réflexe rotulien des deux côtés coïncidant avec l'abolition du réflexe achillien des deux côtés.

L'auteur rappelle la division des cas de tabes par Babinski, au point de vue de la relation entre l'état du réflexe rotulien et achillien. Il estime, avec van Gehuchten, qu'une cinquième classe se rencontre : exagération du réflexe rotulien avec abolition du réflexe achillien des deux côtés. PAUL MASOIN.

1401) **Sur la Leptoméningite**, par GRADENIGO. *Accademia di medicina di Torino*, 30 juin 1899.

Quatre cas de leptoméningite otitique ; dans deux cas le diagnostic de méningite purulente put être établi par la ponction lombaire ; trois cas ont été guéris par l'opération. F. DELENI.

1402) **Méningite cérébro-spinale suppurée due au Staphylococcus pyogenes aureus. Hémiplégie droite. Herpès Labial en rapport avec une altération du Ganglion de Gasser correspondant**, par JOSIAS et NETTER. *Soc. méd. des hôpitaux*, 5 mai 1899. *Bulletins*, p. 437.

Observation intéressante d'un jeune homme de 11 ans, qui entra à l'hôpital pour de la bronchite et quelque temps après sa sortie fut pris d'une attaque apoplectiforme avec hémiplégie droite consécutive, inégalité pupillaire et éruption d'herpès confluente au côté droit de la lèvre. La ponction lombaire permit de recueillir un liquide purulent. A l'autopsie, on trouva une nappe purulente à la base de l'encéphale allant du chiasma au bulbe et recouvrant le vermis inférieur et les parties adjacentes des lobes cérébelleux.

Au niveau de l'hémisphère droit existait une plaque de méningite le long de la vallée de Sylvius. A la coupe on constate une dilatation des ventricules, remplis d'un liquide louche et du ramollissement du corps calleux. Le ganglion de Gasser est entouré d'une nappe de pus visqueux.

La moelle est en contact avec une couche purulente plus épaisse au voisinage du bulbe et dans la région lombaire. L'examen bactériologique montra qu'il s'agissait d'une infection à staphylococcus pyogenes aureus. Le microbe existait

à l'état pur dans le liquide cérébro-spinal et ventriculaire, dans le pus méningé, dans le sang du cœur, dans le sang d'un abcès rénal. Ce fait n'est pas un fait isolé, l'un des auteurs a trouvé le staphylocoque dans trois méningites, l'une primitive, l'autre compliquant la coqueluche, la dernière consécutive à la fièvre typhoïde.

Discussion. — Joffroy demande pourquoi M. Netter n'applique pas le nom de zona à l'éruption de la face, si les deux ganglions de Gasser étaient lésés, si l'éruption correspondait à la distribution des terminaisons nerveuses du trijumeau.

Netter répond qu'il ne voit aucun inconvénient à appliquer le mot zona à l'éruption faciale, qu'un seul ganglion était baigné par le pus et qu'elle correspondait à la distribution des branches du trijumeau.

Rendu insiste sur l'intérêt de l'explication de l'herpès labial par les lésions du ganglion de Gasser. Il se propose de rechercher si dans la pneumonie, il n'existe pas des lésions de ce ganglion.

1403) **Deux cas de Méningite d'origine otitique guéris** (Sopra due casi di meningite otitica con esito di guarigione), par Alfonso Bormans. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 91, p, 956, 30 juillet 1899 (2 obs.).

Dans les deux cas, le tableau de la méningite était complet : le diagnostic fut d'autre part affirmé par les ponctions lombaires (liquide trouble, staphylocoques) ; les malades guérirent après l'opération portant sur la caisse et l'apophyse mastoïde ; les ponctions lombaires semblent avoir contribué à la guérison.

F. Deleni.

1404) **Névrite toxique du Pneumogastrique au cours d'une Entérocolite aiguë**, par L. Rénon. *Société médicale des hôpitaux*, 5 mai 1899. *Bulletins*, p. 447.

Chez un enfant de huit ans, au cours d'une entérocolite aiguë, se montrèrent des phénomènes intéressants : stomatite avec éruption morbilliforme, selles d'une abondance pouvant être évaluée à deux litres en vingt-quatre heures, ayant l'apparence d'une gelée verte semblable à des grains de raisin décortiqués. Au cours de la maladie apparurent des accidents indiquant une atteinte du pneumogastrique : dyspnée extrême (60 respirations par minute), vomissements incessants, ballonnement du ventre, état asphyxique. Le pouls était inégal et rapide : 150 à la minute ; les battements du cœur étaient tantôt précipités, tantôt lents sans le moindre souffle. Il y avait à chaque moment tendance à la syncope et au collapsus. Ces accidents doivent être comparés à ceux que l'on observe dans la diphtérie toxique et présentent avec eux la plus grande analogie. Paul Sainton.

1405) **Polynévrite douloureuse thoraco-brachiale** (Polineuritis dolorosa toraco-braquial), par J. de Léon. *Revista medica del Uruguay*, 1898.

Deux cas d'une affection douloureuse occupant l'épaule d'un seul côté et irradiant plus ou moins vers le thorax et le bras. L'auteur tire de ces observations les conclusions suivantes :

La névrite douloureuse associée des branches du plexus brachial et des nerfs voisins, chez les arthritiques goutteux d'un certain âge constitue une forme morbide indépendante par son étiologie, ses caractères et la possibilité d'une guérison rapide par le traitement électrique à haute tension. R. N.

1406) **Polynévrite insterstitielle hypertrophique rémittente de l'enfance,** par G. J. Rossolimo. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou,* 19 février 1899; *Vratch,* 1899, p. 416.

L'auteur présente une malade 24 ans, ayant son troisième accès de polynévrite. Le premier eut lieu à 12 ans, le second à 21 ans ; la durée des deux premiers accès est de six mois, à début et à terminaison graduels. Dans l'intervalle des accès, guérison presque complète.

Les accès à 21 ans et à 24 ans ont débuté trois mois et demi et un mois après un accouchement normal d'ailleurs. Les deux derniers accès ont été précédés d'une parésie de l'abducens droit.

L'accès se manifeste par une parésie graduelle de toutes les extrémités avec ataxie, atrophie musculaire, tremblement fibrillaire, petites anesthésies dans la périphérie des membres, sans douleurs ; légère sensibilité des troncs nerveux ; ceux-ci sont épaissis, durs et mamelonnés, surtout aux bras.

Absence des réflexes tendineux. Les viscères du bassin sont sains. Inégalité pupillaire temporaire nystagmus horizontal, cypho-scoliose. Pied varus équin en ogive ; griffe des orteils. Il s'agit du type Dejerine avec tendance à la progressiveté et participation de l'abducens. Prédisposition héréditaire.

J. Targowla.

1407) **Méralgie paresthésique,** par Féré. *Belgique médicale,* 27 juillet 1899, n° 30, 16 p.

Étude étiologique et symptomatologique. F. publie 3 cas de méralgie.

I. — Homme, 42 ans ; à 25 ans, accidents paludéens. Il y a un an, a subi un traumatisme du dos, à la suite duquel il éprouva de la lassitude et des troubles du sommeil.

Trois mois plus tard, aggravation ; douleurs profondes dans les avant-bras et engourdissement douloureux des mains. A la suite d'efforts il ressentit, quelques heures plus tard, à la cuisse droite, régions antéro-externe, des symptômes de méralgie paresthésique, en même temps acroparesthésie.

Perte du réflexe pilo-moteur.

Après quatre mois, méralgie diminuée ; après six mois, amélioration considérable, l'anesthésie a persisté.

II. — Homme 52 ans ; convulsions dans l'enfance. A 19 ans, rhumatismes ; à partir de ce moment, herpès préputial récidivant ; à 44 ans, traumatisme au mollet gauche ; les poussées sont plus fortes, vésicules plus volumineuses. A la période d'ulcération apparaît sur la cuisse gauche une plaque douloureuse, anesthésique et paresthésique. Quand la cicatrisation de l'herpès commence à se faire, la méralgie disparaît pendant la nuit.

III. — La méralgie paresthésique peut constituer un symptôme précoce isolé, ou peu s'en faut, de la paralysie générale, au cours de laquelle il a été signalé (Mœbius). Féré cite un cas de ce genre.

Cette étude contient également le diagnostic des diverses névralgies ; suivent des indications thérapeutiques. Paul Masoin.

1408) **Recherches sur l'Analgésie du Cubital (Signe de Biernacki) chez les Aliénés,** par P. Kéraval et R.-G. Laurent (d'Armentières). *Archives de Neurologie,* février 1899, n° 38, p. 97-103.

Les autenrs ont recherché sur 626 malades-hommes : 84 paralytiques généraux et 542 autres aliénés, le signe de Biernacki. Sur les 84 paralytiques géné-

raux, 44 présentaient ce signe, 32 avaient une sensibilité cubitale normale, 8 donnaient un résultat douteux. Sur 542 malades non paralytiques, 228 avaient une analgésie du cubital, 314 avaient une sensibilité normale. Ce signe s'est donc montré chez 53 p. 100 des paralytiques généraux, chez 42 p. 100 des autres aliénés. Ces chiffres montrent que l'analgésie du cubital n'a pas la valeur que lui attribue Cramer pour le diagnostic de la paralysie générale : on peut seulement dire que réuni à d'autres symptômes il peut constituer « un élément de plus en faveur du diagnostic ». PAUL SAINTON.

1409) **L'Intoxication Sulfo-carbonée des ouvriers en Caoutchouc** (Die Schwefelkohlenstoff Vergiftung, etc...), par R. LAUDENHEIMER. Leipzig, 1899, Veit und Co.

Monographie très travaillée, basée sur plus de quarante observations de troubles nerveux par intoxication sulfo-carbonée. Après une introduction consacrée à l'exposé de notions chimiques et toxicologiques, Laudenheimer étudie les effets du sulfure de carbone sur l'organisme et particulièrement sur le système nerveux; il admet que cette action peut produire des lésions organiques, des névroses et des psychoses; ces dernières sont étudiées dans le détail. D'une façon générale l'auteur tend à restreindre le rôle de l'hystérie sulfo-carbonée au profit des lésions organiques et des psychoses. Les précautions d'hygiène sont indiquées avec beaucoup de soin pour empêcher ou atténuer cette intoxication industrielle. R. N.

1410) **Myotonie familiale (Maladie de Thomsen) compliquée de Tabes,** par S. S. NALBANDOFF. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, 22 janvier 1899, *Vratch*, 1899, p. 261.

Deux frères, atteints de la maladie de Thomson, l'aîné est également tabétique. Père alcoolique, mère morte de diabète. Il y a huit ans, chancre mou avec bubon douloureux. En outre des symptômes ataxiques bien prononcés, le malade présente le tableau complet de myotonie dont le début se perd dans la première enfance.

La difficulté de mouvements se manifeste à l'occasion des mouvements énergiques et disparaît à mesure de l'accomplissement de ces mouvements.

A l'examen microscopique d'une parcelle musculaire du mollet, on constate une augmentation des noyaux et une hypertrophie légère des fibres musculaires.

Le frère, 18 ans, présente une myotonie plus prononcée avec participation des muscles de la face (clignotement, mastication).

Le troisième frère est également myotonique.

Six autres frères et sœurs sont sains.

Les cas de myotonie passent souvent inaperçus ; ils ne sont pas rares.

Photographies. Courbes. Pièces microscopiques. J. TARGOWLA.

1411) **Myoclonus fonctionnel intermittent et paradoxal**, par C. HELDENBERGH. *Belgique médicale*, 15 juin 1899, nº 24 ; 7 p.

H. attire l'attention sur un syndrome nouveau dont il donne la description à peu près dans les termes suivants : à l'occasion d'un mouvement adapté et volontaire, on voit survenir, par intervalles, dans les muscles antagonistes, une contraction brusque susceptible d'enrayer ou tout au moins d'entraver ce mouvement. Si, par exemple, le sujet essaye de saisir un objet quelconque et qu'il y

réussisse, après avoir contracté volontairement les muscles fléchisseurs de l'avant-bras, il peut se produire dans les muscles extenseurs une secousse clonique assez forte pour lui faire lâcher prise. Dans ce cas, ou bien l'objet tombe, ou bien le malade le ressaisit avec l'autre main. Toutefois, le phénomène en question n'a pas lieu lorsque l'acte de la préhension s'effectue au moyen des deux mains à la fois. Quand il s'agit d'objets assez légers, un verre de table par exemple, il arrive aussi que, au moment où la main va atteindre le but, elle s'ouvre brusquement et est entraînée à une certaine distance dans une secousse convulsive. L'objet est alors heurté plus ou moins vivement, quelquefois renversé, et la préhension ne se réalise pas. D'autres fois encore, mais plus rarement, c'est le phénomène inverse qui se produit, car la main va se fermer avec force et comme convulsivement sur l'objet à saisir.

On note des phénomènes analogues pour l'écriture, qui s'effectue difficilement d'abord à cause d'une douleur assez forte que le malade éprouve au niveau de la main et de l'avant-bras, puis en raison de certaines contractions musculaires antagonistes, ayant pour siège tantôt les muscles radiaux et extenseurs de l'avant-bras, tantôt les muscles fléchisseurs.

Pendant la marche, l'ascension ou la descente d'un escalier, on observe des désordres moteurs de même genre dans les membres inférieurs. Les patients accusent de temps à autre des secousses musculaires brusques, qui les rendent perplexes et hésitants et les obligent à faire appel à la volonté et au contrôle de la vue pour mieux coordonner leurs mouvements.

Tous ces phénomènes ne se produisent que d'une façon intermittente et s'accentuent sous l'influence d'émotions, de contrariétés, etc.

Quand, chez un sujet offrant ce syndrome, on place un des membres supérieurs en demi-flexion, et qu'on le maintient dans cette attitude pendant un certain laps de temps, on ne tarde pas à remarquer qu'il est secoué par une série de contractions musculaires, intermittentes et variables comme intensité, mais toujours suffisantes pour amener un déplacement de l'extrémité, laquelle se trouve projetée tantôt en avant, tantôt de côté. En répétant cette expérience sur le membre inférieur, on détermine le même phénomène, à un degré moins marqué, il est vrai.

A côté de ces troubles moteurs partiels et en apparence spontanés, on constate un autre, plus banal et affectant une allure plutôt généralisée ; c'est ainsi que tout bruit insolite fait naître immédiatement une sorte de tressaillement, une contraction clonique qui se propage à la plupart des muscles du corps.

Tous ces phénomènes s'atténuent ou disparaissent sous l'influence du repos absolu, de certains exercices musculaires actifs ou de secousses imprimées aux membres. D'autre part, la volonté n'a que peu ou point de prise sur ces troubles.

Quant aux réflexes, ils sont exagérés du côté du tendon rotulien et du tendon d'Achille. Par contre, le clonus du pied fait défaut et le réflexe plantaire est normal.

Pour les membres supérieurs, on constate la même exagération des réflexes en ce qui concerne le biceps, les radiaux, les extenseurs et les fléchisseurs de l'avant-bras. Le réflexe musculaire qui correspond au médius est particulièrement accusé.

La sensibilité vaso-motrice se révèle par un degré assez notable de dermographisme.

La sensibilité ne paraît offrir rien d'anormal.

A la suite de cet exposé, l'auteur fournit un cas répondant à cette description. Suit la discussion du diagnostic : chorée anormale, maladie des tics, paramyoclonus de Friedreich, crampes réflexes statiques (Eulenburg et Erlenmeyer), chorée électrique de Henoch, tétanie? Non, dit H., le cas ne répond à aucune de ces affections.

Dans le n° 25 (22 juin 1899) de la *Belgique médicale*, l'auteur relate un nouveau cas de la même affection Paul Masoin.

1412) **Sur une variété de Convulsions non encore décrite du musculus cucullaris (trapèze) et du musculus levator scapulæ**, par F. Svoboda. *Sbornik poliklinicky*, 1898.

Communication du cas suivant :

Fille, âgée de 14 ans. Le père est mort de la tuberculose pulmonaire. La mère est saine, ainsi qu'une sœur de la malade.

La malade avait toujours joui d'une bonne santé. Depuis un an la malade éprouve des convulsions cloniques de l'épaule gauche qui cessent pendant le sommeil. La tête reste tranquille. Pendant l'état convulsif, la malade ressent une certaine gêne de la respiration, ce qui cesse à l'état de calme.

La malade est normalement développée. Mouvements de la tête normaux. On n'a rien remarqué à l'examen des yeux, sauf une anesthésie de la cornée et de la conjonctive, et sauf un rétrécissement du champ visuel. Anesthésie de la muqueuse du pharynx. Organes internes normaux.

A l'examen clinique minutieux, on trouve que c'est seulement musculus cucullaris et musculus levator scapulæ qui sont ici en jeu. Haskovec (de Prague).

1413) **L'importance du Clonus du pied dans le diagnostic de la Paraplégie Hystérique**, par De Buck. *Belgique médicale*, n° 18, 4 mai 1899.

Tandis que Bechterew, Oppenheim, etc., croient à l'existence du clonus du pied et de la contraction paradoxale dans l'hystérie, Gowers et Mills pensent que ces faits sont rares, et que, lorsque dans l'hystérie on trouve le vrai clonus du pied, il faut toujours songer à l'existence d'une lésion organique sur le trajet du système moteur.

De Buck se range à ce dernier avis. Il a pu récemment mettre à contribution l'importance diagnostique du clonus du pied. Il s'agissait d'un cas d'hystérie traumatique qui devait être examiné au point de vue d'indemnité. L'auteur n'eut pas de peine à découvrir une hystéro-neurasthénie traumatique grave, et la présence de l'exagération des réflexes tendineux d'un côté avec clonus du pied lui imposa de faire dans son rapport une réserve au point de vue de l'existence d'une lésion organique du tractus moteur. Paul Masoin.

1414) **Névrose respiratoire particulière** (Zolastni druh respiracini neurosy). Ladislas Syllaba. *Sbornik klinicky*, 1899.

L'auteur résume son travail comme suit :

« A la policlinique tchèque de Prague, on a eu l'occasion d'observer un malade âgé de 24 ans dont la respiration s'exécute pendant des longs mois d'une façon particulière. Elle attire d'abord, dans les moments où elle se fait par le nez, l'attention de tous les assistants par un bruit fort et brusque qui accompagne chaque expiration. Ce bruit est analogue à celui que tout le monde peut produire selon son désir en poussant l'air exprimé d'une manière forte et brusque

par le nez. Après l'examen soigneux du malade, et après l'analyse critique des symptômes, le bruit en question apparaît comme un épiphénomène d'une respiration dont le mécanisme est vicieux.

C'est une contraction lente, saccadée, presque tremblante du muscle diaphragmatique qui représente le phénomène anormal *primitif* de notre malade. On peut avoir la meilleure idée de cette contraction sui generis, quand on regarde les pneumogrammes. Pour que la contraction inspiratrice du diaphragme s'accomplisse, il faut une phase de 4-5 secondes. A la fin de ce temps la voûte diaphragmatique est baissée jusqu'au maximum, mais grâce à l'élasticité de ses fibres musculaires elle se soulève brusquement dans une très courte phase expiratrice.

L'air expiré dans ces circonstances est poussé de toute force au dehors du poumon et passe, quand la bouche est fermée, par les fosses nasales en produisant le bruit ci-dessus décrit. Ce n'est alors que par un mécanisme *secondaire* dépendant de l'évolution lente de la phase inspiratrice et de la large amplitude de la contraction diaphragmatique que l'expiration de notre malade est devenue relativement courte et brusque et que le bruit nasal a lieu. Celui-ci cesse naturellement quand le malade respire par la bouche, quoique le mécanisme respiratoire reste à peu près le même.

Le seul moyen pour contraindre le muscle diaphragmatique à une contraction normale, c'est la lecture à haute voix.

La contraction inspiratrice particulière et caractéristique du diaphragme qui forme le fond de l'anomalie respiratoire étudiée dans le présent travail, n'était pas encore décrite dans la littérature médicale. L'auteur propose de la dénommée *bradytonie tremblante du diaphragme.*

Peut-être est-elle d'origine réflexe, étant provoquée par des adhérences pleurales du côté gauche chez un sujet prédisposé.

Le malade, n'ayant aucun stigmate hystérique ou neurasthénique, ne doit pas être regardé comme atteint par une de ces deux grandes névroses. Le syndrome offert par lui appartient plutôt au cadre de « névroses respiratoires particulières ».

HASKOVEC.

1415) **Nouvelle contribution à l'étude des Troubles Neurotrophiques cutanés** (Weitere Beitraege zur Lehre von den cutanen neurotrophischen Störungen), par L. LŒWENFELD (Munich). *Münchener med. Wochenschr.*, 1899, p. 857.

Dans un premier paragraphe il s'agit de la main plate et du pied plat d'origine névritique. Lœwenfeld, en 1889, avait déjà signalé la production de ces déformations au cours de la névrite périphérique ; dans le présent travail il en rapporte deux nouveaux exemples ; le début de ces déformations se ferait très peu de temps après celui de la névrite elle-même.

Dans un second paragraphe (p. 888) Lœwenfeld décrit une névrose cutanée particulière consistant en une infiltration œdémateuse de la peau du visage, des mains et probablement aussi d'autres parties du corps survenue après l'action du froid et semblant être en relation avec de l'hémoglobinurie.

R. N.

1416) **Contribution à la question de la Pathogenèse de la Maladie de Basedow**, par LAD. HASKOVEC. *Lékarské rozhledy*, 1899, p. 8.

L'auteur résume diverses théories qui ont été émises jusqu'à présent à ce

propos et s'attache à la théorie thyroïdienne, à savoir à la théorie toxique. Les expériences, faites par l'auteur, prouvent que le poison circulant dans le sang des intoxiqués par l'extrait des glandes thyroïdes agit presque exclusivement sur les centres sympathiques d'où provient l'accélération du pouls et probablement d'autres symptômes basedowiens.

De telle manière on peut réunir la théorie toxique et celle du système sympathique.

L'auteur s'élève contre les objections qui on été émises par Cunningham et de Cyon en ce qui concerne le thyroïdisme expérimental.

1417) **Un cas de Fulguration**, par BIH. VEPROVSKY. *Lékarské rozhledy*, 1899, s. 8.

F. G..., âgée de 31 ans, femme d'un paysan; après le coup de foudre est tombée malade avec perte de connaissance qui a duré plus qu'une demi-heure. Après la perte de connaissance, la malade est très agitée, elle ne reconnaît pas les membres de sa famille. Douleurs ardentes sur la poitrine, vomissements opiniâtres.

Le lendemain la malade est consciente et elle n'a gardé aucun souvenir de ce qui s'est passé le jour dernier.

De la suture coronale de la tête s'étend une large plaie avec de nombreuses branches carbonisées de brûlure par la foudre jusqu'au niveau de la partie inférieure de l'abdomen. Le troisième jour, état normal sauf la lésion locale de la peau.

HASKOVEC (de Prague).

PSYCHIATRIE

1418) **Le Délire Systématique d'Auto-Accusation**, par SÉGLAS. *Archives de Neurologie*, juin 1899, nº 42, p. 433-460.

Pendant longtemps le délire d'auto-accusation a été considéré comme caractéristique de la mélancolie : par un abus de langage, on emploie souvent le terme de délire mélancolique comme synonyme de délire d'auto-accusation. Il n'en est pas toujours ainsi : le délire d'auto-accusation peut se présenter à titre de délire systématisé secondaire dans une phase de mélancolie aiguë. A côté de ce type il existe un véritable *type pur* du délire d'auto-accusation que l'on désigne du nom impropre de mélancolie des dégénérés. C'est ce type que l'auteur se propose d'étudier spécialement. Il y a lieu de distinguer : 1º des cas à évolution chronique, 2º des cas aigus revêtant la forme de délires plus ou moins prolongés ou de bouffées délirantes.

a) *Cas à évolution chronique.* — Le début rappelle celui des délires systématisés primitifs, tels que le délire de la persécution. Tantôt le début est brusque, le plus souvent il est insidieux, ce qui est facile à concevoir étant donnée la déséquilibration mentale que présentent auparavant les malades. A la période d'état on rencontre des idées d'indignité, d'incapacité, de culpabilité ; ce délire est prédominant, il n'indique pas des modifications de la personnalité, ce n'est que « l'exagération dans le même sens de certains traits d'une personnalité déjà anormale ». Il n'a d'ailleurs pas le caractère si pénible du délire mélancolique; le seul trouble émotionnel que l'on puisse observer consiste dans un sentiment d'orgueil impuissant, de mépris de soi-même, ou d'amour-propre vexé. Les conceptions délirantes revêtent un caractère de systématisation des plus marqués

les moindres faits sont interprétés dans le sens des idées du malade ; le délire repose sur des interprétations délirantes. Cependant les facultés intellectuelles sont des plus nettes.

Il ne semble pas dans cette forme chronique exister d'hallucinations. Les malades sont parfois susceptibles de se livrer à des tentatives de suicide bien combinées et bien exécutées. Au point de vue somatique, ils ne présentent aucun des troubles des fonctions organiques, caractéristiques de la mélancolie.

Dans cette forme chronique la systématisation progresse : le délire persiste alors stéréotypé, puis au bout d'un certain temps surviennent des idées de persécution et des idées de grandeur. Les malades deviennent-ils déments ? Il est impossible de l'affirmer.

b) *Cas aigus.* — Le début est brusque, parfois subit. Une fois installé, il peut s'accompagner de dépression et d'anxiété ; mais au lieu d'être continus comme dans la mélancolie, ces phénomènes sont passagers. Les sujets sont « ondoyants et divers » et au moment où ils semblent absorbés dans leurs conceptions ils sont susceptibles d'une idéation et d'une attention assez étendue. Les hallucinations sont rares, mais elles existent. Les malades guérissent assez rapidement.

Dans d'autres cas le délire d'auto-accusation revêt un tableau ressemblant au délire systématisé aigu hallucinatoire. Le début est subit, les idées de culpabilité, les craintes d'arrestation ou de prison apparaissent rapidement et s'accompagnent d'hallucinations de la vue ou de l'ouïe, avec une véritable anxiété. Les bouffées délirantes disparaissent assez rapidement, mais elles peuvent récidiver.

PAUL SAINTON.

1419) **Les Mélancoliques (Étude Clinique)**, par ALEX. ATHANASSIU (de Bucarest). *Archives de Neurologie,* 1899, nos 37 et 38, p. 29-50 et 104-128 (4 photographies, 30 obs.).

Les mélancoliques constituent un groupe à part dans les malades des asiles ; ils attirent l'attention par leur aspect : tête baissée, bras pendants, traits tirés, immobilité passive, etc. Le point de départ de cet état morbide paraît dû à une altération vasculaire, ou à une altération essentielle des neurones de la région sensitivo-sensorielle ; quand le grand sympathique est atteint, les malades ont des névralgies diverses, de l'angoisse précordiale, etc. La mélancolie est caractérisée par une dépression douloureuse, de la perte des forces, de la diminution de l'activité intellectuelle. Elle ne tarde pas à s'accompagner d'autres phénomènes ; les malades ont des idées de ruine, d'humilité, parfois de la sitiophobie. Ils ont des illusions et des hallucinations parfois psychomotrices. Le regard est tenu immobile, la réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation est ralentie. Les pupilles sont habituellement dilatées, l'examen ophtalmoscopique du fond de l'œil montre une coloration gris jaunâtre due probablement à de l'œdème.

Le pouls est petit, ralenti, contracté ; il donne au sphygmographe le tracé d'un pouls à forte tension ; dans la mélancolie anxieuse il s'accélère, les pulsations s'élèvent jusqu'à 120 par minute. La respiration est superficielle ; les fonctions digestives s'accomplissent mal, il y a de l'hyperchlorhydrie ; les sécrétions sont diminuées. La mélancolie est une affection curable : 50 p. 100 et plus de guérison ; il faut alimenter les malades s'il existe de la sitiophobie, leur prescrire de la teinture d'opium à la dose de 0,10 centigrammes et plus. L'hydrothérapie et l'électricité ont parfois donné de bons résultats.

Sur 50 autopsies faites depuis 10 ans, les seules lésions observées ont été généralement de l'anémie des centres nerveux, rarement de la congestion, de

l'augmentation du liquide céphalo-rachidien. Les veines étaient dilatées, les artères rétrécies.

Dans 3 p. 100 des cas, on trouva les lésions caractéristiques de la paralysie générale. En ce qui concerne les lésions viscérales, la seule à peu près constante a été l'altération du foie: congestion, dégénérescence granulo-graisseuse. Dans 80 p. 100 des cas, les malades ont succombé à la tuberculose. Dans un cas il y avait des ecchymoses scorbutiques multiples, cutanées et viscérales.

PAUL SAINTON.

1420) **Les maladies du Cœur comme cause des Psychoses,** par M. S. DOBROTWORSKI. *Conférence de la Clinique Neurologique de Pétersbourg*, 10 décembre 1898; *Vratch*, 1899, p. 318.

Trois cas caractérisés surtout par l'affaiblissement progressif de la mémoire. Tremblement des mains. Dans deux cas, rétrécissement aortique rhumatismal; dans un cas, lésion cardiaque congénitale. Les psychoses provoquées par les maladies du cœur ont un caractère démentiel ; elles ont une durée prolongée.

M. BEKHTEREW a constaté chez les cardiaques une affection mentale spéciale (disthimia cordialis). Il n'y a ni délire, ni hallucinations, mais une angoisse inexprimable, une mobilité exagérée, insomnie et inquiétude ; les médicaments cardiaques tout en remédiant aux manifestations aiguës ne diminuent pas l'angoisse.

J. TARGOWLA.

1421) **Contribution à l'anatomie pathologique des Troubles Mentaux de la Vieillesse** (B. z. path. Anat. der Seelenstörungen des Greisenalters), par ALZHEIMER (Francfort). 26e réunion des aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVI, f. 1-2, mai 1899.

A. reconnaît, outre la démence sénile à lésions corticales diffuses :

1. La sclérose sénile de l'écorce par artériosclérose des petits vaisseaux;
2. L'atrophie artérioscléreuse de la substance blanche (encéphalite sous-corticale de Binsnanger) par artério sclérose des vaisseaux longs ;
3. La démence artério scléreuse, degré moins marqué de la précédente ;
4. La gliose périvasculaire par dégénérescence d'une grosse artère qui ne s'oblitère qu'incomplètement.

TRÉNEL.

1422) **Observation clinique de deux cas de Psychose Polynévritique.** (Klinische Beobachtung zweier Fälle von polyneuritischer Psychose. Dysphrenia alcoholico-polyneuritica), par KAHLBAUM. *Allg. Zeitch. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 3 juin 1899 (12 p. 2 obs.).

Les deux malades, alcooliques chroniques, présentent une complète désorientation, une confusion très grande dans les idées, des hallucinations, et se livrent à des mouvements incessants, véritable hyperkinésie. Il existe de la parésie faciale, de l'exagération des réflexes, et chez l'un d'eux un léger trouble de la parole. Pas de signes pupillaires. Attaques épileptiformes. L'autopsie dans un cas montre une pachyméningite hémorrhagique et une hémorrhagie cérébrale. K. élimine la paralysie générale. Il rapproche ses observations de la polynévrite alcoolique.

TRÉNEL.

1423) **Existe-t-il une excitation sexuelle chez les jeunes filles à l'époque des règles?** (Wird bei jungen Unverheiratheten zur Zeit der Menstruation stärkere sexuelle Erregtheit beobachtet?) par SCHROTER (Eichberg). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 3, juin 1899 (12 p.).

S. a recherché la fréquence de cette excitation chez les aliénées à propos d'un cas médico-légal (viol d'une jeune imbécile par plusieurs individus). Il l'a constatée dans 71 p. 100 des cas. TRÉNEL.

1424) **Un cas de Manie génitale au moment des Règles**, par V. N. PESKOFF. *Vratch*, 1898, n° 8, p. 219.

Femme de 32 ans, eut, au cours d'une année, cinq accès d'excitation génésique. Les accès survenaient aux époques cataméniales chaque fois que l'écoulement n'avait pas eu lieu. L'apparition du sang supprimait l'accès de manie.

Pendant l'orgasme elle mordait et piquait; l'apparition d'une goutte de sang redoublait l'excitation.

L'accès durait quatre à cinq jours, pendant lequel, la malade d'ordinaire calme, réservée et intelligente, devenait loquace, gardant une conscience partielle de ses actes.

L'auteur tend à considérer le cas comme une manifestation épileptique. Le traitement par la méthode de Bekhterew (codéïne, bromure et adonis) a produit un excellent résultat. J. TARGOWLA.

1425) **Psychothérapie, suggestion, thérapeutique suggestive**, par FREIHERR v. SCHRENK-NOTZING (de Munich). *Real Encyclopedie der Gesammten Heilkunde*, du Prof. A. Eulenburg, 1898, p. 54.

L'auteur rappelle, pour montrer l'influence du psychique sur le physique, des faits connus : action des émotions sur les phénomènes vaso-moteurs et trophiques, influence des images érotiques, grossesses nerveuses, accroissement et ralentissement volontaires du nombre des pulsations, etc. Il réclame pour les névropathes un minimum de *neuf heures* de sommeil, insiste sur les dangers d'impressions trop vives ou de lectures frappant trop l'imagination à l'époque de la puberté (renvoyant à la psychopathie sexuelle de Krafft-Ebing).

Il se déclare contre l'émancipation des femmes qu'il veut borner à leur rôle de mère et accuse le féminisme d'avoir fait de nombreuses victimes dans les asiles d'aliénés. Passant en revue les méthodes indirectes de traitement psychique (isolement, hydrothérapie), il note les bons résultats amenés par des *sensations désagréables*, douloureuses même ; il recommande la *cure émotive* de Ziehen (par punitions et récompenses), signale les heureux effets du *rire* et de la *musique*.

L'auteur donne au mot « suggestion » une acception très large; la « théorie psychophysiologique de Vogt » qu'il expose a d'ailleurs une analogie avec celle de Bernheim. Une loi d'équilibre fait qu'un surcroît d'activité dans une partie de l'écorce est compensé par une diminution dans d'autres; ainsi s'explique que dans le somnambulisme, certaines représentations autagonistes étant supprimées, une suractivité partielle s'ensuive : les somnambules sont des rêveurs moteurs.— Dans l'état de veille partielle, Vogt distingue trois formes : *systématique*, *localisée* et *diffuse*. Le plus sûr critérium du somnambulisme, c'est l'erreur de temps que commet le sujet quand on l'interroge sur la durée de son assoupissement. L'auteur passe en revue, d'après Vogt, les diverses méthodes d'hypnotisation, les symptômes et les degrés de l'hypnose. D'accord avec Forel, il distingue *trois* degrés :

1° *somnolence*, 2° *hypotaxie*, 3° *somnambulisme*, et il conclut de statistiques nombreuses que le nombre de sujets pouvant être mis dans ces états est respectivement : 1° 29 p. 100 ; 2° 49 p. 100 ; 3° 15 p. 100. Suivant Vogt, 80 p. 100 personnes pourraient être mises en somnambulisme ! Les déments sont réfractaires à la suggestion (malgré d'heureux résultats obtenus par Voisin) ; c'est surtout pour l'hystérie que ce traitement est indiqué (Krafft-Ebing, Charcot et son école) ; l'auteur en recommande aussi l'emploi contre les troubles psycho-sexuels, souvent même contre les troubles organiques (anémie, chlorose), mais surtout contre l'insomnie.

On peut obtenir par la suggestion, l'anesthésie ; on a employé avec succès le sommeil hypnotique dans des opérations chirurgicales (Tillaux, Janet, Montaya) et dans des accouchements (Liébeault, Auvard). PIERRE JANET.

BIBLIOGRAPHIE

1426) **Pathologie spéciale de la Folie**, par le Prof. W. TH. TCHIGE. Jourien (Derpt), 1898, 291 p.

Après une courte préface, l'auteur passe à la description des formes des maladies mentales. Les opinions de l'auteur se distinguent par une grande originalité, parfois même elles sont toutes différentes des avis généralement adoptés. L'auteur prête une grande attention aux considérations psychologiques qu'il expose d'une manière très compréhensible et très facile à saisir. En lisant le sommaire, déjà le lecteur peut être étonné un peu du plan que l'auteur suit dans son ouvrage; par exemple, il commence son livre par la description de la paralysie progressive, puis il décrit la démence à la suite d'une lésion organique du cerveau, la démence sénile, le délire aigu, l'alcoolisme chronique, le delirium tremens, le délire sensoriel des ivrognes, la manie grave des alcooliques, l'épilepsie alcoolique, la paralysie alcoolique, le morphinisme, la mélancolie, la manie, la démence primitive curable, le délire sensoriel, la démence secondaire, la classification de Krafft-Ebing, l'idiotisme, la démence congénitale, la démence morale, la folie primitive, les psychoses périodiques, la folie épileptique, la folie hystérique et les dégénérescences psychiques.

L'auteur est un adepte très ferme et persuadé de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale. « La cause de la paralysie générale est la syphilis », — c'est ainsi que l'auteur commence le chapitre sur la paralysie générale; l'hérédité, d'après l'avis de l'auteur, ne joue aucun rôle dans l'étiologie de la paralysie générale; la plus grande signification dans cette maladie appartient à l'alcoolisme; les malades syphilitiques, qui ont subi un traitement régulier de la syphilis, ne peuvent que très rarement être atteints de la paralysie générale; l'augmentation du nombre des cas de la paralysie générale ces dernières vingt années, dépend assurément de cela, que de notre temps on ne traite pas énergiquement la syphilis; dans la période prodromique de la maladie il faut que les malades soient traités par des frictions, mais avec précaution et faisant attention au poids des malades.

La paralysie générale, d'après l'avis de l'auteur, donne des modifications, non

seulement du système nerveux, mais aussi de tous les organes intérieurs où se développent l'atrophie, la sclérose des vaisseaux, la prolifération du tissu conjonctif (par exemple dans le foie, les reins, le cœur, la rate, le pancréas, les intestins et l'estomac). Les lésions organiques du cerveau, associées à une psychose, l'auteur les partage en trois groupes : 1) les lésions diffuses, 2) les lésions en foyers et 3) les lésions syphilitiques ; dans les cas de la première catégorie il est bien souvent impossible de définir la lésion organique du cerveau. En général, la démence à la suite d'une lésion organique du cerveau est une maladie collective.

En parlant de la démence sénile l'auteur remarque qu'avant tout elle se manifeste par l'affaiblissement des sentiments esthétiques, ce qui a une grande signification dans la compréhension de l'art.

Concernant le délire aigu l'auteur dit que c'est une maladie générale, infectieuse peut-être, avec des symptômes particulièrement graves du côté du cerveau.

Nous n'avons pas la possibilité ici de nous arrêter plus longtemps sur l'analyse de la « pathologie spéciale de la folie » du prof. Tchige. La pathologie générale du même auteur se trouve dans les *Leçons de la psycho-pathologie médico-légale* (1890), de sorte que ces deux éditions, prises ensemble, présentent, d'après l'auteur, un manuel complet de psychiatrie. Quoique le lecteur, très souvent ne peut pas être d'accord avec la manière de voir de l'auteur, il faut remarquer que tout de même les opinions du prof. Tchige présentent parfois un grand intérêt.

SERGE SOUKHANOFF.

ERRATA

1° **Les travaux** analysés sous les nos 1340 et 1350. *Revue Neurologique*, n° 20, 30 octobre 1899. *Deux cas de ramollissement des centres corticaux de la vision avec autopsie* et *Les accidents épileptiformes généralisés au cours de l'hémiplégie*, ont été publiés dans les *Archives générales de médecine* (juin et juillet 1899), par M. TOUCHE et non par M. Londe.

2° M. MARINESCO, au sujet de son travail : *Études sur l'évolution et l'involution de la cellule nerveuse*, publié dans le n° 20, 30 octobre 1899, de la *Revue Neurologique*, fait les remarques suivantes :

La fig. 12 représente une cellule radiculaire d'un sujet âgé de *24 ans* et non de 14 ans. Les fig. 13 et 14 représentent *deux cellules pyramidales géantes*, et non des cellules radiculaires.

Ces deux figures montrent que les cellules pyramidales augmentent de volume après la naissance, comme le font d'ailleurs les cellules radiculaires, et atteignent leur maximum à l'âge de 30 ans environ.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du jeudi 9 novembre 1899.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY.

SOMMAIRE

La Société se réunit en comité secret à neuf heures un quart du matin.

La séance publique est ouverte à dix heures du matin.

M. le Professeur Enrique E. del Arca, doyen de la Faculté de Médecine de Buenos-Aires, assiste à la séance.

Le procès-verbal de la dernière séance, tenue le 6 juillet 1899, est adopté.

CORRESPONDANCE

M. le Président transmet les excuses de MM. Raymond, Brissaud, Ballet, empêchés d'assister à la présente séance.

M. le Président transmet les remerciements de MM. les membres correspondants nationaux nommés dans la séance du 6 juillet 1899.

M. le Président fait part à la Société d'un vœu exprimé par M. Crocq, de Bruxelles, et adopté par la *Société Belge de Neurologie* dans sa séance du 24 juin 1899, à savoir que la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS « prît le titre de Société *française* de Neurologie, au lieu de « Société de Neurologie », appellation qui peut prêter à confusion ».

M. le Président fait observer que les membres fondateurs de la Société avaient devancé le vœu exprimé par M. Crocq en adoptant l'appellation de SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS, qui figure en tête des statuts (1). Ce titre a été choisi et adopté dans le but de distinguer la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS, non seulement des sociétés analogues qui existent dans les pays de langue française, mais des sociétés similaires qui pourraient être fondées dans telle ou telle ville de France. Il ne peut prêter ainsi à aucune ambiguïté, et il est conforme à la formule adoptée par la plupart des Société savantes de Paris.

ÉLECTIONS

Sont nommés *Membres correspondants nationaux* de la Société de Neurologie de Paris :

MM. DURET (Lille).
ÉTIENNE (Nancy).
COLLET (Lyon).
MM. RÉGIS (Bordeaux).
TOUCHE (Brévannes).

— Sont nommés *Membres correspondants étrangers* de la Société de Neurologie de Paris :

MM. ALLEN STARR (Londres).
BECHTEREW (Saint-Pétersbourg).
DANA (New-York).
ERB (Heidelberg).
FERRIER (Londres).
FLECHSIG (Leipzig).
VAN GEHUCHTEN (Louvain).
HITZIG (Halle).
HENSCHEN (Suède).
HOMEN (Helsingfors).
JACKSON (Londres).
MM. JENDRASSIK (Budapest).
KITASATO (Japon).
LADAME (Genève).
LEYDEN (Berlin).
MARINESCO (Bucarest).
MORSELLI (Italie).
PICK (Prague).
ROTH (Moscou).
SANO (Belgique).
TAMBURINI (Reggio).

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — De l'Asynergie Cérébelleuse (2), par J. BABINSKI. (Présentations de malade et de photographies.)

RÉSUMÉ. — Les lésions cérébelleuses sont capables de provoquer dans le domaine de la motilité, outre les symptômes classiques, la titubation, le tremblement intentionnel, des phénomènes encore non décrits qui peuvent contribuer à établir le diagnostic.

Voici un malade atteint d'une lésion bulbo-protubérantielle, qui présente une attitude toute spéciale ; pendant qu'il cherche à marcher, la partie supérieure du corps ne suit pas le mouvement des membres inférieurs et reste en arrière.

(1) Voir *Revue Neurologique*, p. 443, 473, 475, 481, 506, etc.

(2) En raison de son importance, cette communication sera publiée *in extenso* dans le nº du 30 novembre de la *Revue Neurologique*.

Pour bien comprendre la signification de ce phénomène, il est utile d'analyser au préalable l'acte complexe de la marche chez l'individu sain. Cet acte se compose de mouvements synergiques des divers segments du membre inférieur, comme l'a montré Duchenne, de Boulogne, et de plus d'un mouvement d'inclinaison du tronc en avant qui s'associe à la propulsion du membre inférieur.

Ce mouvement associé d'inclinaison du tronc en avant peut faire défaut, soit par suite d'une paralysie des muscles qui doivent l'exécuter, soit en raison d'une perturbation dans la faculté d'association des mouvements.

C'est à cette perturbation, à de l'asynergie qu'il faut attribuer chez ce sujet le phénomène qui nous occupe, puisqu'il n'est pas atteint de paralysie des muscles du tronc.

Chez une femme ayant les manifestations d'un néoplasme intra-crânien, en raison de l'existence de ce même trouble j'ai porté le diagnostic de tumeur cérébelleuse qui a été confirmé par la nécropsie.

Voici un autre caractère intéressant :

Lorsque le malade, dont il a été d'abord question, étant debout, cherche à porter la tête en arrière et à incliner le tronc dans le même sens en forme d'arc, les membres inférieurs restent presque immobiles et il tombe avant d'avoir fait atteindre au tronc le degré de courbure qu'on peut obtenir à l'état normal sans perdre l'équilibre. Ce phénomène dénote aussi un défaut dans la fonction d'association des mouvements du tronc et des membres inférieurs.

En effet, dans l'acte que nous avons en vue, l'individu normal en même temps qu'il incline la partie supérieure du corps en arrière, fléchit la jambe sur le pied, et la cuisse sur la jambe et, portant ainsi les genoux en avant, maintient son équilibre.

L'analyse de ces phénomènes et d'autres analogues montre que les troubles de motilité engendrés par une lésion cérébelleuse dépendent, au moins en partie, de l'asynergie musculaire.

II. — **Sur un cas de Paralysie Radiale par compression, suivi d'autopsie,** par MM. Dejerine et Bernheim.

La paralysie par compression du nerf radial, assez fréquente ainsi qu'on le sait, se produit dans des conditions à peu près toujours les mêmes. Elle s'observe le plus souvent en effet chez un individu qui, pendant le sommeil — sommeil naturel ou de l'ivresse — a comprimé son nerf radial soit sur la face externe (gouttière de torsion), soit sur la face interne de l'humérus. Dans le premier cas le sujet s'est endormi la tête appuyée sur la face externe du bras, ce dernier reposant sur un plan résistant, dans le second cas le malade s'est endormi en appuyant la face interne de son bras sur le dossier d'un banc ou d'une chaise.

La paralysie radiale qui survient dans ces conditions, regardée autrefois comme une paralysie *a frigore* et que Panas a montré être une paralysie par compression, — cette paralysie radiale présente les réactions électriques suivantes. Au-dessous du point où a porté la compression, le nerf radial et les muscles qu'il innerve ont conservé leur excitabilité faradique et galvanique normales. Au-dessus du point comprimé et cela jusqu'au niveau de ses origines dans le plexus brachial, ce nerf a perdu son excitabilité électrique pour les muscles situés au-dessous du point comprimé — muscles extenseurs du poignet et des doigts et long supinateur, — tandis qu'il l'a conservée pour les muscles situés

au-dessus de la compression — triceps brachial. — En d'autres termes, la compression du nerf radial interrompt, au niveau du point comprimé, le passage de la conductibilité volontaire et électrique, tout en respectant son excitabilité électrique au-dessous de ce point. Elle respecte également la conductibilité trophique du nerf radial puisque les muscles de la région postérieure de l'avant-bras ne s'atrophient pas. Il y a par conséquent ici quelque chose de spécial, celle d'un nerf qui, dans une partie de son trajet, a perdu sa *conductibilité* sans perdre son *excitabilité*, particularité que jusqu'ici la physiologie expérimentale n'a pu arriver à reproduire. En effet, les expériences faites par l'un de nous, avec son regretté Maître Vulpian, en 1886, ont abouti à des résultats négatifs.

Il n'existe pas encore d'autopsie de paralysie radiale par compression, aussi croyons-nous devoir rapporter l'observation suivante :

Elle a trait à une femme de 59 ans, couchée depuis des mois à la Salpêtrière, salle Saint-Louis, pour des accidents asystoliques dus à une bronchite chronique avec emphysème, et sujette à des accès de somnolence prolongés. Dans son lit elle était protégée contre les chutes par deux planches. Le 21 avril 1899, la malade s'endormit, la face interne du bras gauche appuyée sur le tranchant de la planche, le bras pendant en dehors, attitude qu'elle présentait encore au réveil ainsi que le constata sa voisine de lit. La malade examinée le 24 avril 1899 présente tous les symptômes de la paralysie radiale par compression. La main est en flexion sur l'avant-bras, les mouvements d'extension du poignet et des doigts, les mouvements de latéralité du poignet sont abolis, le long supinateur ne se contracte pas. Les premiers jours, il existait en outre une légère parésie dans le domaine des nerfs médian et cubital, et le biceps brachial était moins vigoureux que du côté droit. Il existe en outre un certian degré d'œdème du bras et une légère diminution de la sensibilité dans la peau de l'avant-bras et de la main. Ces phénomènes paralytiques surajoutés, ainsi que ces troubles de la sensibilité disparurent rapidement et le 8 mai 1899, l'œdème ayant complètement disparu, on constate que les phénomènes paralytiques, très intenses, sont uniquement limités aux muscles de la région postérieure et externe de l'avant-bras et que le triceps brachial est un peu affaibli. L'examen électrique pratiqué ce jour-là montre que : 1° Le nerf radial a conservé son excitabilité faradique normale sur la face externe du bras jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure de la gouttière de torsion.

2° *Au-dessus* de ce point, sur la face interne du bras, dans l'aisselle, dans le triangle sus-claviculaire, l'excitabilité de ce nerf est perdue pour tous les muscles de la région postérieure et externe de l'avant-bras, et cela quelle que soit l'intensité du courant. Elle est conservée par contre pour la partie supérieure du triceps brachial, la partie inférieure de ce muscle ne se contractant pas.

Le 15 mai un nouvel examen électrique est pratiqué et donne les mêmes résultats que le précédent. La malade succombe le 16 mai à 7 heures du matin.

Autopsie. — Les muscles de la région postérieure de l'avant-bras ne sont pas atrophiés; ils ont leur volume et leur coloration ordinaires.

Tous les nerfs du bras gauche, le plexus brachial et ses origines ont été disséqués. On constate l'existence d'une légère ecchymose sur le trajet du radial qui, à ce niveau, est légèrement aplati. Cette ecchymose est située à trois centim. au-dessous du point où le nerf circonflexe se sépare du radial et atteint 8 à 9 millim. de longueur.

Examen histologique. — État frais, dissociation après action de l'acide osmique à 1/150 et du picro-carmin. Le point ecchymosé du radial a été, après durcissement, examiné sur coupes transversales. — Carmin en masse, Marchi, Pal.

Tous les nerfs intra-musculaires du radial à l'avant-bras ont été examinés après dissociation. *Nerfs musculaires* du long, du court extenseur et du long abducteur du pouce, de l'extenseur commun des doigts, des radiaux, du cubital postérieur, de l'anconé et nerfs cutanés de la face dorsale de l'avant-bras. Sauf dans le long supinateur il n'existe dans aucun de ces nerfs de tube nerveux en voie de dégénérescence. Pas de fragmentation de la myéliose ni de multiplication des noyaux, pas de gonflement du cylindre-axe qui est con-

tinu dans toute sa longueur, pas de modification dans les étranglements inter-annulaires, pas de tube de petit calibre en plus grand nombre qu'à l'état normal. Dans le long supinateur seul, on trouve deux tubes en voie de dégénérescence wallérienne, particularité, qui on le sait, peut s'observer dans les nerfs normaux.

La seule modification que nous avons constatée dans la morphologie des tubes nerveux, dans les muscles innervés par le radial à l'avant-bras, consiste : 1° en un état particulier de leur myéline qui avait un *aspect grenu* nous disons grenu et non granuleux, différent complètement de son aspect lisse qu'elle conserve sur des nerfs sains, après action de l'acide osmique ; 2° la moindre colorabilité de cette myéline qui, au lieu d'être noir foncé après action de l'acide osmique, était restée grisâtre. Cet aspect grenu et cette moindre colorabilité de la myéline ne peuvent être imputés à la dénutrition générale de la maladie, car ils faisaient défaut dans les nerfs musculaires des muscles de l'avant-bras innervés par le médian et le cubital. Ici il n'existait pas d'état grenu et l'acide osmique teintait la myéline en noir intense. Sur les coupes horizontales du nerf radial au niveau, de l'ecchymose, on ne constatait en dehors d'un certain degré de congestion vasculaire, absolument rien d'anormal.

En résumé, notre cas montre que dans la paralysie radiale par compression il n'existe pas de dégénérescence wallérienne, ce que faisait déjà préjuger du reste l'état de l'excitabilité électrique. Notre autopsie toutefois n'éclaire pas la physiologie pathologique de cette affection et en particulier ce fait, qu'un nerf puisse perdre sa conductibilité volontaire et électrique sur un point de son trajet, tout en conservant au-dessous de ce point son excitabilité électrique et son pouvoir de conductibilité trophique. Les modifications de la myéline que nous avons constatées dans notre cas peuvent-elles être invoquées ici ? Elles siégeaient au-dessous du point comprimé, c'est-à-dire dans la portion du nerf qui, bien que ne conduisant plus la motilité volontaire, avait conservé intacte son excitabilité électrique.

Il nous paraît difficile d'admettre que ces modifications de la myéline qui, nous venons de le voir, n'ont exercé aucune action sur l'excitabilité électrique du tronc du radial, pas plus que sur sa conductibilité trophique, aient pu dans ce nerf en avoir une sur la conductibilité volontaire. La myéline — jusqu'ici du moins — n'a jamais joué d'autre rôle que celui de protecteur du cylindre-axe. On peut toutefois se demander si des modifications de cette myéline ne peuvent pas exercer une action sur les propriétés de ce dernier, mais ce n'est là encore qu'une hypothèse.

M. Babinski. — Il n'est pas impossible de reproduire expérimentalement certains symptômes de la paralysie radiale, et en particulier la perte de la conductibilité électrique du nerf au-dessus de la lésion sans dégénérescence du bout périphérique.

J'ai fait, il y a une dizaine d'années, des expériences de ce genre et je crois me souvenir qu'antérieurement Weir Mitchell était arrivé à des résultats analogues.

M. Dejerine. — Je connais les expériences en question ; mais les résultats obtenus ne sont pas comparables avec ce que l'on observe en clinique : la perte de la conductibilité électrique ne dure que pendant quinze ou vingt minutes à la suite de la lésion nerveuse expérimentale, tandis qu'elle peut persister durant deux ou trois mois dans la plupart des cas de paralysie radiale.

M. Babinski. — Je ne prétends pas qu'il y ait identité entre ces deux ordres de faits, mais ils méritent d'être rapprochés.

En somme, dans les uns comme dans les autres, on constate bien la perte de l'excitabilité électrique du nerf au-dessus de la lésion, sans aucun signe de

dégénérescence nerveuse au-dessous d'elle. La seule différence réside dans la plus ou moins longue durée de ces accidents.

M. Joffroy. — Les résultats des expériences faites sur les animaux ne peuvent pas être appliqués intégralemnnt à la clinique humaine. Il faut en effet tenir compte non seulement du traumatisme produit par la compression, mais des prédispositions nerveuses de chaque individu. Les alcooliques, les tuberculeux, les tabétiques offrent certainement une prédisposition aux paralysies radiales qui fait défaut chez les sujets sains. La même cause produira donc des effets différents suivant l'état préalable du système nerveux périphérique.

M. Dejerine. — Ces remarques sont fort justes pour certains cas ; mais la prédisposition nerveuse n'est pas une condition nécessaire de l'apparition de la paralysie radiale. J'ai eu l'occasion d'observer récemment un enfant de 13 ans qui avait eu le bras comprimé dans un ascenseur. La lésion, d'une netteté parfaite, avait toute la valeur d'une lésion expérimentale. Et, bien qu'il n'y eût aucune prédisposition alcoolique ou autre du sujet, cette paralysie radiale apparut avec tous ses caractères cliniques et électriques ; elle persista durant trois mois.

M. Joffroy. — J'ai observé aussi un jeune enfant sur le bras duquel était passée une voiture légère. Une paralysie radiale en fut la conséquence ; or dans ce cas, le nerf radical et les muscles qu'il innerve avaient presque entièrement perdu leur excitabilité faradique ; en même temps on constatait une augmentation très marquée de l'excitabilité galvanique des muscles atrophiés.

M. Dejerine. — Ces différences de degré dépendent évidemment du degré de compression, qui peut aller parfois jusqu'à l'écrasement du nerf.

III. — Sur les troubles moteurs du Goitre Exophtalmique (Théorie de l'Hypotonie), par Paul Londe.

Dans une note antérieure (1), nous avons insisté sur les analogies qui existent entre les parésies des choréiques et celles des basedowiens — et nous avons cru pouvoir les rapporter à un trouble de la fonction cérébelleuse. Pour confirmer cette hypothèse il était indiqué de rechercher l'hypotonie musculaire. Nous croyons que, chez les basedowiens, il existe en effet de l'hypotonie musculaire, du moins dans certaines régions, pour les raisons suivantes.

La simple inspection du visage fournit déjà, chez ces malades, des résultats positifs. Ils offrent souvent de l'immobilité des traits par flaccidité (contrairement aux parkinsonniens qui ont un excès de tonicité) ; et au repos cette flaccidité est très marquée pour une légère parésie des faciaux : le front est lisse, le visage manque de modelé ; il y a affaissement des rides. On a dit que même en l'absence d'exopthalmie l'occlusion des paupières (2) était parfois incomplète pendant le sommeil. C'est là un rapprochement curieux avec la myopathie. Il nous semble qu'on est en droit d'attribuer à l'hypotonie musculaire l'immobilité de la physionomie des basedowiens, déjà signalée notamment par Potain, Ballet, etc.

Au palper, nous avons constaté, nous le croyons du moins, cette même flaccidité soit à la face, soit au bras, soit au membre inférieur, suivant les sujets.

Enfin la recherche des mouvements passifs maxima, a été positive dans deux cas. Chez une malade, qui présentait le facies sus-mentionné, de la diminution de la force aux mains et du dérobement des jambes, nous avons constaté l'hypo-

(1) *Société médicale des hôpitaux*, octobre 1899.

(2) Il est vrai qu'il faut faire intervenir ici les fibres sympathiques dont l'excitation produit l'élargissement de la fente palpébrale.

tonie au membre supérieur et au membre inférieur (extension forcée des doigts, flexion forcée de la cuisse, la jambe étant étendue).

Chez une autre malade, qui avait aussi le facies immobile et flasque et du dérobement des jambes, la flexion forcée de la cuisse, la jambe étant étendue, dépassait encore l'angle droit (1).

Cette méthode d'exploration est d'ailleurs très imparfaite ; mais il y a encore un autre motif d'admettre l'hypotonie, c'est la diminution très marquée des réflexes tendineux (rotuliens).

La question de l'hypotonie mise à part, l'asthénie est à peu près constante, même en dehors des signes de Mœbius, de Joffroy, de Stellvag, qui se rattachent vraisemblablement au trouble de la même fonction cérébelleuse. M. Babinski vient précisément de donner un exemple d'asynergie musculaire d'origine cérébelleuse (2).

Il est à remarquer d'ailleurs que cette asthénie ou parésie, ne porte pas sur les mêmes régions chez tous les malades (paraplégie, diplégie faciale, monoplégie, ophtalmoplégie externe, etc.), qu'elle est disséminée (3), d'intensité variable.

Ces caractères (4) nous permettent à eux seuls de supposer qu'il y a vice de fonctionnement des centres toniques cérébelleux. L'action du cervelet se fait sentir sur tout le système musculaire.

Aucune des théories du goitre exophtalmique ne tient compte de cette asthénie des membres ; la théorie bulbo-protubérantielle (Panas, Raymond, Ballet, Brissaud) elle-même n'explique guère que les parésies de certains nerfs crâniens. Or l'asthénie, quelle que soit sa localisation (face ou membres), nous paraît mériter d'être élevée au rang de signe fondamental à côté du tremblement. En tout cas. elle est assez fréquente pour qu'il faille l'expliquer. C'est ce que nous avons tenté de faire par la théorie suivante.

Dans tout goitre exophtalmique, il y aurait toujours à l'origine défaut de tonus musculaire (sans que le cervelet lui-même fût nécessairement intéressé) et défaut de tonus cardio-vasculaire, dans certains territoires. Nous avons précédemment exposé les raisons qui militent en faveur de l'hypotonie dans la vie de relation ; ajoutons que les muscles qui concourent à l'expression sont particulièrement touchés.

La vie végétative manquerait, elle aussi, d'un régulateur musculaire hypothétique qui serait au voisinage de celui de la vie animale.

Ainsi s'expliquerait facilement la dilatation cardiaque, le goitre vasculaire, les ectasies artérielles, surtout dans le domaine viscéral (abstraction faite des organes génitaux), les congestions et l'hyperfonctionnement du foie (ictère et glycosurie), du rein (polyurie et albuminurie intermittente), de l'intestin (hypersécrétion), de l'estomac (boulimie) ; les télangiectasies (Létienne). On a signalé aussi l'atonie de l'intestin.

Pour compenser le manque de tonus cardio-vasculaire les contractions du cœur deviendraient plus énergiques et plus fréquentes, et il y aurait excitation

(1) Par contre, chez une autre malade, qui offrait pourtant l'immobilité du facies, il n'existait pas d'hypotonie très appréciable aux membres inférieurs ; il est vrai qu'elle n'avait pas de dérobement des jambes.

(2) Voir la précédente communication.

(3) Peut-être est-ce aussi l'explication du signe de Bryson ?

(4) Nous les avons exposés plus longuement ailleurs (*loc. cit.*) ; nous ne nous attarderons pas à discuter la *secousse choréiforme* qui rentre dans la triade motrice de M. Dieulafoy, fait compatible avec notre théorie.

secondaire et réactionnelle de certains centres sympathiques, d'où l'exophtalmie par contraction permanente du muscle de Müller, comme l'admet M. François-Franck.

Cette théorie explique facilement les formes frustes réduites pour ainsi dire au tremblement, à l'asthénie et à la tachycardie par l'inhibition des centres des tonus cardiaque et musculaire.

Il y aurait à distinguer dans le goitre exophtalmique des phénomènes de déficit primitifs et des phénomènes d'excitation secondaires. Ceux-ci seulement seraient améliorés par la section du sympathique « qui agit au moins autant, dit François-Franck, pour supprimer la transmission vers les centres, d'excitations anormales (1) d'origine cardio-aortique que pour supprimer des influences centrifuges thyroïdiennes, encéphaliques et cardiaques ». M. François-Franck établit encore une distinction que nous mettons à profit. Il ne faut pas croire que l'accélération cardiaque indique l'excitation du centre de l'activité normale du cœur. La tendance asystolique de la maladie semble montrer que l'activité de ce centre est au contraire en défaut.

La source centrale de l'activité normale du cœur est épuisée ; alors intervient une source d'activité secondaire représentée par le sympathique.

On comprend aussi pourquoi, dans cette hypothèse, il n'y a pas excitation des fibres dilatatrices de l'iris ; il s'agirait là d'une dissociation d'origine centrale.

Nous n'entrerons pas d'ailleurs dans des détails physiologiques sur lesquels les auteurs sont loin de s'accorder (2). Il est à remarquer, cependant, comme l'ont vu Hallion et Comte, que les réflexes vaso-moteurs sont normaux et ce fait s'adapte parfaitement à la théorie présente.

Quant au tremblement, c'est probablement un fait connexe de l'asthénie. M. Marie n'a pas trouvé mieux que de comparer cette vibration de tout l'être au tremblement émotif, et M. Boinet, dans un récent travail (3), insiste encore sur le trouble du centre qui préside au complexus émotif. Or, n'est-il pas vrai que l'émotion associe fréquemment l'asthénie et le tremblement ? L'on voit même dans le goitre exophtalmique, le tremblement augmentant, l'asthénie s'accompagner de titubation : la première observation de Charcot en fait foi.

Dans l'émotion violente, les centres du tonus cardio-vasculaire entrent également en jeu et réagissent de la même façon que dans le goitre exophtalmique. C'est une preuve qu'il y a un lien physiologique entre les centres du tonus cardio-vasculaire et ceux du tonus des muscles striés. La systématisation du syndrome basedowien devrait être cherchée dans la région cérébello-bulbo-protubérantielle.

L. Gayme (4) exprime l'idée que la solution pathogénique de la maladie de Basedow touche au problèble même de la vie. Il semble en effet que le primum movens soit au point de contact de la vie animale et de la vie végétative. Les

(1) Ne peut-on supposer précisément que ces excitations anormales résultent de la diminution du tonus ?

(2) Nous faisons allusion aux conclusions de Morat et Briau que ne paraît pas confirmer François-Franck, sur l'innervation vasculaire de la thyroïde. (Voir Hallion, *Arch. gén. de méd.*, 1889, p. 488.) La difficulté est d'expliquer que l'accélération cardiaque coïncide avec la vaso-dilatation. L'hypotonie vasculaire peut être à la fois la cause de ces deux phénomènes, en apparence contradictoires, si l'on admet l'excitation du sympathique.

(3) *Revue de médecine*, 1898. — La dépression génitale qui est la règle dans le goitre exophtalmique est encore à rapprocher du complexus émotif.

(4) *Thèse de Paris*, 1899.

malades paraissent en proie à une anxiété que tout leur être exprime sans qu'ils en aient conscience : des centres automatiques réagissent perpétuellement comme devant un danger de mort immédiate et terrible, qui échapperait au cortex.

Nous avons complètement laissé de côté, à dessein, la question de la nature de la maladie et par conséquent la question thyroïdienne, n'ayant envisagé que la physiologie pathologique du goître exophtalmique et uniquement sur des données symptomatiques, sans nous préoccuper de la cause qui évoque le syndrome. Une incursion dans le domaine de la pathologie cerébelleuse, à propos du goitre exophtalmique, a pu paraître inattendue : cela tient à ce que les *parésies, d'origine cérébelleuse ou paracérébelleuse* ont été à peine étudiées. Le cadre de cette question de séméiologie s'élargira peut-être : ainsi il est fort possible que les parésies transitoires, à forme hémiplégique ou paraplégique des diabétiques, rentrent dans le même groupe. Ce serait là une nouvelle parenté d'ordre pathogénique du diabète avec le goitre exophtalmique. De même qu'il existe un diabète nerveux et un diabète pancréatique, il existe vraisemblablement une maladie de Basedow purement nerveuse (névrosique ou organique) et une autre dans laquelle l'altération de la glande vasculaire sanguine semble jouer le rôle le plus important : c'est dans ce dernier cas seulement que surviendrait la cachexie. De part et d'autre la forme cachectique serait au moins en général une forme grave d'emblée (Brissaud).

IV. — **Un cas de Surdité Verbale mentale,** par R. Robinson.

M. le Professeur Raymond a présenté, dans la première séance de la Société de Neurologie, deux cas de surdité verbale extrêmement intéressants. Il s'agit de deux jeunes filles qui entendant parfaitement bien, comprennent le langage écrit, et qui ont perdu, cependant, la signification des mots parlés. En un mot, elles sont atteintes de la surdité verbale mentale que l'éminent clinicien qualifie comme surdité verbale pure.

Je viens d'observer, avec M. le professeur P. Marie, un cas semblable et je prends la liberté de le communiquer à la Société, non seulement à cause de la rareté des cas pareils, mais aussi en raison de ses quelques particularités intéressantes.

Observation. — Homme de 40 ans, originaire de l'Arménie russe, professeur dans les écoles communales de son pays.

A son dire, il n'y a aucune maladie héréditaire dans sa famille, tant du côté paternel que du côté maternel.

Lui-même n'avait fait aucune maladie sérieuse jusqu'à l'âge de 20 ans. Le 30 mars 1879, il fut atteint d'une fièvre intermittente paludéenne. On lui administra, pendant l'accès même, une douche froide et des préparations de quinine. A la suite de ce traitement se déclara une céphalalgie atroce, accompagnée de bruits dans l'oreille et de l'épistaxis. Il commença à perdre la faculté auditive et au bout de huit-neuf jours il n'entendait plus que sa propre voix, prononcée très haut. Il criait donc de toute sa force pour entendre sa voix, ce qui lui causait un mal de tête formidable.

Pendant les trois-quatre mois qui ont suivi ce début, il marchait comme un homme ivre, il accélérait ses pas pour ne pas tomber, ou bien il prenait une voiture pour se faire conduire.

A la même époque, *il ne pouvait lire distinctivement, les écriteaux même écrits en caractères gras.* En même temps sa voix devenait irrégulière, tantôt aiguë ou chevrotante, tantôt grave ou enrouée. Enfin un beau jour il a *perdu complètement sa phonation.*

La tête lui pesait tellement qu'à peine il pouvait la supporter sur ses épaules, et le

moindre mouvement pour se baisser lui faisait perdre son équilibre et il tombait par terre.

Le médecin qui l'a vu à cette époque, attribuant tout cela aux médicaments (sels de quinine), fit cesser leur emploi et le soumit à l'électrothérapie. Au bout de quelques semaines de ce traitement, il recommença à entendre sa voix ; la vue s'améliora et il se mit à marcher sans le secours d'autrui, même après le coucher du soleil, ce qu'il ne pouvait faire du tout auparavant.

Au mois de novembre 1879, il consulta les spécialistes de Saint-Pétersbourg qui tous émirent l'opinion que le malade n'avait rien dans les oreilles et qu'il s'agissait tout simplement d'une affection nerveuse. Entre autres, le professeur Mezjierwsky a partagé cet avis et conseilla un traitement électrique. En effet, grâce à ce traitement, l'amélioration ne tarda pas à venir, la marche devint plus assurée, la vision était nette et l'audition était relativement mieux. Mais forcé de rentrer à son pays natal, il n'a pu continuer le traitement; il mena une vie dure pour pourvoir à sa subsistance et son état empira de nouveau.

En 1890, il alla consulter les médecins viennois. Les professeurs Urbantchitch et Polizer, qui l'examinèrent, dirent unanimement qu'il n'y avait aucune lésion dans les oreilles, mais qu'elles étaient entièrement privées de leur fonctionnement.

État actuel. — C'est un homme d'une constitution robuste et d'un état général parfait. Rien de particulier dans les différents organes. Toutes les fonctions se font à l'état physiologique et l'audition est aussi normale au point de vue de la perception des sons, car, malgré tout ce qu'il cherche à faire croire, il entend les bruits les plus légers, la chute d'une aiguille, par exemple.

Quant à la surdité, voici la description pittoresque qu'il nous en donne :

S'il arrive, alors que ne se doutant de rien, il est assis ou debout ou même en marche, qu'un chien aboie, ou qu'un bœuf beugle ou que l'on joue du tambour ou du cor, il entend faiblement les sons bas et distinctement les sons aigus.

Pendant l'hiver, au moment où les bruits cessent dans la rue, qu'il est tout à son occupation, il entend presque toujours quand on frappe à la porte de la rue. Il entend aussi le roulement d'une voiture, qu'il soit chez lui ou dans la rue, sans pouvoir discerner de quel côté elle vient, où elle va.

Endormi ou éveillé, assis ou couché, il entend à l'instant même un coup sur le plancher ou sur une table ou bien une marche bruyante. Il entend toujours, surtout alors qu'il est en dehors, le coup de fusil, de canon, l'éclat de tonnerre, etc.

Il arrive quelquefois que si certains bruits et sons se font entendre sans interruption pendant quelque temps et viennent à s'adoucir un peu, le malade commence à ressentir une satisfaction, à entendre la voix de l'interlocuteur et il peut distinguer les nuances de cette voix. Dans ces moments rares, *il oublie qu'il est malade* et en observant la mimique et les mouvements des lèvres de celui qui parle, *il peut durant des heures soutenir avec lui une conversation sans recourir à l'aide de l'écriture ;* il peut traverser, sans se pencher ou chanceler, les endroits dangereux pour le passage et il peut même marcher tout droit dans une même direction, les yeux étant fermés. Mais il suffit pour perdre toute capacité, de *se ressouvenir de son état réel*, alors il ne comprend plus rien, il ne discerne plus aucun mouvement de lèvres, il ne peut plus traverser un passage un peu difficile, ou marcher les yeux fermés, car il perd l'équilibre et il tombe.

S'il tient un livre ou tout objet bon conducteur, ou s'il pose la main sur l'épaule de celui qui cause à haute voix, il entend les sons et comprend même les mots sans voir l'interlocuteur. Il arrive presque la même chose si le malade et son interlocuteur se trouvent autour d'une table, les poitrines y étant appliquées. En outre, il entendait la voix d'un prêtre de son pays, et il pouvait causer avec lui, même les yeux fermés. Il entend aussi les sons du piano, qu'il soit assis près ou loin de cet instrument de musique, mais il entend mieux lorsqu'il pose le coude sur une partie de la caisse.

Il arrive qu'à la vue d'une action ou d'un objet, il lui semble entendre une mélodie connue et il croit l'entendre pendant des heures et des jours, voire même pendant des semaines, sans trêve. Si agréable que cela paraisse au début, la suite en devient de plus en plus ennuyante et qui pis encore est, cela le rend incapable pendant cette période à tout travail intellectuel, surtout quand il lui semble entendre ce cri : « Léon, tu es sourd ! Léon, tu es sourd ! »

Après avoir écouté une voix, un air qu'il connaît, il entend à la suite retentir dans ses oreilles les notes dix fois, cent fois plus fortes et mêlées d'autres bruits.

Quand, en marchant dans la rue, il voit ou sent qu'il est guetté par quelqu'un, ses pas se dérèglent et il commence à chanceler comme un ivre. Ou, quand d'un endroit bien illuminé, il passe en un autre obscur, il ne peut faire un pas sans s'arrêter et fermer les yeux avec les mains.

Il y a toujours dans ses oreilles l'audition de bruits différents soit comme hauteur, soit comme variété, bruits qui le tourmentent plus que sa surdité.

Lorsqu'il est triste — et il l'est souvent — il se retire dans sa chambre dont il ferme les fenêtres, et se met à faire des sauts et des gambades sur les chaises. Puis la gaîté revenant, il ouvre les fenêtres et il est content. Dans la rue, il allume souvent des allumettes pour contempler leur lueur et pour dissiper ainsi sa tristesse.

L'ouïe lui reviendrait complètement et dans toutes ses nuances au moment de l'éjaculation pendant un rapprochement sexuel.

Nous pouvons résumer l'histoire de ce malade dans les propositions suivantes :

1° Que le malade ne présente aucune anomalie, aucune lésion dans les organes auditifs, et qu'il entend les bruits même les plus légers ;

2° Qu'il écrit et lit comme à l'état normal ;

3° Qu'il ne présente aucun stigmate hystérique, sauf un léger rétrécissement du champ visuel.

4° Que toutes les fonctions organiques se font dans un parfait état physiologique, et qu'il n'y a aucune trace d'affection organique cérébrale ;

5° Qu'il a déjà eu une cécité et aphonie mentale, guéries spontanément ;

6° Que l'oubli seul de son état actuel suffit à lui rendre son audition normale ;

7° Qu'il présente des troubles psychiques incontestables.

De tout cela nous croyons pouvoir conclure, que nous sommes en présence d'un cas de surdité mentale, actuellement simple, mais au début compliquée de cécité et d'aphonie mentales. Il est probable que le bourdonnement causé par les sels de quinine ait été le point de départ de l'auto-suggestion, invoquée avec raison dans les cas pareils par M. Gilles de la Tourette.

Nous considérons le pronostic comme encore plus grave que M. le professeur Raymond ne l'a dit, du moins en ce qui concerne notre malade, et la durée insolite (vingt ans) de l'affection d'une part, et la résistance du malade à la suggestion d'autre part, justifient notre crainte. Nous avons essayé le microphonographe de Dassaud, l'hydrothérapie, etc. ; malheureusement, nous avons échoué dans toutes nos tentatives. Il est très probable que l'avenir de ce patient sera l'internement dans un asile d'aliénés, si, jusque-là, l'hallucination auditive qui le tourmente plus que sa surdité, ne le porte à se suicider, dans un moment de désespoir.

Ce cas de dissociation de troubles sensoriels et sensitifs sans lésion matérielle ne sont pas excessivement rares. L'année dernière, j'ai eu l'occasion d'observer, avec MM. les professeurs Brissaud et Marie, un cas de surdité unilatérale chez un homme de 53 ans, qui avait été atteint autrefois d'une aphonie complète, guérie spontanément. Un spécialiste des plus distingués de Paris, qui avait examiné les oreilles de ce malade, disait en résumé que ces organes étaient étrangers dans la genèse de cette surdité. Je ne veux pas insister aujourd'hui sur les autres particularités que ce malade présentait — je le ferai volontiers une autre fois, si la Société voulait bien me le permettre. — Mais je dirai seulement que l'étude attentive de son histoire clinique nous avait donné la conviction que la surdité de cet homme était un trouble fonctionnel, qu'elle était d'origine mentale.

M. E. Dupré. — La multiplicité et le polymorphisme des symptômes énumérés

dans cette observation ne semblent-ils pas appartenir à la dégénérescence mentale ? Troubles sensoriels, hallucinatoires, délirants, phénomènes hystériques ou neurasthéniques, occupent la plus large place ; la surdité verbable n'apparaît guère qu'accessoirement.

M. Pierre Marie. — J'ai vu le malade dont a parlé M. Robinson et l'on pourraît en effet attribuer à la dégénérescence ses accidents psychiques.

Mais cette observation est surtout intéressante à rapprocher des exemples de surdité verbale mentale signalés par M. le Professeur Raymond dans notre dernière séance. Ces cas sont encore peu connus ; il est bon de les recueillir.

V. — **Sur un cas d'Abcès Cérébral,** par Klippel. Présentation de photographies.

Plusieurs particularités, cliniques et anatomiques, méritent d'être relevées dans un cas d'abcès cérébral que nous avons récemment observé.

I. — *Au point de vue clinique :* Il a été impossible de trouver la porte d'entrée de l'infection suppurative. Le malade, âgé de 18 ans, avait présenté à l'âge de 14 ans une fièvre éruptive (rougeole ou scarlatine ?), contractée au cours d'une épidémie. Cette maladie antérieure pourrait être invoquée, en admettant un foyer suppuratif datant de cette époque, mais aucun signe auriculaire, nasal ou autre, n'en attestait l'existence.

Les symptômes et la marche de la maladie ont été ceux d'une méningite aiguë. Au début probable il y a eu par intervalles des accès fébriles marqués par des sensations de malaise, de chaleur et de courbature. Environ cinq semaines plus tard, les accidents furent les suivants : Céphalalgie intense à peu près continue, troublant le sommeil. Constipation avec des vomissements répétés qui ont cessé au bout de deux ou trois jours.

Fièvre à marche graduellement ascendante pendant huit jours, jusqu'au chiffre de 40°,6 ; puis décroissant pendant huit jours jusqu'à la mort. Pouls faible et ralenti, relativement à la température. (Ce signe a été spécialement indiqué comme appartenant aux abcès cérébraux.) Délire nocturne tranquille, gémissements et cris hydrencéphaliques. Raideur de la nuque et du tronc. Raie méningitique.

Dans les derniers jours, parésie droite avec rigidité du membre inférieur et anesthésie du même côté. Réflexes exagérés avec clonus du pied. Enfin assoupissement et coma.

Un tel ensemble de symptômes montre combien le tableau clinique était celui de la méningite aiguë, mais il faut noter en outre la présence du signe de Kernig, qui souvent est en rapport avec la méningite et qui dans le cas particulier venait en compléter les symptômes.

II. — *Au point de vue anatomique :* On relevait les faits suivants : Le poids de l'encéphale atteignait 1,575 gramm., ce qui est certainement en rapport avec la collection purulente. L'abcès très volumineux occupait le centre de l'hémisphère gauche, les méninges n'étaient pas enflammées à son voisinage, ni ailleurs. De là on ne saurait admettre une complication méningée pour expliquer des symptômes et en particulier le signe de Kernig.

Le pus jaunâtre et non fétide a donné les résultats négatifs suivants, au point de vue bactériologique : 1° inoculation à la souris sans résultats ; 2° rien sur les cultures ; 3° l'examen sur lamelles n'a rien donné de précis. Cette absence de germes pathogènes n'exclut nullement l'origine microbienne de la suppuration. Il s'agit probablement de pus à pneumocoque, devenu rapidement stérile. Il existe d'ailleurs dans la science quelques cas analogues.

Enfin, nous insisterons encore sur l'examen histologique de la paroi de l'abcès, car cette étude a été négligée dans les nombreuses observations d'abcès cérébraux.

On peut distinguer sur nos préparations plusieurs couches successives : au niveau de la membrane en contact avec le pus, on trouve une couche irrégulière granuleuse, formée de cellules rondes en dégénérescence.

Plus en dedans, les lésions sont caractérisées par une inflammation avec diapédèse, mais surtout par d'énormes lacs sanguins qui, à l'œil nu, semblent être des foyers d'hémorrhagies, mais qui sont en réalité des veinules enflammées et considérablement dilatées.

Dans une troisième zone, l'inflammation se poursuit, caractérisée surtout par la diapédèse autour des artérioles gorgées de sang. Dans quelques vaisseaux, dont les parois sont remplies de globules blancs, on trouve des thromboses contenant à leur centre des amas de leucocytes.

Une dernière zone nous montre des éléments nerveux moins altérés, mais au milieu desquels on trouve des cellules fusiformes en voie de formation. Celles-ci sont disséminées entre les tubes nerveux, assez régulièrement disposées, parallèles les unes aux autres.

Ces détails de structure se voient nettement sur les photographies microscopiques qui ont été faites par le Dr Fernique dans notre laboratoire.

VI. — **Balle intra-crânienne. Accidents tardifs ; crises subintrantes et hémiplégie. Guérison**, par A. Chipault. (Présentation de malade.)

Il y a onze mois, le 20 novembre 1898, le malade que je vous présente se tira, dans la bouche, deux balles de revolver de petit calibre ; des radiographies furent faites, et démontrèrent que l'une des balles se trouvait dans le sphénoïde, l'autre au-dessus du corps calleux, entre la face interne des deux hémisphères. Il n'y eut pas d'accidents immédiats, mais, en janvier, survinrent de légers symptômes d'hémiplégie gauche, ainsi que quelques crises d'épilepsie jacksonnienne à début par le bras gauche, qui décidèrent Barker, de Londres, qui traitait alors le blessé, à extraire la balle située au-dessus du corps calleux, le 26 janvier. Cette intervention fut suivie d'une hémiplégie gauche, avec atteinte seulement légère de la face, hémiplégie qui était en voie d'amélioration lorsque, le 19 octobre dernier, elle devint totale et presque complète avec œdème trophique de la main, et survinrent des crises d'épilepsie généralisée à début par le bras gauche, qui se répétaient tous les quarts d'heure jour et nuit. Le malade fut vu alors par MM. Brissaud et Tollemer qui me l'adressèrent. Il y avait trois fois vingt-quatre heures que ses crises duraient (il y en avait eu dans ce laps de temps plus de 250), l'hémiplégie était complète, l'hébétude profonde, la température à 38°,2, lorsque j'intervins, le 22 octobre au matin. Après résection crânienne, je libérai des adhérences œdémateuses inter-hémisphériques jusqu'au corps calleux, et, pour éviter l'épanchement du sang osseux de la surface du cortex, rabattis la dure-mère tout autour de l'orifice et la suturai au périoste. Dans les premières vingt-quatre heures qui suivirent il n'y eut plus que neuf crises ; depuis il n'y en a plus eu aucune. La température, dès le lendemain, était redevenue normale, et l'œdème trophique de la main avait disparu. L'hémiplégie elle-même s'est dissipée en huit jours ; dès le deuxième jour du côté de la langue, le troisième, le quatrième et le cinquième du côté de la face et du bras, enfin du côté de la jambe. La marche n'est plus gênée que par des rétractions tendineuses, de la trépidation épileptoïde et de l'atrophie, tous symptômes d'ori-

gine pyramidale, qui existaient avant la période critique que vient de traverser le malade.

Vous pouvez constater que le résultat est magnifique ; je l'attribue en grande partie au mode opératoire employé ; il ne saurait trop encourager à intervenir toujours dans les accidents tardifs, si graves soient-ils, des traumatismes encéphaliques.

VII. — **Gibbosité avec Paraplégie. Réduction. Guérison**, par A. CHIPAULT (Présentation de malade.)

Il y a quelques années, j'affirmai que la plupart des gibbosités pottiques étaient réductibles et qu'elles étaient curables définitivement, dans la limite de leur réduction, à l'aide de ligatures apophysaires et d'une contention prolongée. Parmi les nombreux malades de ce genre que j'ai traités, celui que je vous présente ne se distingue point par la perfection du résultat esthétique ; la réduction et par suite la guérison de sa gibbosité n'ont été que partielles, mais cette réduction a eu pour conséquence on peut dire immédiate la disparition d'une paraplégie spasmodique dont le malade était porteur ; c'est à ce titre qu'il m'a paru susceptible de nous intéresser.

Voici, en quelques mots, son histoire :

Au mois de février 1898, le jeune X..., âgé de 5 ans et demi, m'est amené pour être traité d'une gibbosité pottique qui depuis deux semaines environ s'était compliquée de paraplégie spasmodique avec troubles légers des réservoirs et sans troubles de la sensibilité. Je fis la réduction de la gibbosité, réduction qui ne put être que partielle, et je fixai le rachis en partie réduit à l'aide de ligatures apophysaires et d'un corset plâtré. En huit jours, la paraplégie avait disparu. Toutefois, pour permettre à la colonne vertébrale de se consolider, la contention a été maintenue un an et demi. Quatre corsets plâtrés y ont été nécessaires. Je note en passant qu'ils ont été confectionnés, l'enfant pendu par les pieds, tête en bas, sans être endormi ; rien n'est mieux pour faire de bons et beaux appareils, et l'on ne saurait croire combien cette attitude, en apparence inquiétante, est aisément supportée.

La photographie que je vous présente a été prise avant te début de la paraplégie. Mais comme la gibbosité y est très nette, elle permet de constater le résultat esthétique obtenu, par comparaison avec le malade lui-même, dont la colonne vertébrale est aujourd'hui, comme vous le voyez, presque droite, bien solide, et d'un développement normal. Quant à la paraplégie, vous n'en trouverez plus trace, même du côté des réflexes.

M. JOFFROY. — La paraplégie était-elle récente ?

M. CHIPAULT. — Elle datait d'une quinzaine de jours seulement.

M. JOFFROY. — Je crois qu'il y a lieu de noter, à côté de la rapidité de la disparition des accidents paraplégiques, la date récente de leur apparition.

VIII. — **La Circulation de la Lymphe dans la Moelle épinière** (1), par M. GUILLAIN.

Conclusions :

1° La circulation des liquides nourriciers, la circulation de la lymphe suit dans la moelle épinière une voie ascendante.

(1) Cette communication sera publiée *in extenso* comme travail original dans la *Revue Neurologique.*

2° La circulation de la lymphe dans le cordon postérieur est indépendante de la circulation de la lymphe dans le cordon antéro-latéral.

3° Le canal de l'épendyme remplit les fonctions d'un canal lymphatique.

4° Les espaces lymphatiques de la moelle sont déterminés surtout par la disposition de la névroglie.

On peut se demander si les microbes, si les corps toxiques ne peuvent léser différents points de la moelle par l'intermédiaire du canal épendymaire, si la syringomyélie, véritable syndrome anatomique, ne reconnaît pas dans certains cas une origine lymphatique.

IX. — **Une Lésion Bulbaire constante dans la Syringomyélie avancée; sa valeur pour la pathogénie des anesthésies syringomyéliques,** par Cl. PHILIPPE et OBERTHÜR. (Présentation de dessins et de coupes.)

Dans quatre cas de syringomyélie avancée, avec gros troubles sensitifs, nous avons observé une *lésion bulbaire constante* dont la topographie et l'évolution nous paraissent intéressantes à relever au double point de vue anatomo-pathologique et clinique. Cette lésion bulbaire n'avait pas, dans tous les cas, la même intensité; aussi a-t-elle pu être étudiée depuis son stade initial jusqu'à son développement le plus complet.

Elle commence par une gliose, surtout fibrillaire, dans la substance gélatineuse de la corne postérieure; puis, elle progresse, en gagnant avec une constance remarquable la substance grise, riche en névroglie, de la région innominée située au-devant des noyaux de Burdach et de Goll; finalement, toujours en avançant en dedans et en arrière, elle arrive à déboucher sur le plancher du quatrième ventricule : voilà pour la topographie. Quant à l'évolution, cette gliose montre une tendance singulière à se creuser très vite; dense au début, elle devient rapidement lacunaire, puis cavitaire, par suite du processus nécrobiotique spécial observé dans la syringomyélie habituelle.

Le fait intéressant est le suivant : cette lésion bulbaire, malgré sa petite étendue (à peine quelques millimètres), coupe fatalement les fibres sensitives émanées des noyaux de Goll et de Burdach, juste avant leur entrecroisement pour la formation du ruban de Reil; en conséquence, elle provoque la dégénération ascendante, plus ou moins totale, de cette grande voie sensitive du bulbe et de la protubérance. Il sera facile de constater la chose, en examinant ces dessins tous faits d'après des préparations colorées par l'hématoxyline de Weigert-Pal et par le picro-carmin.

La lésion que nous venons de décrire a été signalée déjà par plusieurs auteurs, mais incidemment, au cours d'autres recherches, anatomo-pathologiques et cliniques, faites sur la syringomyélie. Seul, Schesinger, en 1896, en a publié une étude plus complète, sur laquelle nous aurons à revenir dans un travail ultérieur.

Aujourd'hui, nous voulons, avant tout, insister sur *sa constance* dans la syringomyélie avancée; après que le processus syringomyélique a envahi la moelle cervicale supérieure, cette lésion apparaît la première, elle marque vraiment l'envahissement du bulbe par la maladie, en continuant directement la gliose cavitaire de cornes postérieures de la moelle, comme nous avons pu le constater sur les coupes sériées.

Pareille constance permet d'attribuer à la dite lésion un rôle sérieux dans la pathogénie des anesthésies syringomyéliques; car, ne l'oublions pas, malgré sa petite étendue, elle coupe les fibres sensitives du ruban de Reil. Nous savons

bien la difficulté que le clinicien éprouve à expliquer certaines anesthésies complexes au cours de la syringomyélie; il est autorisé, croyons-nous, à faire appel à cette lésion bulbaire, quand il sera en présence d'une syringomyélie avec troubles anesthésiques, non dissociés.

M. Gilles de la Tourette. — La constance d'une lésion bulbaire dans la syringomyélie est un fait important à relever; mais cette lésion peut-elle suffire à expliquer tous les troubles de la sensibilité qu'on observe dans la syringomyélie ?

M. Philippe. — C'est surtout la localisation systématique de cette lésion que nous avons tenu à mettre en évidence, en montrant que l'envahissement de la substance grise par la gliose cavitaire se prolonge jusque dans le bulbe.

X. — **Étude anatomo-pathologique de l'Écorce Cérébrale dans la Sclérose en Plaques**, par Cl. Philippe et Jonès. (Présentation de coupes.)

Nous avons pensé faire l'étude systématique de l'écorce cérébrale dans trois cas de sclérose en plaques, afin de rechercher l'étendue exacte des lésions, le degré de la prolifération névroglique, la réaction des méninges molles (arachnoïde et pie-mère), enfin, l'état des cellules nerveuses. Pour remplir convenablement ce programme, nous avons dû étudier, surtout dans deux cas, la plupart des circonvolutions et notamment celles dont la lésion est capable d'expliquer certains phénomènes de la sclérose multiloculaire ou disséminée (3e c. frontale gauche ; circ. rolandiques ; circ. de la région calcarine, etc). Tous les procédés de la technique histologique moderne en système nerveux ont été employés (Weigert-Pal ; Marchi ; Nissl ; picro-carmin et hématoxyline alunée). Seule, la glia-méthode de Weigert (névroglie) n'a pu être utilisée : les autopsies ayant été faites de 24 à 30 heures après la mort, et les centres nerveux ayant séjourné plusieurs mois dans la solution de formol. Voici nos conclusions :

Disons d'abord que nous avons vraiment eu affaire à des cas-types de la sclérose en plaques classique (conservation des cylindres-axes et absence de la dégénération secondaire wallérienne; démyélinisation massive avec corps granuleux et granulations bien mises en évidence par le procédé osmio-chromique de Marchi ; prolifération névroglique dense, etc.).

Pour le côté anatomo-pathologique, l'écorce cérébrale est frappée *d'une façon constante mais variable*, dans la sclérose en plaques ; ainsi, l'un de nos cas présente des foyers discrets ; un autre en a beaucoup ; tous les intermédiaires existent ; nous dirons même que, très vraisemblablement, nous n'avons pas rencontré de cas avec lésions maxima. Au point de vue de la *topographie*, de l'*étendue*, de l'*intensité* des plaques, tout est possible comme dans la moelle épinière ou le bulbe (plaques intra-corticales, sous-pie-mériennes, intra-tangentielles et intra-radiaires ; plaques du centre ovale de la circonvolution ; plaques mixtes ; foyers jeunes ou anciens, avec démyélinisation totale ou initiale, avec prolifération névroglique intense ou peu marquée). Tout se mélange, sans ordre ni systématisation d'aucune sorte, malgré ce fait que souvent le foyer est orienté autour d'un vaisseau, atteint de périartérite surtout à cause de la surcharge des corps granuleux, mais sans endartérite.

Nous tenons à insister sur une lésion importante : sur *la méningite corticale*, que nous avons rencontrée plus ou moins accusée dans tous nos cas. Cette méningite — qui n'existe pas, à ce degré, dans la moelle de la sclérose en plaques habituelle — se montre à côté ou à distance des foyers scléreux ; fibroplastique,

peu riche en éléments cellulaires, très bourgeonnante à la périphérie, elle évolue sans endartérite ni endophlébite. Elle peut expliquer, croyons-nous, les attaques apoplectiformes ou épileptiformes, si fréquentes au cours de la maladie qui nous occupe ; elle constitue également un argument de plus en faveur de la *nature infectieuse* de la sclérose en plaques.

La prolifération névroglique (cellules et fibrilles) nous a paru être intense dès le début du processus, aussi bien dans l'écorce proprement dite, que dans le centre ovale de chaque circonvolution : cela, contrairement à l'opinion récemment soutenue par le Dr Sander. Mais, plus tard, à un stade avancé, la sclérose névroglique subit une raréfaction spéciale, les cellules diminuent de nombre, le tissu pathologique se colore mal par le picro-carmin ou par l'hématoxyline et l'éosine, les vaisseaux sont moins nombreux, *comme si un processus spécial d'ischémie et de nécrobiose apparaissait à ce stade histologique.* Nous avons rencontré la même évolution, avec le Dr Chaddock, dans deux cas de sclérose tubéreuse hypertrophique de l'enfance.

Les cellules nerveuses subissent diverses modifications, morphologiques ou structurales (état arrondi ; légère atrophie ; granulations pigmentaires ; noyau déplacé) ; elles ne nous ont pas paru diminuer sensiblement de nombre.

Nos résultats histologiques permettent de penser que l'écorce cérébrale et ses lésions entrent pour une large part dans la symptomatologie de la sclérose en plaques. Comme le disait Charcot en 1892, il serait bon de rechercher *les formes mentales* de la maladie et ses symptômes psychiques, encore si mal caractérisés.

M. Souques. — La clinique permet de supposer l'existence de lésions de l'écorce cérébrale dans la sclérose en plaques. Charcot a insisté souvent sur les difficultés du diagnostic entre la sclérose en plaques et la paralysie générale. Il a même admis la possibilité d'une association entre ces deux maladies. J'ai vu récemment à la Charité, une jeune fille de 23 ans pour laquelle le diagnostic de paralysie générale fut porté avec vraisemblance pendant les premiers jours ; plus tard, la sclérose en plaques devint évidente.

XI. — **Les Muscles Abdominaux et l'Orifice Inguinal chez les Hémiplégiques organiques,** par A. Sicard.

L'opinion classique veut, qu'au cours de l'hémiplégie organique, les muscles à fonction synergique soient respectés du côté paralysé.

Il est cependant certains auteurs qui récemment se sont élevés contre cette conception trop univoque et qui, par un examen attentif des groupes musculaires synergiques, ont montré ce qu'avait de trop absolu cette proposition.

Ainsi, Brissaud, Berger, Coingt, Pugliese et Milla, Mirallié ont insisté sur la fréquence de la parésie du facial inférieur lésé.

Ainsi encore, Féré, Puglièse et Milla, ont montré que souvent, dans la respiration calme, la moitié du thorax du côté hémiplégié s'élève moins et se dilate moins uniformément que l'autre moitié.

M. Babinski a également étudié au cours de divers mouvements provoqués, le muscle peaucier du cou chez les hémiplégiques, et a trouvé, du côté paralysé, des modifications de tension et de plissement cutanés.

Il devenait dès lors intéressant de pousser plus loin l'étude des groupes musculaires synergiques chez ces malades, et de rechercher méthodiquement chez eux l'état de leurs muscles abdominaux.

Nous avons, à ce point de vue, examiné dans les services de MM. Raymond et Brissaud, 22 hémiplégiques par lésion organique, et pour 6 d'entre eux nous

avons noté une parésie non douteuse des muscles abdominaux du côté hémiplégié. Dans ces six cas, la paralysie était flasque et de date récente, datant de huit jours à trois semaines; quatre fois, l'hémiplégie siégeait à gauche, deux fois à droite.

Il est nécessaire, pour mettre en évidence cette parésie unilatérale de la paroi musculaire abdominale, d'user de certains artifices.

La respiration ample, la toux répétée, l'acte de « rentrer le ventre », de faire « le gros ventre » sont autant de petits moyens efficaces à ce but. La palpation de l'orifice inguinal, l'impulsion intestinale communiquée par la secousse de toux, au doigt qui guette à l'anneau de l'aine, sont également des moyens utiles pour déceler la paresse musculaire abdominale.

Chez certains hémiplégiques organiques et du côté hémiplégié on peut alors observer : dans l'inspiration ample, profonde, une légère bosselure abdominale; dans la secousse de toux, une certaine amplitude suivie d'un retrait plus accusé; dans l'acte volontaire de rentrer le ventre, une rétraction moins notable; dans celui de « faire le gros ventre » une distension plus marquée; dans la palpation des piliers inguinaux, un défaut d'élasticité de l'anneau inguinal.

Mais, il est à noter que la constatation de ces phénomènes est facilitée par la souplesse de la paroi abdominale, par l'absence d'adipose cellulaire sous-cutanée et surtout par la date récente de l'hémiplégie, et son degré de flaccidité.

Il faut enfin suivre les malades, les examiner à plusieurs reprises, pour ne pas se laisser influencer par l'état d'une réplétion intestinale mal répartie du fait de l'accumulation de gaz, de matières fécales, ou d'un foie hypertrophié.

Nous avons encore observé chez deux de nos hémiplégiques, l'apparition au bout d'un certain temps du côté hémiplégié d'un varicocèle appréciable; et chez un autre la distension accusée des lacs veineux d'un varicocèle préexistant. Enfin, chez deux autres sujets, à orifice inguinal assez large pour avoir donné issue, dans la jeunesse, à une hernie légère guérie par la suite, nous avons constaté, toujours du côté paralysé, l'apparition nouvelle d'une pointe herniaire très accusée.

Nous tenons à répéter que ces phénomènes de parésie de la musculature abdominale demandent à être recherchés, ne sont souvent que passagers, et n'existent que dans la période de flaccidité. Ils peuvent être suivis parfois de phénomènes de contractures.

Il est intéressant, à ce propos de relater l'observation suivante :

Une femme de 56 ans, hopitalisée à la Salpêtrière, est atteinte depuis longtemps d'une hernie inguinale volumineuse gauche, à réduction toujours facile; cette femme est frappée d'une hémiplégie du même côté, à la suite vraisemblablement d'un ictus hémorrhagique capsulaire. Six semaines après le début de l'attaque apoplectiforme, alors que l'hémiplégie était entrée dans la phase de contracture et sans que la malade ait quitté le lit, subitement à la suite d'une secousse de toux, la hernie s'étrangle.

Appelé pour la première fois auprès d'elle, nous notons du côté paralysé une contracture accusée, en même temps que de l'exagération des réflexes du clonus et de l'extension du gros orteil. La réduction de la hernie est impossible. La malade dut être transportée à la Pitié pour une kélotomie qui s'imposait et nous l'avons perdue de vue.

Peut-être s'agissait-il dans ce cas, d'un certain degré de contrature de l'anneau inguinal, à la suite de la paralysie possible des muscles abdominaux, contrature marchant de pair avec celles des membres et suffisante pour expliquer l'étranglement brusque d'une hernie toujours réductible jusque-là.

Du reste, les recherches faites dans le service de M. P. Marie par M. Ganault semblent confirmer cette hypothèse. Nous avons, comme cet auteur, constaté qu'à la phase de contracture de l'hémiplégie, le réflexe abdominal était souvent manifestement exagéré du côté paralysé, et surtout plus vif quand la percussion portait au voisinage des insertions tendineuses des muscles abdominaux.

Le réflexe cutané abdominal cédait dans ces cas la place au réflexe tendineux abdominal.

Il faut donc admettre, et la clinique nous l'enseigne, qu'au cours de l'hémiplégie organique les muscles synergiques ne restent pas toujours indemnes du côté paralysé.

La physiologie, l'anatomie pathologique nous permettent-elles d'interpréter le phénomène ?

L'individu normal ne peut exercer qu'un contrôle restreint sur l'action de ses muscles synergiques : tels, les muscles diaphagmatique et les intercostaux dans les mouvements respiratoires, tels l'orbiculaire palpébral dans le clignement des paupières, tels les muscles abdominaux dans l'acte de la défécation, du vomissement, de l'accouchement.

Soustraits en partie à l'action de la volonté, s'exécutant de façon automatique, les muscles synergiques semblent relever directement du mésocéphale, au moins à une certaine période de la vie, dans l'enfance, la jeunesse.

Plus tard, entrent en jeu l'éducation, l'exercice. Ces nouveaux facteurs aideront à créer au niveau de l'écorce cérébrale les centres de ces groupes musculaires, ou à révéler leur existence jusque-là latente. La fonction cessera d'être rigoureusement synergique pour devenir asynergique. La destruction ultérieure de ces centres entraînera la perte des mouvements asynergiques qui en dépendent.

Au cours de ses études sur la mimique des aliénés, le clinicien russe Sikorski a bien montré les résultats frappants que l'on pouvait attendre de la volonté et de l'éducation, au point de vue de cette dissociation fonctionnelle.

Il a pu, lui-même, à l'aide d'exercices méthodiquement conduits, contracter isolément et successivement le plus grand nombre des propres muscles de son visage, voire même des muscles tels que le muscle *orbitalis inferior*, sur lesquels la volonté, suivant Duchenne, n'aurait aucune prise.

Il est encore de notion classique que par l'effet sans doute des occupations professionnelles, la plupart d'entre nous savent dissocier le mouvement synergique du clignement des yeux. Dans le cours de l'hémiplégie organique, l'occlusion isolée de l'œil du côté paralysé est absolument ou à peu près impossible (signe de Revillod).

Au niveau de grands centres à fonctions générales données, peuvent ainsi prendre place des centres moins étendus à fonction plus complexe, plus délicate. Ce rôle semblerait dévolu surtout à l'hémisphère gauche, toujours plus facilement éducable, plus impressionnable, au sens propre du mot. Cependant, comme Sikorski l'a noté, quand on interroge de nombreux sujets normaux, on apprend d'eux qu'ils ont plus facilement éduqué au point de vue de la dissociation asynergique, le côté gauche de leur corps, que le côté droit. Il en est ainsi pour l'occlusion séparée de l'œil toujours plus facile chez les droitiers, à gauche qu'à droite, il en est encore ainsi pour les tentatives de dissociation asynergique du frontal, et des muscles abdominaux.

Mais que l'on considère le côté droit ou le côté gauche, la paralysie de ces groupes musculaires sera toujours proportionnelle au degré de leur asynergie.

Aussi sera-t-elle plus prononcée chez les malades hémiplégiques, qui, par leur

profession (comédiens, modèles, danseuses du ventre) auront appris antérieurement à dissocier les mouvements fonctionnels, et par suite à créer des centres corticaux asynergiques au-dessus des centres protubérantiels synergiques.

XII. — **Tuberculine. Tuberculose. Encéphalopathies délirantes**, par MM. Henri Dufour et Maurice Dide.

Les rapports (1) qui unissent la tuberculose et surtout la tuberculose pulmonaire aux délires, ont fait l'objet de nombreux travaux. Dans le cours de ces deux dernières années, trois thèses (2) ont été soutenues, en France, sur ce sujet et c'est là une preuve qu'il reste toujours d'actualité.

Le dernier mot n'est pas encore dit et l'on hésite à conclure de cause tuberculeuse à effet délirant.

L'on s'arrête pris de doute, hésitant, devant l'une des propositions suivantes :

1° Il y a des faits assez nombreux où les troubles délirants n'apparaissent que longtemps après la tuberculose.

2° Inversement, dans d'autres cas, la tuberculose ne se manifeste que consécutivement aux délires.

3° Lorsqu'on constate les deux maladies simultanément, on se trouve simplement en présence d'une coïncidence.

Telles sont les objections opposées à la théorie des encéphalopathies tuberculeuses délirantes.

Sans vouloir entrer ici dans le fond de la discussion des arguments pour ou contre, nous nous contenterons de faire remarquer qu'il serait téméraire de n'accepter qu'une explication pour la grande variété des cas cliniques.

Nous sommes les premiers à admettre que l'on peut délirer, étant en puissance de tuberculose, sans que la tuberculose soit la cause de ce délire ; nous accordons également volontiers que la tuberculose peut évoluer comme infection surajoutée chez les délirants anciens.

Mais ne peut-on pas délirer sous l'influence de la tuberculose, lorsqu'on est prédisposé ? C'est ce que nous avons cherché à mettre en lumière.

A l'appui de cette théorie, nous rappellerons que la tuberculose, étant bien souvent chronique, il est plausible de concevoir que les altérations des cellules cérébrales ne se fassent pas toujours sentir dès le début de son évolution, et qu'il soit assez souvent nécessaire, pour mettre cette action en évidence, d'un traumatisme moral qui vienne rompre l'équilibre psychologique déjà fortement ébranlé.

Dans une communication antérieure (3) l'un de nous a montré, d'autre part, qu'il était très fréquent de voir les encéphalopathies de type mélancolique masquer complètement une évolution tuberculeuse, si bien qu'au moment où la tubercu-

(1) Nous ne nous occupons que des délires survenant chez des tuberculeux, qui n'ont pas au niveau du cerveau ou des méninges la signature histologique bacillaire.

(2) La Bonnardière. Rapports de l'aliénation mentale et de la tuberculose. *Thèse Lyon*, 1898.

J. Chartier. De la phtisie et en particulier de la phtisie latente dans ses rapports avec les psychoses. *Thèse Paris*, 1899.

Kara-Eneff. De l'influence de la tuberculose pulmonaire sur l'aliénation mentale. *Thèse Montpellier*, 1899.

(3) Tuberculose pulmonaire (Dufour et Rabaud). *Bulletin de la Société anatomique*, mars 1899.

lose est décelée, elle a l'apparence d'une maladie secondaire alors que réellement elle est primitive.

Reste à combattre l'hypothèse que nous avons signalée plus haut, à savoir qu'il ne s'agit que de coïncidence entre deux maladies dont l'une, très répandue, se retrouve ici comme simple association morbide.

Il est impossible de démontrer absolument qu'il y a plus qu'une coïncidence entre les deux affections; mais cependant, il n'est pas sans intérêt de multiplier les cas de coïncidence. On n'agit pas autrement pour substituer, au pur hasard qui a fait se rencontrer deux maladies chez le même individu, un autre facteur : celui de causalité. C'est dans ce but que nous avons entrepris les quelques recherches suivantes qui n'avaient pas encore été tentées. Mettant à profit les prescriptions formulées par MM. Hutinel, Landouzy, Grasset et Vedel, nous avons essayé, chez un certain nombre de malades délirant depuis peu et semblant indemnes de tuberculose, la réaction à la tuberculine.

Nous avions l'espoir de mettre ainsi en évidence une cause qui eût complètement passé inaperçue, sans cette investigation.

On sait que la tuberculine, à la dose de 1 à 3 décimilligrammes, peut être maniée sans danger en injections sous-cutanées pour déceler une tuberculose au début.

Dans le cas de lésion peu avancée seulement, et apyrétique, elle donne des résultats auxquels nous sommes en droit de nous fier, indiquant la présence de la tuberculose là où la réaction thermique dépasse un degré (1).

Nous avons utilisé une tuberculine fraîchement préparée qui a été mise gracieusement à notre disposition par l'Institut Pasteur.

A 10 malades du service de notre maître M. le professeur Joffroy, nous avons injecté de 1 à 2 décimilligrammes de tuberculine.

Nous avons choisi certains de ces malades, parmi ceux que leur état pulmonaire (auscultation et percussion du sommet) nous semblait rendre favorables à la réaction ; d'autres n'ont pas été examinés à ce point de vue.

Cette apparence de sélection, dans le choix de nos malades, n'existe pas pour deux raisons :

La première, c'est que les modifications respiratoires, surtout chez les sujets déprimés auxquels nous nous sommes adressés de préférence, égarent le diagnostic clinique.

C'est une erreur qu'a rectifiée, chez quelques-uns, l'épreuve de la tuberculine, en ne nous montrant pas la tuberculose là où nous pensions la trouver.

La deuxième raison, c'est que nous avons mis volontairement de côté les malades présentant une tuberculose avérée.

Dans ces conditions, il n'y a pas de pourcentage à déduire de nos chiffres.

Sur nos 10 malades, il y en a 3 qui ont réagi à l'injection de tuberculine, en dépassant de 1° ou beaucoup plus (1 fois 40°) la température normale.

Cette épreuve n'avait pas été tentée à notre connaissance ; elle nous a paru intéressante à rapporter. Elle nous a montré la tare parasitaire toxique que nous avons le devoir de toujours chercher, sinon de toujours trouver au début des encéphalopathies délirantes.

L'innocuité du procédé permet de penser qu'on pourrait y avoir recours plus souvent. On y gagnerait de diminuer le nombre des cas où la tuberculose succède au délire ; on augmenterait le nombre des coïncidences aux yeux de ceux

(1) Voir la communication de MM. GRASSET et VEDEL au *Congrès de médecine interne* de Lille, mars 1899.

qui acceptent cette interprétation ; mais on fortifierait certainement la conviction de ceux qui, comme nous, admettent que la tuberculose peut être un des facteurs importants de certaines encéphalopathies délirantes.

Une objection terminale doit être énoncée brièvement.

Des malades peuvent guérir de leur délire et poursuivre leurs lésions tuberculeuses.

Évidemment, une inconnue subsiste ici, mais elle n'est pas particulière à la tuberculose.

Au cours de l'évolution de toutes les maladies chroniques, surgit la même difficulté pour expliquer les états paroxystiques.

Tel sujet réagit, par la fièvre, une première fois à la tuberculine, puis devient réfractaire à cette action pendant un certain temps.

Il y a peut-être un fait de vaccination ; s'agirait-il au niveau des cellules cérébrales d'une semblable action ?

D'autre part, nous ignorons encore si la tuberculine agit directement ou par le trouble général de la nutrition.

Il faut enfin, et c'est là-dessus que nous terminerons, tenir compte de causes adjuvantes ; une comparaison permettra de bien comprendre notre pensée.

Nous connaissons un certain nombre d'états : tabes, diabète, sénilité qui déterminent une fragilité osseuse telle qu'au moindre choc il peut en résulter une fracture.

Disons-nous que chez ces malades, le choc est tout, certes non. Il faut la dystrophie osseuse et, au delà de celle-ci, la cause de cette dystrophie.

Mais la persistance constante de la cause, et de la dystrophie, n'empêche pas la réparation osseuse, parce que seule la cause adjuvante (traumatisme) est passagère.

C'est de même façon qu'à notre avis, on peut comprendre le pourquoi des guérisons au cours des encéphalopathies que nous venons d'étudier chez des malades tuberculeux et prédisposés.

Comme conclusion pratique, nous ajouterons que cette interprétation des faits dirigera la thérapeutique en faisant porter le maximum des efforts médicaux sur la tare organique.

M. le Président annonce que la prochaine séance aura lieu le jeudi 7 décembre. A midi la séance est levée.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU No 22

TRAVAUX ORIGINAUX

I

DE L'ASYNERGIE CÉRÉBELLEUSE (1)

PAR

J. Babinski.

Je désire entretenir la Société de Neurologie d'une forme de troubles de motilité, dont la cause anatomique est une lésion cérébelleuse et qui dépend d'une perturbation de la faculté d'association des mouvements, la synergie musculaire ; cette perturbation peut, en raison de son origine, être désignée sous la dénomination d'*asynergie cérébelleuse.*

Voici d'abord l'exposé des faits que j'ai observés :

Observation I

H. M..., âgé de 35 ans, sellier.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à noter.

Antécédents personnels. — Variole à 10 ans ; à l'âge de 19 ans, chancre qui ne fut pas suivi d'accidents secondaires, mais qui paraît toutefois avoir été considéré comme de nature spécifique par le médecin qui traita le malade, car il le soumit à une cure mercurielle ; à 24 ans pneumonie. A l'âge de 30 ans, en avril 1894, il se maria et à ce moment sa santé semblait parfaite.

Six jours après son mariage il fut pris de faiblesse et de douleurs au bras droit et en même temps d'une déviation de la bouche, qui aurait été sous la dépendance d'une paralysie faciale gauche. De plus il avait des vertiges ; il lui semblait que les objets qui étaient devant lui se déplaçaient et la démarche était devenue depuis cette époque un peu titubante. Peu de temps après, à ces troubles s'associèrent des bourdonnements d'oreille et la marche devint encore plus difficile. Le malade déclare que, trois semaines après le début de la maladie, il lui était devenu impossible de marcher sans être soutenu.

Dans le mois de juillet de la même année se développa brusquement dit-il, une paralysie faciale du côté droit et une paralysie complète avec anesthésie du membre inférieur et du membre supérieur du côté gauche. Vers la même époque apparurent des troubles oculaires du côté droit consistant en de l'opacité de la cornée et un affaiblissement progressif de la vision consécutif aux lésions cornéennes. La parole se modifia aussi à partir de ce moment et devint difficile à comprendre.

La paralysie motrice du membre supérieur et du membre inférieur gauches commença à s'atténuer un mois après son apparition et l'amélioration s'accentua assez rapidement. Depuis quatre ans environ la situation ne se serait pas sensiblement modifiée ; dès cette

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 9 novembre 1899.

époque le malade aurait été dans l'état dans lequel nous l'avons vu à son entrée à l'hôpital, il y a deux ans et demi, et qui n'a pas changé jusqu'à présent, malgré le traitement antisyphilitique auquel il a été soumis. Je dois ajouter cependant que l'œil droit, dont la fonction était abolie en raison de l'opacité de la cornée, mais dont le volume était resté normal jusqu'en 1898, fut atteint il y a un an d'une suppuration qui en amena la fonte.

État actuel (novembre 1899). — *Aspect extérieur.* — L'état général du malade paraît satisfaisant, il a un embonpoint moyen. Ce qui frappe surtout lorsqu'on l'examine dans la position assise c'est une inclinaison de la tête à droite, un abaissement de l'épaule droite, une saillie des fibres musculaires du peaucier droit et enfin une asymétrie faciale très prononcée : à droite l'œil est fermé, le globe oculaire est d'un volume trois ou quatre fois moindre, que du côté gauche, les plis du front sont effacés, le sillon naso-labial est plus accentué et la muqueuse des lèvres plus à découvert qu'à gauche (voir fig. 1). On observe aussi une légère oscillation de la tête de droite à gauche et parfois d'avant en arrière.

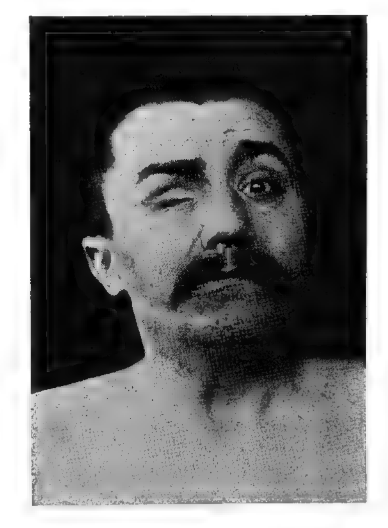


Fig. 1. — Physionomie du malade au repos.

Motilité (Examen pratiqué, le malade étant assis sur une chaise). — La force musculaire des membres est à peu près normale, ce dont on peut s'assurer lorsqu'après avoir dit au malade d'étendre ou de fléchir tel ou tel segment d'un membre et de le maintenir dans cette position, il oppose de la résistance au mouvement passif que l'on s'efforce d'imprimer en sens inverse; toutefois le soulèvement de l'épaule s'opère un peu plus difficilement à droite qu'à gauche et l'occlusion de la main est un peu plus énergique du côté droit.

Quand il cherche à maintenir son corps au repos on observe, outre les oscillations de la tête déjà signalées, un léger tremblement des membres supérieurs, mais il y a des attitudes dans lesquelles le tremblement disparaît complètement.

Henri Mouniere
Hopital de la pitié
Novembre 1899

Fig. 2.

Le tremblement apparaît ou s'accentue notablement dans les mouvements ; il est particulièrement net quand on fait porter au malade soit un verre à la bouche, soit l'extrémité d'un de ses doigts au bout de son nez. Les mouvements ont alors une certaine brusquerie, il y a des oscillations en différents sens, mais la direction générale est celle que la main doit suivre, et le but est toujours atteint. L'occlusion des yeux n'accentue pas les troubles qui sont à peu près pareils des deux côtés. L'écriture est très difficile; ci-dessus un spécimen.

Quand on commande au malade de porter la pointe du pied vers un point déterminé, il exécute le mouvement à peu près de la même manière, que les yeux soient ouverts ou fermés et il atteint toujours le but sans le dépasser, mais le mouvement est exécuté d'une manière anormale. On l'invite, par exemple, à porter la pointe du pied vers un point situé à 60 centimètres environ au-dessus du sol et à 60 centimètres au-devant du genou ; au début de l'acte, la cuisse se fléchit sur le bassin et la jambe ne s'étend que légèrement sur la cuisse, puis l'extension de la jambe devient plus énergique et la pointe du pied arrive au but, lancée avec une certaine brusquerie. Quand ensuite le malade cherche à replacer le membre dans la position primitive, on voit d'abord la jambe se fléchir sur la cuisse, tandis que la cuisse ne se meut que légèrement, puis, lorsque la jambe est en demi-flexion sur la cuisse, celle-ci s'étend brusquement sur le bassin et le pied vient s'appliquer à plat sur le sol. Ces particularités sont surtout nettes quand on recommande au sujet d'exécuter les mouvements avec lenteur.

La contractilité électrique des muscles des membres est normale.

Les mouvements de flexion, d'extension, d'inclinaison et de rotation de la tête semblent être exécutés d'une manière à peu près normale des deux côtés. Il en est de même des mouvements de flexion et d'extension du tronc sur le bassin.

La contractilité électrique des muscles du tronc est normale, sauf en ce qui concerne le trapèze droit ; dans la portion cervicale de ce muscle il y a simplement un affaiblissement de l'excitabilité électrique, sans D R ; la partie inférieure du trapèze ne réagit plus du tout aux courants électriques et tandis que du côté gauche l'électrisation de la partie moyenne de ce muscle, pratiquée entre le bord interne de l'omoplate et la colonne vertébrale, donne lieu à un mouvement d'adduction du scapulum, l'électrisation pratiquée à droite dans le point correspondant provoque un mouvement d'ascension de cet os.

La contractilité électrique du peaucier droit malgré sa saillie est plus faible que celle du peaucier gauche. Le sterno-mastoïdien du côté droit, un peu réduit de volume, se contracte aussi plus faiblement à droite qu'à gauche.

On ne trouve ni dans le peaucier, ni dans le sterno-mastoïdien la D R.

Les mouvements unilatéraux et bilatéraux des muscles de la face sont plus difficiles et moins étendus du côté droit que du côté gauche, le malade ne peut plisser son front que très difficilement à droite.

Lorsqu'il parle, on constate que le côté gauche des lèvres fonctionne plus activement que le côté droit. Quand il ouvre la bouche, la distance entre le bord libre des lèvres est bien plus grande à gauche ; de ce côté les dents de la mâchoire inférieure sont tout à fait à découvert, tandis qu'à droite elles sont masquées par les lèvres ; on constate aussi, lorsqu'il ouvre la bouche, que le peaucier gauche se contracte plus énergiquement que le peaucier droit.

La contractilité électrique (faradique et voltaïque) est notablement affaiblie à droite.

Les mouvements de la langue sont normaux.

La parole est profondément troublée ; il est assez difficile de comprendre ce que dit le malade, à moins de s'être habitué à sa manière de parler. On arrive toutefois assez rapidement à se convaincre que cette perturbation n'est pas liée à une affection mentale ; le malade, en effet, a la jouissance complète de ses facultés psychiques ; cette perturbation n'est pas non plus liée à un oubli des mots correspondant à la pensée, elle est manifestement sous la dépendance d'un défaut dans l'articulation ; les mots sont scandés, les syllabes des mots ne sont pas fondues les unes avec les autres, de plus, certaines syllabes sont prononcées d'une manière peu distincte, mais je ne saurais dire s'il s'agit là d'un phénomène pathologique ou d'une accentuation naturellement vicieuse en raison de l'origine basque du sujet.

(Examen dans le décubitus.) — Lorsque le malade, après s'être placé à plat sur le dos et avoir croisé ses bras sur la poitrine, fait des efforts pour se mettre sur son séant, il n'y parvient pas ; de plus, les cuisses se fléchissent fortement sur le bassin et les talons s'élèvent jusqu'à 40 et même 50 centimètres au-dessus du sol (Fig. 3); ce mouvement est un peu plus prononcé du côté gauche que du côté droit. Quand le sujet est dans le décubitus et qu'il cherche à étendre énergiquement les cuisses et à appliquer aussi étroitement que

possible les membres inférieurs contre le sol, on peut constater, en s'efforçant de soulever le talon, que la contraction musculaire est approximativement aussi forte qu'à l'état normal, un peu moins pourtant à gauche qu'à droite. (Comparez Fig. 4, l'attitude d'un sujet sain.)

(Examen dans la station). — Il serait impossible à H. M... de passer de la situation assise à la station sans y être aidé. Dans cet acte le sujet titube, la partie supérieure du corps et la tête présentent des oscillations en divers sens qui amèneraient la chute du malade si on ne le maintenait pas énergiquement. Il parvient toutefois, après des efforts, à trouver l'équilibre, parfois les pieds très écartés l'un de l'autre, mais parfois aussi les pieds rapprochés, et il peut rester dans cette attitude, sans être soutenu, plus ou moins longtemps mais rarement plus d'une minute ; au début, les oscillations de la partie supérieure du corps

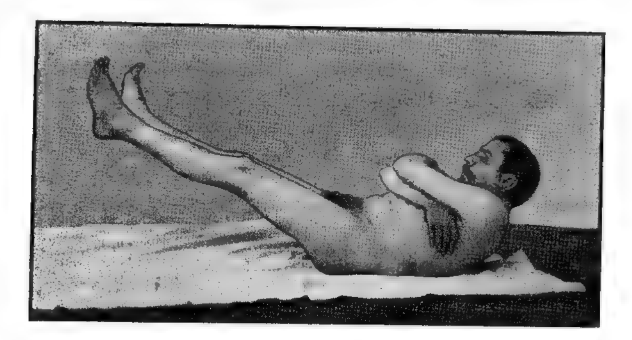


Fig. 3. — Attitude du malade sur le dos faisant effort pour se mettre sur son séant.

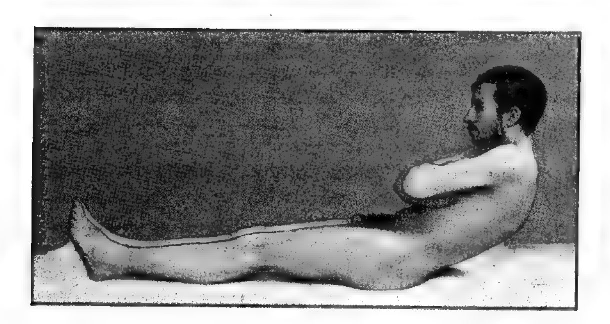


Fig. 4. — Attitude d'un sujet sain faisant effort pour se mettre sur son séant.

sont très légères, elles s'accentuent progressivement et enfin le malade tomberait si on ne venait pas à son secours. Ajoutons que, pendant que la partie supérieure du corps oscille et que le sujet cherche à retrouver l'équilibre, les jambes restent presque immobiles et les pieds sont en quelque sorte figés au sol. L'occlusion des yeux ne semble pas avoir une grande influence sur le maintien de l'équilibre ; en effet, le malade peut rester debout sans osciller et sans être soutenu, à peu près aussi longtemps que les yeux soient ouverts ou fermés.

Lorsque le malade cherche à porter la tête en arrière et à courber le tronc dans le même sens en forme d'arc, les membres inférieurs restent presque immobiles et n'exécutent pas (voir fig. 5) ou n'exécutent que d'une façon très imparfaite les mouvements de flexion de la jambe sur le pied et de la cuisse sur la jambe, qu'accomplit dans cet acte, pour maintenir son équilibre, un individu normal (voir fig. 6). Il tombe en arrière avant d'avoir fait atteindre au tronc le degré de courbure qu'un sujet sain peut obtenir sans qu'une chute s'en suive.

(Examen pendant la marche.) — Lorsque H. M., soutenu des deux côtés, cherche à

marcher, on constate que le mouvement des membres inférieurs se décompose d'une



FIG. 5. — Attitude du malade dans la station debout, cherchant à porter la tête en arrière et à courber le tronc dans le même sens en forme d'arc.



FIG. 6. — Attitude d'un sujet sain dans la station debout, cherchant à porter la tête en arrière et à courber le tronc dans le même sens en forme d'arc.

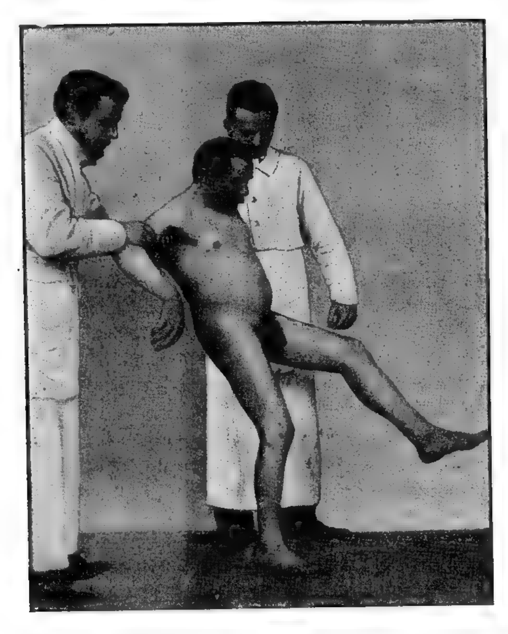


FIG. 7. — Attitude du malade pendant la marche, soutenu par deux aides.

manière plus nette qu'à l'état normal en mouvements élémentaires des divers segments ;

de plus, les mouvements ont plus de brusquerie que chez l'individu sain et à chaque pas le pied vient frapper le sol en s'appliquant dessus par toute sa plante. Ajoutons que les membres inférieurs, pendant qu'ils se déplacent d'arrière en avant, oscillent un peu de gauche à droite, mais que le pied finit par se poser à peu près à l'endroit qu'il devrait occuper si la marche était normale. Il faut bien remarquer que le sujet ne peut avancer que si les aides ont soin, tout en maintenant la partie supérieure du corps, de lui imprimer en même temps une légère impulsion en avant. La marche est encore possible si un seul aide placé devant le sujet le tient par les deux mains et l'attire légèrement vers lui ou bien si le malade, privé de l'aide d'autrui, trouve de distance en distance des points fixes qu'il puisse saisir des mains, comme, par exemple, les barres des lits d'une salle d'hôpital. Si, au contraire, les aides, placés de chaque côté du sujet, se contentent de soutenir la partie supérieure du tronc sans lui imprimer de propulsion, dès le premier pas le malade est arrêté, le pied en effet se trouve porté en avant et le tronc étendu sur le bassin ne suit pas le mouvement du membre inférieur et reste en arrière. (Voir fig. 7.) Ce défaut de synergie entre la partie supérieure du corps et les membres inférieurs constitue le trouble le plus saillant que l'on note pendant les efforts de marche.

Sensibilité. — La sensibilité au tact, à la douleur et à la température est affaiblie aux membres inférieur et supérieur gauches, à la partie gauche du tronc et du cou. A la face du côté gauche la sensibilité est normale. Du côté droit, la sensibilité est intacte, sauf à la face dans le domaine du trijumeau et en particulier au front et à la tempe, dans la région orbitaire et à la pommette. Dans ces parties, la sensibilité au tact et à la piqûre est extrêmement affaiblie et la sensibilité au froid est à peu près complètement abolie. La sensibilité générale de la muqueuse olfactive et de la muqueuse buccale du côté droit est affaiblie.

La notion de position est conservée des deux côtés.

Réflexes. — Les réflexes du triceps brachial, du radius, les réflexes du tendon rotulien et du tendon d'Achille sont forts des deux côtés, mais le sont un peu plus à gauche qu'à droite. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied.

Le chatouillement de la plante du pied donne lieu, du côté droit, à de la flexion des orteils; du côté gauche cette excitation n'est parfois suivie d'aucun mouvement réflexe et provoque d'autres fois de l'extension des orteils.

Le réflexe abdominal est normal à droite, très faible à gauche.

Il est impossible de se rendre compte de l'état du réflexe crémastérien en raison de l'existence d'une hernie inguinale droite qui distend le scrotum.

Le réflexe anal est normal.

Le réflexe pharyngien est très affaibli du côté droit.

Le chatouillememt de la conjonctive du côté gauche provoque, comme à l'état normal, une occlusion de l'œil gauche et en même temps un mouvement semblable, un peu moins énergique du côté droit. L'excitation de la conjonctive du côté droit n'est suivie d'aucun mouvement réflexe.

L'excitation de la fosse nasale gauche provoque une contraction réflexe des muscles de la face du côté correspondant; du côté droit une pareille excitation ne donne lieu à aucun mouvement.

Organes des sens. — La vision est tout à fait abolie du côté droit. Il a été du reste déjà dit plus haut que de ce côté l'œil, à la suite d'une ophtalmie qui en avait amené la fonte était réduit au quart ou au tiers de son volume normal. Du côté gauche la vision est normale; la pupille se contracte à la lumière. Le seul trouble que l'on y constate est du nystagnus, qui apparaît quand le malade porte le globe oculaire en dehors ou en haut.

Il y a un grand affaiblissement de l'acuité auditive du côté droit. Du côté gauche l'ouïe est normale.

La sensibilité olfactive est émoussée du côté droit.

La sensibilité gustative paraît à peu près abolie à droite; l'amertume de la quinine n'est pas du tout perçue de ce côté et le malade dit que quand il mange, du côté droit de la bouche, il a simplement la sensation de la présence d'un corps étranger, mais qu'il n'éprouve aucune sensation gustative.

L'intelligence est absolument normale; *l'appareil respiratoire, l'appareil circulatoire, l'appareil urinaire, les fonctions génésiques* ne présentent aucune perturbation.

La déglutition s'opère avec difficulté. Le malade avale assez bien les solides, mais il arrive souvent que les liquides qu'il cherche à ingérer pénètrent dans les fosses nasales. Les autres parties du *tube digestif* fonctionnent d'une manière régulière.

Observation II

L. H..., âgée de 29 ans, a été prise il y a trois ans de maux de tête violents. Il y a deux ans elle aurait perdu la vue du côté gauche en l'espace d'une heure ; un mois et demi après, perte de la vision de l'autre œil. Depuis une année elle est sujette à des pertes de connaissance avec chute brusque, avec émission involontaire d'urine et de matières fécales, qui se renouvelle presque tous les matins.

Un oculiste, qui s'occupe de la malade depuis deux ans, lui a fait suivre un traitement hydrargyrique intensif qui n'a donné aucun résultat.

Octobre 1899. Douleurs de tête qui depuis plusieurs mois sont intolérables, privent la malade de sommeil, lui font pousser des cris et ne sont calmées que par l'usage du chloral



Fig. 8. — Photographie du cervelet de la malade qui fait le sujet de l'observation II. Le néoplasme énucléé est placé à côté du cervelet.

à fortes doses. Délire intermittent ; à certains moments, L. H... semble avoir sa lucidité ; à d'autres, au contraire, elle est en proie à des hallucinations et divague. De temps en temps vomissements. Cécité complète ; névrite optique. Pas d'autres troubles sensoriels. Pas d'anesthésie. La force musculaire semble normale. La déambulation sans aide est impossible. Quand la malade est soutenue des deux côtés et qu'elle cherche à marcher, le membre inférieur exécute les mouvements élémentaires d'une manière presque normale mais la partie supérieure du corps reste en arrière et il faut que les aides l'attirent en avant. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Incontinence d'urine et des matières fécales pendant les phases de délire, ou pendant les crises auxquelles la malade, n'a pas cessé d'être sujette. Pendant deux de ces crises, on a constaté une abolition du réflexe anal et le phénomène des orteils.

La malade meurt brusquement le 29 octobre.

Nécropsie, faite le 30 octobre 1899 (1). — On constate les signes d'une compression intra-crânienne très considérable ; les ventricules sont dilatés et il s'écoule un jet abondant de liquide clair aussitôt qne l'on entame la tige pituitaire.

Il existe, encastrée dans le cervelet, à droite (voir fig. 8), une tumeur ovoïde grosse comme un œuf de poule. Après durcissement dans le formol, on énuclée facilement cette tumeur qui paraît être un sarcome ; il reste une loge creusée par refoulement en majeure partie aux dépens du cervelet et un peu aux dépens de la moitié supérieure du bulbe. Le fond de cette loge est constituée par le pédoncule cérébelleux moyen ; tout autour l'écorce cérébelleuse est refoulée ; la paroi supérieure de la loge est formée par une très mince lamelle de tissu cérébelleux atrophié qui était comprimé entre la tumeur et la fente du cervelet, laquelle à ce niveau formait une voussure supérieure.

Le nerf facial et le nerf acoustique contournent le bord interne de la tumeur ; le trijumeau est un peu refoulé en haut, les nerfs mixtes sont un peu refoulés en bas. Les nerfs optiques sont gris et translucides.

*
* *

Il suffit de lire attentivement l'exposé des troubles présentés par le malade qui fait le sujet de l'observation I, pour reconnaître qu'il s'agit d'une affection organique du système nerveux, occupant la région bulbo-protubérantielle, principalement, sinon exclusivement, du côté droit.

Je ne veux pas discuter la question de la nature de ces lésions, dont la détermination ne présente pas d'intérêt au point de vue que j'envisage ici.

La plupart des parties constituantes de la région bulbo-protubérantielle sont intéressées. C'est évidemment une altération du noyau du facial et du faisceau pyramidal, qui a donné lieu à l'hémiplégie alterne que H. M... a présentée autrefois et dont il reste encore des stigmates très nets, la parésie faciale droite portant sur le territoire du facial supérieur et du facial inférieur, l'exagération des réflexes tendineux dans les membres du côté gauche et le phénomène des orteils.

L'hémianesthésie alterne et la kératite neuro-paralytique dépendent d'une altération des voies sensitives centrales et du noyau du trijumeau ou des fibres qui émanent de ce noyau.

L'atrophie du muscle trapèze, les troubles de l'audition, de la sensibilité gustative, sont aussi incontestablement liés à des lésions bulbaires.

Les troubles de motilité, dont est atteint H. M..., sont indubitablement une manifestation d'une lésion des fibres cérébelleuses de la protubérance. Le tremblement des membres et de la tête, la scansion de la parole, le nystagmus, la titubation, la perturbation profonde dans la marche qui contraste avec l'intégrité de la force musculaire et la persistance de la notion de position des membres, voilà, en effet, un ensemble symptomatique qui justifie pleinement cette manière de voir.

Ce sont là des données qui sont bien établies et sur lesquelles il n'y a pas à insister.

Je veux, au contraire, attirer particulièrement l'attention de la Société sur certains phénomènes relatifs aux troubles de motilité qui, à ma connaissance, n'ont pas été décrits.

L'attitude du malade, quand il cherche à marcher, a un aspect tout à fait spé-

(1) Le nécropsie a été pratiquée par mon collègue et ami, le Dr Nageotte, qui en a rédigé le compte rendu et que je remercie de son obligeance.

cial ; la partie supérieure du corps ne suit pas le mouvement du membre inférieur et reste en arrière (voir fig. 7). Je suis disposé à croire que ce phénomène est pathognomonique d'une perturbation dans les fonctions cérébelleuses, et c'est en me fondant sur ce caractère, que j'ai porté pendant la vie le diagnostic, confirmé par la nécropsie, d'affection cérébelleuse chez la malade qui fait le sujet de l'observation II, que je n'ai relatée qu'à ce point de vue.

Pour bien comprendre la signification de ce phénomène, il est utile de considérer au préalable l'acte complexe de la marche chez l'individu sain.

Il n'est pas nécessaire, du reste, de l'analyser d'une manière complète (1). Il suffit, au point de vue qui nous occupe, de se mettre dans l'esprit que cet acte se compose de deux ordres principaux de mouvements donnant lieu, l'un au soulèvement du pied au-dessus du sol et à sa translation, l'autre à la translation du reste du corps. L'exécution normale de la marche implique l'intégrité des muscles qui opèrent ces mouvements et la synergie entre ces deux ordres de mouvements.

Chez H. M..., la force musculaire étant normale, c'est à une perturbation dans la faculté d'association, à l'asynergie, qu'il faut attribuer l'impossibilité dans laquelle il se trouve d'associer la translation du corps à la propulsion du pied.

Je relève ensuite cet autre caractère noté pendant l'examen pratiqué dans la station. Lorsque le malade étant debout cherche à porter la tête en arrière et à incliner le tronc dans le même sens, en forme d'arc, les membres inférieurs restent presque immobiles (voir fig. 5) et il tombe avant d'avoir fait atteindre au tronc le degré de courbure qu'on peut obtenir à l'état normal sans perdre l'équilibre.

Ce phénomène dénote aussi un défaut dans la fonction d'association des mouvements du tronc et des membres inférieurs. En effet, dans l'acte que nous avons en vue, l'individu normal, en même temps qu'il incline la partie supérieure du corps en arrière, fléchit la jambe sur le pied et la cuisse sur la jambe et portant ainsi les genoux en avant (voir fig. 6), maintient son équilibre.

Une autre particularité observée dans le décubitus mérite de nous arrêter. Lorsque H. M..., après s'être placé à plat sur le dos et avoir croisé les bras sur la poitrine, fait un effort pour se mettre sur son séant, les cuisses se fléchissent fortement sur le bassin et les talons s'élèvent jusqu'à 50 centimètres environ au-dessus du sol (voir fig. 3), un peu plus à gauche qu'à droite.

Dans un travail antérieur (2), j'ai fait connaître un caractère qui appartient à l'hémiplégie organique et qui consiste en ce que dans l'acte dont il vient d'être question, du côté paralysé, la cuisse exécute un mouvement de flexion sur le bassin et le talon se détache du sol, tandis que du côté opposé le membre inférieur reste immobile ou que le soulèvement du talon est moins marqué. Je rappellerai l'explication que j'en ai donnée en citant un passage de ce travail.

« Pour comprendre l'interprétation que je proposerais, il faut d'abord analyser
« l'acte qui consiste à se mettre sur son séant. Le mouvement essentiel de cet
« acte est l'inclinaison en avant du bassin et de la colonne vertébrale, mais
« cette inclinaison ne peut s'opérer d'une manière normale que si les fémurs ont
« été préalablement immobilisés. En effet, si on réfléchit au mode d'action du
« psoas iliaque qui, suivant qu'il prend son point d'appui à son insertion supé-

(1) Voir à ce sujet l'intéressant travail de PAUL RICHER : *La marche et la station chez l'homme sain et chez les malades myopathiques*. Revue scientifique, 28 juillet 1894.

(2) BABINSKI (J.). *De quelques mouvements associés du membre inférieur paralysé dans l'hémiplégie organique*. Bul. de la Soc. méd., 30 juillet 1897.

« rieure ou à son insertion inférieure, fléchit la cuisse sur le bassin ou bien « incline en avant le bassin et la colonne vertébrale, on conçoit qu'un défaut « d'immobilisation de la cuisse dans l'acte en question doive entraver l'incli- « naison du tronc en avant et entraîner une flexion de la cuisse sur le bassin. « Cette immobilisation de la cuisse est obtenue par la mise en activité des « muscles qui étendent la cuisse sur le bassin (voir fig. 4).

« Je suppose que c'est la parésie de ces muscles qui provoque dans l'hémi- « plégie le mouvement associé de flexion de la cuisse (1).

Chez H. M..., il est vrai, c'est à la très légère parésie du membre inférieur gauche, reliquat de l'hémiplégie alterne, qu'on peut attribuer la prédominance à gauche de la « flexion combinée de la cuisse et du tronc », mais pour expliquer la bilatéralité et l'intensité de ce phénomène chez un sujet dont les muscles fonctionnent, ainsi que cela a été indiqué, d'une manière à peu près normale dans les mouvements élémentaires, il faut faire intervenir un autre facteur, un défaut dans la faculté d'association musculaire; l'acte qui nous occupe est exécuté d'une manière imparfaite parce que le malade n'associe pas ou associe mal le mouvement d'extension de la cuisse sur le bassin au mouvement de flexion du tronc.

Là encore, comme on le voit, l'asynergie est en cause.

Voici maintenant un trouble observé dans l'examen pratiqué pendant que le malade est assis et que je veux aussi faire ressortir. On l'invite, par exemple, à porter la pointe du pied vers un point situé à 60 centimètres environ au-dessus du sol et à 60 centimètres au-devant du genou ; au début de l'acte, la cuisse se fléchit sur le bassin et la jambe ne s'étend que légèrement sur la cuisse, puis l'extension de la jambe devient plus énergique et la pointe du pied arrive au but, lancée avec une certaine brusquerie. Quand ensuite le malade cherche à replacer le membre dans la position primitive, on voit d'abord la jambe se fléchir sur la cuisse, tandis que la cuisse ne se meut que légèrement, puis, lorsque la jambe est en demi-flexion sur la cuisse, celle-ci s'étend brusquement sur le bassin et le pied vient s'appuyer à plat sur le sol. Ces particularités sont surtout nettes quand on recommande au sujet d'exécuter les mouvements avec lenteur.

L'individu sain accomplira le même acte de telle façon que les divers mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe seront exécutés d'une manière simultanée et seront en quelque sorte fondus les uns avec les autres.

Ce trouble me paraît sous la dépendance d'un défaut dans l'association des mouvements des divers segments du membre inférieur.

L'étude des faits que je viens d'exposer me conduit à me demander si la titubation, le tremblement intentionnel des affections cérébelleuses ne relèveraient pas aussi de l'asynergie musculaire.

On pourrait concevoir la titubation comme un défaut dans la fonction d'association des actions musculaires nécessaires au maintien de l'équilibre. Une désharmonie dans le fonctionnement des muscles antagonistes me semble être plutôt la cause du tremblement intentionnel d'origine cérébelleuse que de l'incoordination tabétique, contrairement à l'opinion soutenue par Duchenne de Boulogne.

En résumé, d'une part, les lésions cérébelleuses sont capables de provoquer dans le domaine de la motilité, outre les symptômes depuis longtemps bien

(1) La dénomination de « mouvement associé de flexion de la cuisse », que j'ai donnée à ce phénomène serait remplacée avantageusement, pour des raisons que j'exposerai dans un autre travail, par celle de « flexion combinée de la cuisse et du tronc ».

décrits, d'autres phénomènes cliniques qui peuvent contribuer à établir le diagnostic, et, d'autre part, les troubles de motilité engendrés par une altération du cervelet dépendent, au moins en partie, de l'asynergie musculaire.

II

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PARAPLÉGIES OBSTÉTRICALES (a)

PAR

Gilbert Ballet et **Henry Bernard**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine. Interne des hôpitaux.

La notion précise des paraplégies obstétricales ne date guère que du travail de Bianchi (1). Avant lui, le fait clinique avait été constaté, mais l'obscurité qui régnait encore sur la pathologie des nerfs empêchait de voir, dans ces faits, autre chose que des *paralysies dites réflexes* : c'était là une étiquette propre à masquer l'ignorance dans laquelle on se trouvait de la nature et de l'étiologie réelle de ces accidents.

Bianchi, assimilant la tête fœtale et le forceps aux tumeurs placées sur le trajet des nerfs sacrés, montra que la compression du plexus sacré a lieu dans la plupart des accouchements, mais à un degré variable : aux compressions faibles ressortissent les crampes si souvent ressenties à la fin du travail ; les compressions fortes provoquent une paralysie plus ou moins marquée des membres inférieurs.

Depuis Bianchi, les cas de paraplégies obstétricales se sont multipliés, et l'on a pu mieux étudier les circonstances dans lesquelles elles se produisent. Ces circonstances sont du reste variables d'un cas à l'autre, et c'est là l'origine des divergences d'opinion qui ont régné et règnent encore au sujet de l'étiologie de ces paralysies.

Pour la plupart des auteurs, le traumatisme obstétrical (tête ou forceps) est suffisant pour provoquer à lui seul une paraplégie : c'est ainsi que Weir-Mitchell (2) donne dans son livre deux observations de paraplégies consécutives à l'accouchement et attribuées par lui au traumatisme seul ; après lui Lefebvre (3), Brivois (4), Laville (5) soutiennent la même thèse, et localisent la compression sur le plexus sacré et sur le nerf obturateur : tous insistent sur la prédominance constante des troubles paralytiques dans le domaine du nerf sciatique poplité externe.

(a) La malade qui fait l'objet de ce travail a été présentée à la *Société d'Obstétrique de Paris.* (Séance du 16 novembre 1899.)

(1) BIANCHI. *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs chez les nouvelles accouchées.* Th. de Paris, 1867.

(2) WEIR-MITCHELL. *Des lésions des nerfs.* Traduc. DASTRE, 1874, p. 133.

(3) LEFEBVRE. *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs consécutives à l'accouchement laborieux.* Th. de Paris, 1876.

(4) BRIVOIS. *Idem.* Th. de Paris, 1878.

(5) LAVILLE. *Contribution à l'étude de la paralysie partielle des membres abdominaux par compression du plexus sacré et du nerf obturateur pendant l'accouchement.* Annales de Gynécologie, sept. 1879.

Depuis, l'existence de la paraplégie traumatique a été admise par la plupart des accoucheurs : Charpentier (1), Tarnier et Budin (2) lui consacrent un chapitre dans leurs Traités. Vinay, qui avait publié en 1887 un travail sur ce sujet (3) en a fait l'objet d'une étude très complète dans son récent ouvrage (4) : avec Lefebvre, il admet l'origine radiculaire de la paralysie, et l'attribue à la compression du nerf lombo-sacré et accessoirement du nerf obturateur.

Cependant, dans ces dernières années, une réaction s'est produite contre l'étiologie traumatique pure des paralysies de l'accouchement : certains auteurs, s'appuyant d'une part sur la fréquence incontestable des polynévrites infectieuses et toxiques chez la femme enceinte, faisant remarquer d'autre part que les polynévrites infectieuses du membre inférieur prédominent presque toujours dans le domaine du sciatique poplité externe, n'ont voulu voir dans les paraplégies consécutives au travail que des névrites infectieuses ou toxiques, survenant à l'occasion du traumatisme de l'accouchement, mais non créées de toutes pièces par ce traumatisme. Telle est l'opinion que laisse entrevoir Tuilant (5). Bayle (6), sans rejeter absolument les paralysies traumatiques, est d'avis que « les paralysies par compression ou consécutives à un traumatisme produit par le passage du fœtus ou l'application du forceps, semblent devoir être de plus en plus regardées comme étant d'origine septique, et rentrer par cela même dans le cadre des paralysies puerpérales ».

L'observation que nous allons rapporter nous paraît pouvoir intervenir au débat comme un élément important, en ce qu'elle nous semble prouver d'une façon indiscutable l'existence des paraplégies obstétricales traumatiques pures.

OBSERVATION

Marie F.... ménagère, âgée de 27 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 2 octobre 1899.

Rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents héréditaires : son père et sa mère vivent encore et sont bien portants. Elle-même n'a jamais fait aucune maladie ; réglée à 18 ans, ses règles ont toujours été parfaitement régulières et normales.

Mariée en février 1898, elle est devenue enceinte neuf mois plus tard : sa grossesse évolue normalement, sans aucun incident ; ses urines n'ont pas été examinées, son état de santé parfait n'ayant jamais exigé la présence d'un médecin.

Le 20 août 1898, elle accouche, à terme, dans les circonstances suivantes : les premières douleurs sont ressenties à 5 heures du matin ; le travail se prolonge durant toute la journée, mais sans aboutir ; un médecin appelé à 7 heures et demie du soir se voit obligé d'appliquer le forceps ; cette application, laborieuse, est renouvelée cinq ou six fois, et se termine par l'extraction d'un enfant à tête volumineuse, bien constitué et respirant parfaitement ; la malade n'a pas été anesthésiée, et cependant elle dit n'avoir rien senti, « tant elle était fatiguée par la longue durée des douleurs ». Aussitôt qu'elle est replacée dans son lit, elle ressent dans la jambe gauche et surtout dans le pied gauche des picotements, des fourmillements, qui persistent pendant les huit jours qui suivent ; en même temps elle constate que son membre inférieur gauche, inerte, est incapable de mouvements volontaires : elle est obligée de prendre sa jambe dans ses mains pour la déplacer Pendant ces huit premiers jours, elle remarque également que sa jambe droite se meut plus difficilement qu'à l'ordinaire.

(1) Charpentier. Traité pratique des accouchements, t. I, p. 766.

(2) Tarnier et Budin. Traité de l'Art des accouchements, t. II, p. 170.

(3) Vinay. *Paralysie radiculaire du nerf sciatique par compression à la suite de l'accouchement*, Revue de médecine, 1887, p. 517.

(4) Vinay. Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches, p. 639.

(5) Tuilant. *De la névrite puerpérale*. Th. de Paris, 1891.

(6) Bayle. *Des névrites puerpérales*. Th. de Lyon, 1896, p. 18.

Au bout de huit jours, les sensations d'engourdissement et les picotements ressentis par la malade dans la jambe gauche font place à des douleurs très vives, à forme lancinante, avec sensations de tiraillements, de tenaillements, marquées surtout dans le pied gauche, à la face postérieure de la jambe et à la face postéro-externe de la cuisse. En même temps, des douleurs de même forme apparaissent, mais moins vives, au membre inférieur droit, jusque-là indolore. Lorsque, dix jours après son accouchement, la malade veut se lever, sa jambe gauche lui refuse tout soutien, elle ne peut faire que quelques pas, appuyée sur l'épaule de deux personnes.

Cependant, à partir de ce moment, les troubles de la motilité s'atténuent progressivement, et chaque jour la malade constate que les forces reviennent un peu plus dans la jambe gauche. Il n'en est pas de même des douleurs, qui persistent avec toute leur intensité : ces douleurs, continues avec exacerbations fréquentes, s'opposent au sommeil. Un mois après son accouchement, la malade marche suffisamment pour pouvoir se rendre à l'hôpital Necker, sans autre aide qu'un bâton : on la soumet au traitement électrothérapique et on lui donne des bains sulfureux ; comme, malgré ce traitement, les douleurs persistent, elle quitte Necker au bout de quinze jours et entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans notre service.



FIG. 1. — Attitude des pieds quand la malade fait effort pour les fléchir sur la jambe.

La malade est examinée le 3 octobre, lendemain de son entrée. L'examen méthodique des membres inférieurs donne les résultats suivants :

Motilité. — L'extension du pied sur la jambe, à droite comme à gauche, est absolument impossible. La flexion de la jambe sur la cuisse, et la flexion de la cuisse sur le bassin se font des deux côtés assez facilement, plus facilement néanmoins à droite qu'à gauche ; en outre, du côté gauche, la résistance à l'extension forcée du membre est faible. L'adduction de la cuisse, lorsqu'on l'a mise en abduction, est très difficile à gauche ; ce même mouvement s'effectue normalement à droite. La rotation interne et la rotation externe de la cuisse sont impossibles à exécuter à gauche, difficiles à droite.

Station debout et marche. — La station debout est possible ; mais la malade n'est pas solide sur ses jambes : la jambe gauche se fatigue vite dans cette position, et la malade est obligée de s'asseoir.

Dans la position assise, lorsque les jambes sont pendantes l'attitude est nettement celle des névrites périphériques prédominant dans le domaine du sciatique poplité externe : les pieds sont tombants, en varus équin, avec impossibilité absolue de relever la pointe du pied. (Fig. 1.)

La marche réunit les caractères de la marche steppante des névrites périphériques, et de la marche oscillatoire des luxations congénitales de la hanche. A chaque pas, la malade soulève la jambe assez haut, la pointe du pied pendante : elle steppe ; mais en même temps, elle fait l'abduction de la cuisse, projetant le membre tout entier en dehors. Il en résulte, pour son corps, qui est obligé de se pencher du côté du pied qui va se poser sur le sol, un mouvement pendulaire ou oscillatoire.

Sensibilité. — La sensibilité objective est intacte sur toute la surface des deux membres inférieurs : le contact, la douleur, la température sont normalement perçus partout. La pression des masses musculaires est douloureuse dans tout le membre inférieur gauche. Sur le trajet du sciatique et de ses branches, la pression ne détermine ni douleur diffuse ni points douloureux localisés.

Du côté droit, les masses musculaires sont sensibles à la pression, mais non véritablement douloureuses.

Troubles trophiques et état des réflexes. — Il n'existe pas d'amyotrophie bien marquée : il n'y a aucune différence de périmètre entre les segments correspondants des deux mem-

bres. Cependant la malade affirme très catégoriquement que le volume de ses masses musculaires a diminué.

On ne constate aucun trouble vaso-moteur ni sécrétoire.

Les réflexes sont tous normaux, sauf le réflexe patellaire du côté gauche, qui est légèrement exagéré.

Réactions électriques. — L'examen électrique, fait le 8 octobre, par le Dr Courtade, a donné les résultats suivants :

I. — *Réaction faradique*. — Normale des deux côtés pour les muscles *couturier, triceps fémoral, fléchisseurs des orteils* et *triceps sural*, réaction normale à droite et diminuée à gauche pour les *fessiers* et les muscles de la *région postérieure de la cuisse, surtout le biceps*.

Réaction diminuée à droite et abolie à gauche pour les *adducteurs*.

Quant aux *péroniers, extenseur commun des orteils* et *jambier antérieur*, la réaction es abolie des deux côtés.

II. — *Réaction galvanique*. — Normale des deux côtés pour les muscles *couturier, triceps fémoral, fléchisseurs des orteils* et *triceps sural*.

Pour les *fessiers*, la réaction est normale à droite mais diminuée à gauche : pas de réaction de dégénérescence.

La réaction galvanique constatée sur les muscles de la *région postérieure droite* est simplement diminuée, mais à gauche on constate surtout pour le biceps la réaction de dégénérescence avec inversion de la formule (le pôle positif est plus fort que le pôle négatif). On observe en outre des contractions de forme allongée et persistant après la fermeture du courant :

La même réaction galvanique de dégénérescence s'observe sur les muscles *adducteurs*, des deux côtés, surtout à gauche et très fortement sur les *péroniers, extenseurs communs des orteils* et *jambier antérieur* des deux côtés.

Tous les autres appareils sont normaux.

La malade séjourne un mois et demi à l'hôpital ; pendant ce temps, sous l'influence d'un traitement électrothérapique suivi auquel ont été adjoints des bains sulfureux et des toniques généraux, les douleurs ont disparu rapidement pour faire place à des picotements qui eux-mêmes se sont effacés complètement. Les troubles moteurs ont également rétrocédé ; la marche, bien qu'elle n'ait pas perdu ses caractères, est facile ; les mouvements des membres inférieurs se font avec une force beaucoup plus grande. Les réactions électriques se font mieux également, et sont redevenues normales pour un certain nombre des muscles touchés.

Reprenant cette observation par le détail, si nous faisons l'étude analytique des muscles touchés dans leur innervation par le processus névritique, nous constatons que tous ces muscles sont situés dans le domaine du plexus sacré et du nerf obturateur. Les muscles adducteurs de la cuisse reçoivent, il est vrai, une partie de leur innervation du nerf crural : mais il est évident que ce nerf n'a pu être touché, puisqu'il ne se divise qu'après sa sortie du bassin et que tous les autres muscles qu'il innerve sont intacts.

Ce fait bien établi, si l'on cherche à préciser, sur un bassin frais, comment une compression a pu porter en même temps sur le plexus sacré et sur le nerf obturateur, on voit que le tronc lombo-sacré, c'est-à-dire la portion du plexus lombaire qui va contribuer à la formation du plexus sacré, coupe obliquement le détroit supérieur au niveau de l'articulation sacro-iliaque, en même temps que le nerf obturateur, situé un peu en dehors, chemine le long de ce détroit supérieur, le long de la ligne innominée. Le tronc lombo-sacré est donc, de par sa situation, la partie du plexus sacré la plus apte à être comprimée par la tête de l'enfant ou par un instrument.

Or, le tableau et le schéma suivant montrent : 1° que tous les muscles touchés dans notre cas sont innervés par les fibres nerveuses prove-

nant du nerf obturateur et du tronc lombo-sacré ; 2° qu'aucun muscle innervé par les fibres provenant de ces deux troncs nerveux n'est resté indemne. Il faut remarquer que cette seconde proposition n'est pas absolument exacte : en effet, le nerf tibial postérieur, qui innerve les muscles fléchisseurs des orteils, muscles respectés par la paralysie, reçoit des fibres du tronc lombo-sacré ; mais il en reçoit aussi qui proviennent des première et deuxième racines sacrées, et ces fibres suffisent amplement au fonctionnement des muscles précités.

Tableau de la distribution des fibres motrices qui entrent dans la constitution du tronc lombo-sacré.

Fibres provenant de la quatrième racine lombaire.
  Nerf tibial antérieur (rameau innervant le muscle jambier antérieur).
Fibres provenant de la cinquième racine lombaire.
  Nerfs des muscles pelvi-trochantériens.
  Nerfs des muscles fessiers.
  Nerfs fléchisseurs du genou (branches collatérales du nerd grand sciatique, innervant les muscles, biceps, demi-tendineux, demi-membraneux).
  Nerf tibial antérieur (innerve muscles jambier antérieur et extenseurs des orteils).
  Nerf musculo-cutané (innerve muscles péroniers latéraux).
  Nerf tibial postérieur (innerve muscles fléchisseurs des orteils) ; ce nerf reçoit également des fibres provenant des première et seconde racines sacrées.

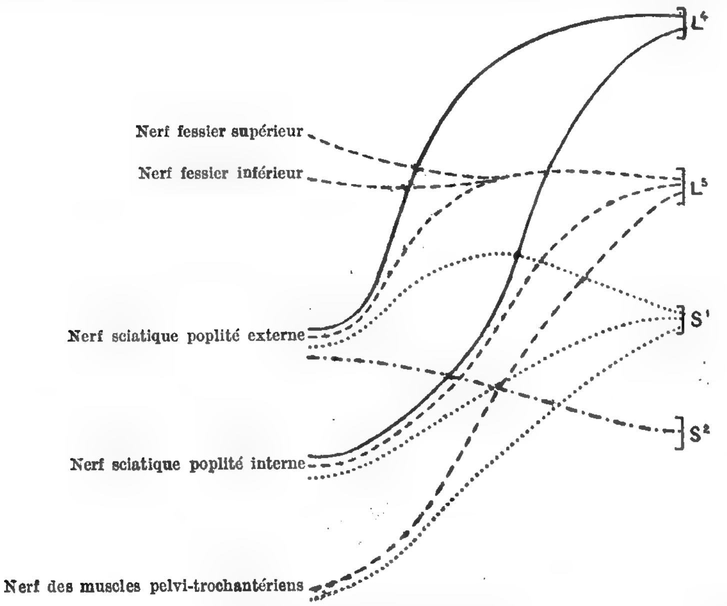


FIG. 2. — Schéma de la constitution et de la distribution du tronc lombo-sacré (d'après POIRIER).

Tableau de l'innervation motrice du nerf obturateur.

Rameau du muscle obturateur externe.
Rameau des muscles adducteurs (petit, moyen, grand).
Rameau du muscle droit interne.

Mais le nerf obturateur et le tronc lombo-sacré renferment, en même temps que des fibres motrices, des fibres sensitives : on peut se demander pourquoi, dans une compression portant sur le tronc nerveux tout entier, cette dernière catégorie de fibres est respectée. Faisons remarquer tout d'abord qu'il a pu exister des troubles de la sensibilité au début, et que nous n'avons observé la malade qu'un mois et demi environ après l'apparition des accidents; l'on sait qu'à la suite de la lésion d'un nerf, les troubles sensitifs sont les premiers à disparaître lorsque la lésion régresse. Mais il n'est nullement besoin de recourir à cette hypothèse : nous savons en effet qu'il peut y avoir atteinte de la fonction motrice seule, à l'exclusion de la fonction sensitive, par le traumatisme nerveux; c'est là un fait journellement observé dans les polynévrites de toutes origines.

Nous sommes donc autorisés à conclure, d'après cette étude anatomique, que nous avons affaire dans notre cas à une paralysie à la fois radiculaire et névritique, radiculaire par l'atteinte du tronc lombo-sacré, névritique par celle du nerf obturateur. Or, ce fait seul est une importante présomption de l'origine traumatique de la névrite : il est exceptionnel en effet que les polynévrites infectieuses affectent une répartition radiculaire ; ce sont essentiellement des névrites périphériques, touchant les troncs ou les filets nerveux éloignés des centres. Nous trouvons d'ailleurs une confirmation de l'étiologie traumatique dans l'absence de toute infection avant ou après l'accouchement, et dans le début de la paraplégie immédiatement après le traumatisme, quelques minutes à peine après la dernière application de forceps.

Il nous reste à déterminer quel a été le traumatisme causal, et comment il a agi. Bianchi accuse constamment le forceps, attendu qu'il n'a jamais rencontré, dit-il, que des cas dans lesquels il s'agissait d'accouchements laborieux terminés par le forceps. Cependant Weir Mitchell, Tripier (1), Laville (2) ont démontré que ces paralysies peuvent exister dans les accouchements les plus naturels. Pour Laville, la paralysie tient à la position suivant laquelle la tête a parcouru le canal pelvien : le fait aurait lieu dans les cas de défaut de rotation interne ; la tête est alors en rapport pendant toute sa descente avec l'une des gouttières latérales du sacrum, et peut comprimer le plexus sacré de ce côté. Charpentier (3) a bien résumé en quelques lignes les circonstances favorisant la compression des troncs nerveux au détroit supérieur ; ce sont : la longueur du travail, le volume exagéré de l'enfant, les positions postérieures, les vices de conformation du bassin, la résistance du périnée, la primiparité, et surtout l'intervention obstétricale avec le forceps, enfin l'âge des malades : la plupart des observations se rapportent à des femmes ayant dépassé l'âge de 30 ans.

Comme on le voit, nombreux sont les cas dans lesquels la paraplégie pourrait être redoutée : et cependant, c'est là un accident rare. Aussi tous ceux qui se sont occupés de la question ont-ils fait des hypothèses pour expliquer cette rareté : pour Bianchi et pour Charvot (4), la saillie de l'angle sacro-vertébral écarte du plexus sacré la tête du fœtus, dont tout l'effort porte en avant, contre la symphyse pubienne; Weir Mitchell invoque l'action protectrice des épaisses gaines des troncs nerveux. Pour nous, il nous semble sage de conclure, avec Vinay, « qu'une réponse nettement satisfaisante à une pareille discordance

(1) Tripier. Art. *Nerfs* du Dict. encyclop. des Sc. médic.
(2) Laville. *Loc. cit.*
(3) Charpentier. *Loc. cit.*, p. 767.
(4) Charvot. Art. *Sciatique* du Dict. encyclop. des Sc. médic.

(entre la fréquence de l'emploi du forceps et la rareté des paraplégies traumatiques) n'est guère possible ».

Nous pensons, pour notre part, qu'il faut reconnaître 4 catégories bien tranchées de paraplégies consécutives à l'accouchement (abstraction faite des impotences fonctionnelles dues à des disjonctions symphysaires, et que par opposition aux paraplégies vraies, on a parfois nommées pseudo-paraplégies) :

1° Des paraplégies symptomatiques d'une polynévrite infectieuse ou toxique, survenant chez des femmes atteintes d'infection puerpérale ou albuminuriques. L'existence de ces paraplégies n'est plus mise en doute par personne.

2° Des paraplégies nettement traumatiques, dues à la compression nerveuse seule : notre observation nous paraît être une démonstration indiscutable de leur réalité.

3° Des paraplégies *occasionnées* par le traumatisme, mais *déterminées* par une infection ou une intoxication concomitante : un cas observé par Lamy (1) serait de cet ordre et paraît démonstratif à cet égard.

4° Enfin des paraplégies hystériques, bien étudiées par Charpentier, et dont Leeson (2), a récemment rapporté deux exemples très nets.

III

LES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ DANS LE TABES

PAR

Les Drs **Frenkel** et **Foersler** (de Heiden, Suisse).

Nous publions dans les *Archives de Psychiatrie et Neurologie de Westphal* une étude très détaillée sur les troubles de la sensibilité des tabétiques avec une cinquantaine d'observations et de schémas. Nous tenons à en donner un extrait contenant les résultats aux lecteurs de la *Revue Neurologique*. Les conclusions fixées de nos études sont les suivantes :

1) Des troubles de la sensibilité sont un symptôme constant dans le tabes. Ils se trouvent dans la période préataxique aussi bien que dans la période ataxique. Leur manque absolu est tout à fait exceptionnel et parmi plusieurs centaines de cas nous n'en avons relevé que deux. Dans ces deux cas le tabes a été arrêté par la cécité au premier début de la maladie.

2) Les troubles de la sensibilité comprennent la sensibilité cutanée et la sensibilité profonde articulaire et musculaire.

3) Parmi les troubles de la sensibilité cutanée, ceux du toucher sont les plus constants, car ils se trouvent dans chaque cas de tabes. Des altérations de la sensibilité à la douleur sont fréquentes dans la période préataxique ; elles se trouvent presque régulièrement dans la période ataxique. De même est-il pour la sensibilité à la chaleur et au froid.

4) *Localisation des troubles de la sensibilité :* Ils se trouvent d'une façon constante au tronc et peuvent être considérés comme un *signe initial* du tabes. Il est même des cas avancés où l'on ne constate que des troubles de la sensibilité au tronc (fig. 3). Dans la période préataxique nous trouvons en outre deux plaques anes-

(1) LAMY. *Paralysie post-puerpérale par névrite périphérique.* Revue neurol., 30 août 1896.

(2) LEESON. The Edinburgh med. Journal, 1897, p. 411.

thésiques couvrant la région des mamelles et deux correspondant au dos. Il ne s'agit pas d'une anesthésie complète, mais plutôt d'une *hypoesthésie.*

A une période plus avancée de la maladie, l'épaisseur de la ceinture anesthésique enveloppant le tronc varie beaucoup. Dans les cas typiques elle envahit le tronc à partir de la région axillaire jusqu'à la hauteur de l'ombilic (Fig. 4, 5 et 7). Nous trouvons cependant des variétés considérables dans la configuration de cette ceinture. Dans l'immense majorité des cas le toucher seul est altéré (Fig. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 9). Nous constations des altérations de tous les degrés depuis une légère hypoesthésie jusqu'à l'anesthésie la plus accentuée. Rarement la sensibilité à la douleur est atteinte à la même région (Fig. 5, 8) ; par contre, la zone anesthésique se trouve fréquemment entourée *d'une hyperesthésie* (Fig. 5), dont l'étendue est parfois plus grande que la zone même d'anesthésie (Fig. 9). Cette hyperesthésie est constante pour le *froid* et elle se superpose souvent à la zone anesthésique de sorte qu'elle couvre le dos et le ventre comme nous le constatons au schéma n° 12 (ici la même hyperesthésie se trouvait aussi pour la chaleur). Nous insistons sur ce fait que l'hyperesthésie par le froid est une chose excessivement fréquente dans le tabes et elle se combine assez souvent avec un retard dans la perception.

5) Des troubles de la sensibilité aux membres supérieurs sont la règle dans le cours du tabes ordinaire (lombo-sacré) ; ils se trouvent presque toujours dans la période ataxique, mais ils sont très fréquents aussi dans la période préataxique. Les troubles forment la continuation directe du trouble au tronc en s'étendant le long du bord cubital du bras (Fig. 4, 6) et de l'avant-bras (Fig. 5, 4 et envahissant ensuite le quatrième et le cinquième doigt. (Fig. 5, 6, 11). Cette *bande cubitale* est tout à fait typique. Elle est parfois très large et comprend alors tous les doigts (Fig. 8). Il est tout à fait exceptionnel que cette bande se trouve au bord radial, comme nous le voyons à la Fig. 10 dans un cas de tabes cervical. Il s'agit dans cette région d'une hypoesthésie relative que nous relevons en comparant la sensibilité avec celle d'autres parties du membre (Fig. 2, 9). Quelquefois la sensibilité à la douleur est aussi troublée (Fig. 8 et 10), retardée et diminuée ou combinée avec de l'hyperesthésie. Des troubles de la température ne sont pas fréquents et ne présentent aucun caractère typique.

6) Aux membres inférieurs les troubles de la sensibilité cutanée *sont exceptionnels* dans la période préataxique (Fig. 2) ; ils sont la règle dans l'état ataxique. Mais nous connaissons des cas où, malgré l'existence de l'ataxie franche, la sensibilité cutanée reste complètement intacte. Il existe par conséquent un certain antagonisme entre les membres supérieurs et inférieurs, en ce sens que des altérations de la sensibilité cutanée sont la règle aux membres supérieurs même quand tout trouble de la coordination fait défaut. Le pied est atteint le premier et surtout à la face plantaire des doigts ; après, le bord externe commence à se prendre, puis le bord externe de la plante du pied et après la plante entière, puis la face dorsale des doigts (Fig. n° 4) et après le pied entier. Quand dans le cours de la maladie la jambe se prend, c'est par le bord externe et postérieur que les altérations de la sensibilité débutent (Fig. 2, 5) pour envahir à la fin toute la jambe. Remarquables au point de vue de la localisation sont les cas où l'anesthésie se trouve au pied, à la partie externe et postérieure de la jambe ajoutée à l'anesthésie de la face postérieure de la cuisse et du pourtour de l'anus (fig. 6). Du reste la région anale et génitale se trouve assez souvent altérée sans anesthésie à la jambe ou à la cuisse (Fig. 5). Plusieurs fois nous avons trouvé une zone d'anesthésie au-dessous de l'aine qui s'étend en arrière à la fesse et finit

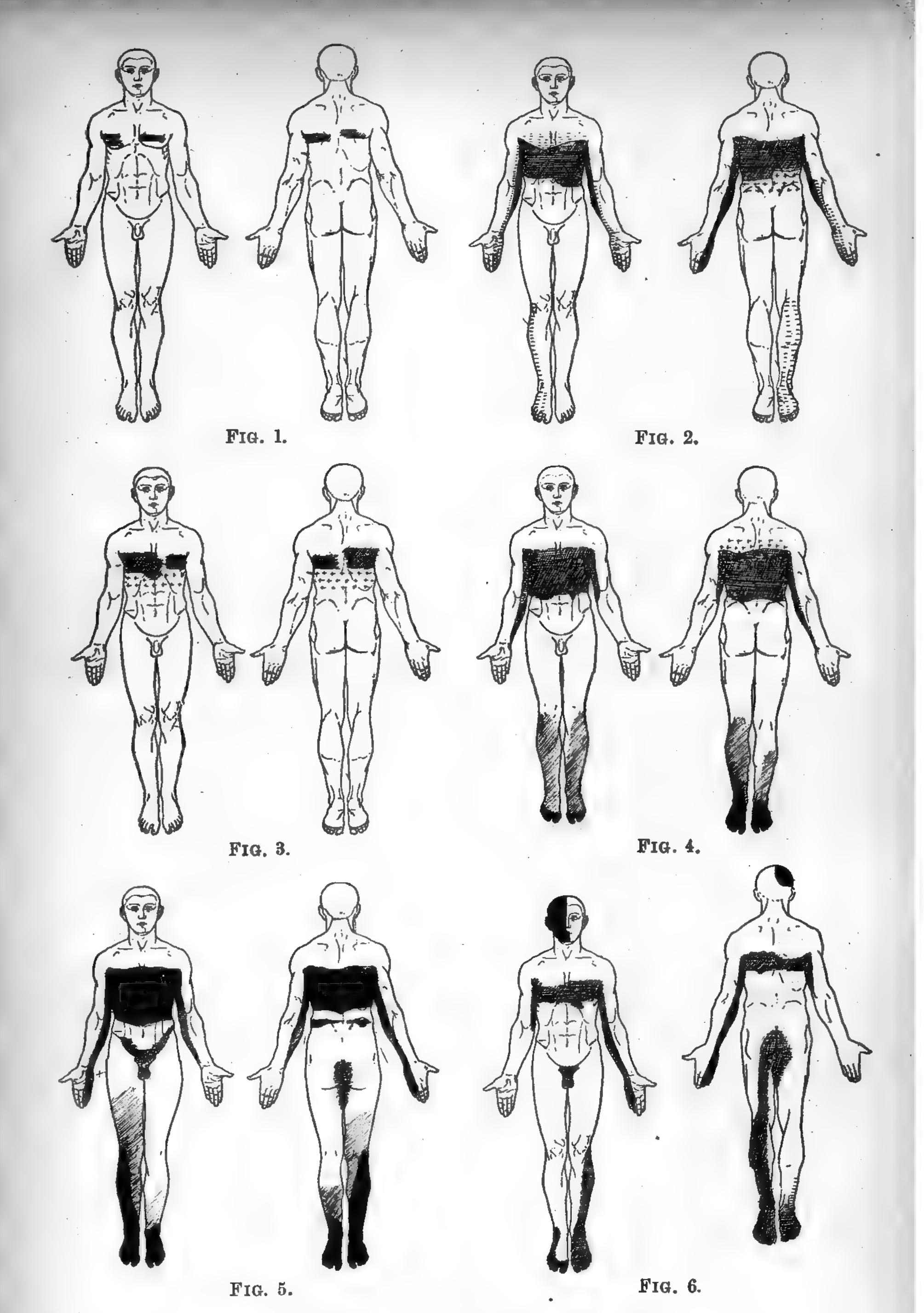


FIG. 1. FIG. 2.

FIG. 3. FIG. 4.

FIG. 5. FIG. 6.

La *teinte noire* représente *l'anesthésie au tact et à la douleur.*
Les *hachures croisées* » *l'anesthésie au tact.*
Les *hachures simples* » *l'analgésie ou l'hyperalgésie avec retard.*
Les *petits traits* » *l'hypoesthésie tactile.*
Les *croix* » *l'hyperesthésie tactile.*

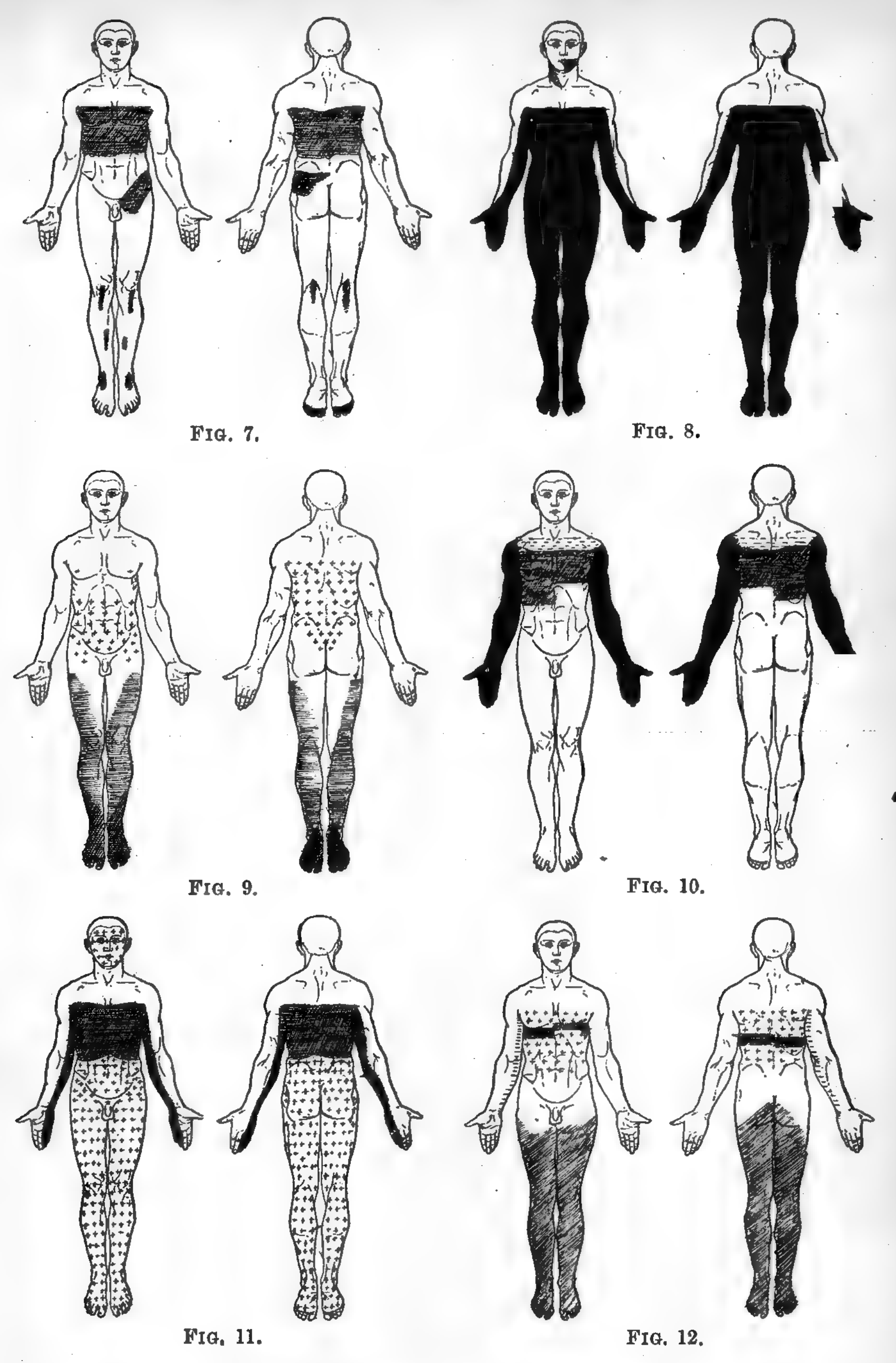


FIG. 7. FIG. 8. FIG. 9. FIG. 10. FIG. 11. FIG. 12.

La *teinte noire*	représente	*l'anesthésie au tact et à la douleur.*
Les *hachures croisées*	»	*l'anesthésie au tact.*
Les *hachures simples*	»	*l'analgésie ou l'hyperalgésie avec retard.*
Les *petits traits*	»	*l'hypoesthésie tactile.*
Les *croix*	»	*l'hyperesthésie tactile.*

en bande étroite au scrotum (Fig. 7). Dans un de ces cas nous avons relevé des petites plaques multiples anesthésiques sur différentes régions du membre, ce qui est rare. Dans les cas avancés et graves toute la jambe peut se trouver prise (Fig. 8).

La sensibilité à la douleur est, dans l'immense majorité des cas, troublée de même que la sensibilité au toucher et il est *remarquable que la première altération est plus étendue que la dernière* (*Fig. 4*, 5). L'altération de la sensibilité à la douleur se présente ou sous forme d'un retard et d'une diminution, ou sous forme de retard de la perception avec *hyperesthésie*. Comme cas rares nous signalons : Fig. 11 : Hyperesthésie extrême aux membres inférieurs ; Fig. 2 et 6 : troubles de la sensibilité au toucher, aucun trouble à la douleur ; Fig. 9 : sensibilité au toucher absolument intacte ; par contre, la perception de la douleur est profondément altérée (dissociation syringomyélique).

7) Comme localisation assez rare des troubles de la sensibilité, nous avons à signaler celles du cou, en plaques d'une forme irrégulière (Fig. 8), à la figure (Fig. 8, 6), sans que ces cas soient des tabes bulbaires ; à la muqueuse de la bouche et de la langue (Fig. 8, 6), à sclérose et la conjonctive des yeux.

8) Il résulte de nos observations une loi générale, qui ne subit que de rares exceptions, à savoir que les différentes régions de la peau atteinte des troubles de la sensibilité chez le même malade sont séparées par des régions normales. Cela prouve, comme d'autres phénomènes du reste, que le processus morbide dans le tabes *est discontinuel et multiloculaire*. Des cas comme celui de la Fig. 8 sont très rares.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1427) **Remarques critiques sur la doctrine des Neurones** (Kritische Bemerkungen zur Lehre von den Neuronen), par Münzer (Prag). *Wiener klinische Rundschau*, 1899, nº 6.

Contrairement aux tendances actuelles d'attribuer à la cellule nerveuse et à ses granulations étudiées par la méthode de Nissl une influence prépondérante, Münzer pense avec M. Schultze, Apathy, Bethe, etc... que les fibrilles nerveuses constituent l'élément le plus important du neurone. R. N.

1428) **Sur un faisceau direct du Cervelet au Noyau Oculo-moteur chez le pigeon**, par Wallenberg. Vᵉ session de la Société psych. de l'Allemagne du Nord. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 1, 2, mai 1899.

La destruction du noyau cérébelleux externe produit une dégénération de fibres du pédoncule qui, après entrecroisement, se terminent en partie dans le noyau rouge de la calotte, en partie dans la partie proximale du noyau oculo-moteur. Trénel.

1429) **Les Plexus Choroïdes des Ventricules Latéraux du Cerveau, leur histologie normale et pathologique (spécialement en relation avec l'aliénation mentale** (The choroïd plexuses of the lateral ventricles of the brain, etc.), par John Wainman Findlay. *Brain*, 1899, Summer, p. 161.

Étude anatomique très détaillée des plexus choroïdes ; au point de vue pathologique, l'auteur décrit à part les lésions suivantes : corps concentriques ; corps mûriformes ; dégénération kystique ; épaississement des trabécules avec prolifération et dégénération des cellules endothéliales ; altérations hyalino-fibreuses des vaisseaux ; dilatations et anévrysmes des artérioles ; dégénération hyaline des veines et des capillaires. Nombreuses micro-photographies. Bibliographie étendue. R. N.

1430) **De la Sensibilité osseuse,** par Max Egger, de Soleure (Suisse). *Soc. de biologie*, 27 mai 1899. *C. rendus*, p. 423. (Travail du service du Dr Dejerine à l'hospice de la Salpêtrière.)

L'auteur s'étonne que l'on n'ait pas songé en clinique à explorer la sensibilité du squelette et à tirer parti de ses modifications.

On sait combien est vive la sensibilité à la douleur du périoste. Inaccessible aux excitations thermique et tactile, il est au contraire sensible à la trépidation, qui constitue, en quelque sorte, son mode de sensibilité propre. L'auteur utilise le diapason en vibration pour se renseigner sur l'état de cette sensibilité. Mis en contact par son pied, avec un os, il communique à celui-ci ses ondulations, ce qui engendre la sensation de vibration, de trépidation. Fait important, mis en lumière, entre autres, par les expériences de l'auteur, les vibrations ne se provoquent pas le long du squelette en vertu de conditions purement physiques ; mais elles sont perçues et transmises aux centres de réception, par les nerfs périphériques (cutanés et périostiques) dont l'intégrité est par conséquent nécessaire à la perception des vibrations tactiles. H. Lamy.

1431) **De la Contractilité électrique des Muscles Striés après la Mort,** par J. Babinski. *Soc. de biologie*, 6 mai 1899. *C. rendus*, p. 343.

Aux données classiques sur ce sujet, l'auteur ajoute plusieurs faits nouveaux, résultat de deux observations commencées un heure et demie après la mort. Certains muscles, chez l'homme, après la mort, en particulier ceux de la face, avant de perdre leur contractilité passent par une phase dans laquelle celle-ci subit des modifications très analogues à celles qui caractérisent la réaction de dégénérescence (perte de l'excitabilité indirecte et faradique, inversion de la formule normale, etc.). L'auteur se demande si ce phénomène n'est pas dû à ce que l'influence du système nerveux étant abolie, l'excitation ne porte que sur les fibres musculaires, autrement dit, si la réaction dite de dégénérescence ne serait, en partie au moins, que la réaction propre des fibres musculaires, sans aucune intervention des nerfs. H. Lamy.

1432) **De la Contractilité des Muscles après la Mort,** par Marie et Cluzet. *Soc. de biologie*, 27 mai 1899. *C. rendus*, p. 441.

La note présentée à ce sujet par M. Babinski (6 mai 1899) détermine les auteurs à faire connaître les premiers résultats de leurs expériences, commencées depuis plusieurs mois. Les muscles et les nerfs sont inexcitables trois heures après la mort. Mais ce résultat est dû à la résistance de la peau, qui devient considérable. En enlevant la peau et l'aponévrose au point d'application, et en opérant sur le

droit antérieur de la cuisse, les auteurs ont obtenu, comme M. Babinski, des contractions lentes, avec prédominance au pôle positif, c'est-à-dire une véritable réaction de dégénérescence. L'excitabilité faradique est diminuée ou abolie. Le crural s'est montré dans tous les cas inexcitable. Dans des recherches ultérieures, ils envisageront l'influence de la maladie qui a amené la mort — et les variations de l'excitabilité dans le voisinage de la mort. H. LAMY.

1433) **Recherches expérimentales sur les Rêves ; de la continuité des Rêves pendant le Sommeil**, par VASHIDE, *Académie des Sciences*, 17 juillet 1899.

On rêve pendant tout le sommeil et même pendant le sommeil le plus profond. Il y a une relation étroite entre la qualité, la nature des rêves et la profondeur du sommeil ; plus le sommeil est profond, plus les rêves concernent une partie antérieure de notre existence et sont loin de la réalité ; au contraire, plus le sommeil est superficiel, plus les sensations journalières apparaissent et plus les rêves reflètent les préoccupations et les émotions de la veille. De même qu'il y a une probable inertie mentale pour la veille, il y en a une semblable pour le sommeil. Les rêves d'une intensité moyenne persistent plus dans la mémoire et ils sont plus continus, tandis que les rêves énergiques, actionnels, disparaissent rapidement. E. F.

1434) **Réflexes vasculaires chez l'homme**, par PATRIZI. *Accademia medica chirurgica di Modena*, 30 mai 1899.

P. expose sa méthode de recherche et les résultats obtenus touchant les types de *réaction vaso-motrice* aux excitations sensitives et sensorielles. F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1435) **Atrophie du Nerf Optique consécutive à une brûlure**, par RIOLACCI (de Saint-Étienne). *La Loire médicale*, 18e année, no 7, 15 juillet 1899, p. 177.

Homme de 56 ans, niant la syphilis et l'alcoolisme, victime d'un accident en 1879, fut brûlé par de la poudre et fit un séjour de deux mois à l'hôpital. Les brûlures occupaient la face, les épaules, les mains. Un an plus tard, affaiblissement de la vue sans douleur, sans céphalalgie. Tous les traitements restèrent sans effet (électricité, iodure de potassium, mercure, strychnine).

Actuellement l'examen ne révèle qu'une légère excavation atrophique des papilles. L'atrophie est totale à gauche, presque totale à droite. A noter que l'interrogatoire du malade apprend qu'il y a eu difficulté de la vision pour les objets regardés de face ; les objets situés de côté étaient mieux vus. L'atrophie a donc pris en premier lieu le faisceau maculaire de Pamelsohn (scotome central). Le tabes, l'hystérie, l'alcoolisme, l'intoxication par le tabac, le plomb, le mercure, le sulfure de carbone doivent être éliminés. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

Deux hypothèses étiologiques restent en présence :

La névrite rétro-bulbaire héréditaire ; influence causale de la brûlure antérieure.

L'évolution de l'affection permettant de rejeter la première hypothèse, l'auteur se rattache à la deuxième hypothèse et rapproche son observation des faits réunis par Terson (*Archives d'ophtalmologie*, 1897). A. HALIPRÉ.

1436) **Le Gliôme de la Rétine et ses rapports avec la structure de cette membrane**, par Pes. *R. Accademia di medicina di Torino*, 16 juin 1899.

A propos de quelques cas de gliôme, P. recherche l'origine de la tumeur dans les éléments normaux de la rétine. F. Deleni.

1437) **Recherches microscopiques dans la Moelle épinière dans la Paralysie Générale** (Omikroskopickych nadlezechv misè pri progresivni paralyse), par A. Heveroch. *Rozpravy cêské akademie*, VIII, 3.

Après une revue littéraire de la question, l'auteur communique ses recherches suivantes :

L'auteur a examiné la moelle épinière et le bulbe dans 8 cas de paralysie générale. Il s'est servi de la méthode de Weigert, Gieson, Schmans et Nissl. Dans tous tous les cas on a trouvé des lésions de la substance blanche et elles sont limitées presque exclusivement dans la moitié postérieure de la moelle. La localisation et l'intensité de ces lésions sont dans chaque cas différentes et elles sont seulement dans quelques cas symétriques. Elles ont le caractère, dans les cordons postérieurs, de la dégénérescence propre à tabes. Quelquefois on peut trouver que les fibres d'origine endogène sont dégénérées. Dans le cordon latéral, outre les faisceaux pyramidaux, aussi les faisceaux du cervelet et le faisceau de Gowers sont dégénérés.

A noter que dans le cas où l'on a pu observer pendant la vie des contractures de tous les membres la dégénérescence des faisceaux pyramidaux n'a été que légère.

On a trouvé des lésions de même dans la substance grise en ce qui concerne les cellules motrices dans les cornes antérieures et dans la colonne de Clarke. On y a trouvé la destruction des corpuscules de Nissl. On voit quelquefois le noyau à la périphérie de la cellule et même en dehors de la cellule. Les cellules sont gonflées et quelques-unes sont atteintes d'une dégénérescence colloïde ou pigmentaire. Quelquefois on trouve que les corpuscules de Nissl sont en voie de destruction, mais le protoplasma se colore insensiblement.

Ces lésions sont plus marquées dans la moelle lombaire.

Dans les noyaux du bulbe la dégénérescence des cellules n'est pas si prononcée que l'on s'y attendait.

Le réseau des fibres fines dans le noyau de l'hypoglosse est raréfié.

Les corps des cellules des colonnes de Clarke sont régulièrement homogènes et contenant le noyau à la périphérie.

En comparant les symptômes cliniques avec les lésions anatomiques en ce qui concerne les troubles du langage et le phénomène du réflexe rotulien, l'auteur termine son travail en considérant les lésions anatomiques dans la paralysie générale comme l'effet d'une note générale.

Haskovec (de Prague).

1438) **Volumineux Hématome de la Dure-Mère**, par M. Raviart. *Société centrale de médecine du département du Nord. L'Écho médical du Nord*, 3e année, no 30, 23 juillet 1899, p. 355.

Présentation d'un hématome considérable de la dure-mère produit en une seule fois chez une femme de 87 ans. Pendant 3 semaines la femme présenta un état semi-comateux, une paralysie complète du mouvement et de la sensibilité du côté droit avec contracture légère. A. Halipré.

1439) **Contribution à l'étude des Névrites expérimentales,** par MONDIO. *R. Accademia peloritana di Messina,* 11 juillet 1899.

L'auteur étudie la chromatolyse dans les *cellules nerveuses* de la moelle de cobaye, à qui il avait coupé le sciatique et le crural, et s'occupe de l'influence de la lésion du prolongement sur le centre cellulaire et réciproquement de la lésion de la cellule sur la fibre. F. DELENI.

1440) **Les Staphylocoques dans la Chorée de Sydenham** (Per la presenza di stafilococci nella corea del Sydenham), par ATTILIO GUIDOROSSI et PIETRO GUIZZETTI. *Riforma medica,* an XV, vol. III, n° 13, p. 147, 15 juillet 1899 (1 obs., autops.).

Dans une autopsie d'un cas de chorée de Sydenham G. et G. ont obtenu du staphylocoque doré ; ils avaient pour but de rechercher s'ils existait un microbe spécifique de la chorée. Non seulement ils ne trouvèrent que du staphylocoque, mais encore ils reconnaissent que la septicopyohémie staphylococcique est survenue accidentellement chez leur choréique de la même façon qu'elle aurait pu frapper tout autre individu. Tant les faits cliniques que les faits anatomiques montrent que la septicopyohémie a été un épisode fatal en soi, mais indépendant de la chorée. G. et G. rapportent le fait pour montrer qu'on peut bien trouver des microbes dans les organes, le cerveau notamment, des choréiques qui viennent à succomber, mais qu'il ne s'ensuit nullement que ces micro-organismes soient l'agent pathogène de l'affection. F. DELENI.

1441) **Contribution à l'Hématologie des Névroses fonctionnelles** (Hystérie et Neurasthénie) (Beiträge zur Hämatologie der funktionnellen Neurosen, Hysterie und Neurasthenie), par J. LUXENBURG (de Varsovie). *Central f. innere Med.,* 1899, n° 21.

L. a examiné le sang de 40 individus chez lesquels, en dehors des symptômes d'hystérie ou de neurasthénie, on ne pouvait découvrir aucun autre phénomène objectif indiquant une affection organique. Voici le résultat de ses recherches :

1) En contradiction avec l'opinion générale et malgré l'aspect anémique fréquent des malades, le sang des nerveux fonctionnels ne présente aucun signe d'anémie, c'est-à-dire qu'il n'est pas *hydrémique.*

2) Le nombre des *érythrocythes* est souvent augmenté chez ces malades, sans doute grâce aux influences vaso-motrices si fréquentes dans ces affections.

3) Le nombre des leucocytes est souvent au-dessous du chiffre normal.

4) Le contenu de *fibrine* dans le sang est très variable, tantôt il est au-dessous, tantôt au-dessus de la norme. A. RAÏCHLINE.

1442) **Un cas de dégénération kystique d'un nodule de Thyroïde accessoire** (Un caso di degenerazione cistica d'un nodulo di tiroide accessoria in un sede anormale e rare, contributo clinico e sperimentale), par GIUSEPPE CAPRIATI. *Il Morgagni,* mai 1899, n° 5, p. 330 (1 obs.).

Un homme de 29 ans se plaint d'oppression, de douleurs thoraciques, de douleurs profondes de l'abdomen, produites par un corps mobile ; de faiblesse et de tremblement qui rendent difficile la marche sans appui ; le tout remonte à un an. L'examen fait constater deux faits principaux : un rein mobile et une tumeur sous-sternale dont le sommet dépasse le bord supérieur droit du manubrium de deux centimètres. L'état général du malade est mauvais, l'amaigrissement est considérable, le pouls est à 132, la température à 38°,8.

La mobilité du rein paraissant secondaire, toute l'attention se porta sur la tumeur ; celle-ci fut ponctionnée et l'on en retira un liquide jaune paille, filant, très albumineux, qui fut injecté à des cobayes afin que sa nature pût être précisée. Comme, au bout de dix jours des ponctions successives avaient épuisé le liquide du kyste, la plupart des phénomènes morbides présentés par le malade disparurent comme par enchantement ; mais, cinq jours plus tard, ils revinrent, du liquide s'était reproduit et l'on put en extraire 150 c.c. D'autre part, les cobayes injectés (1 c.c. par jour) avaient eu des contractures fibrillaires, des convulsions, un goitre, de l'amaigrissement rapide et étaient morts paralysés du 11e au 15e jour. Cette série de goitres expérimentaux provoqués par l'injection du liquide kystique rendait probable le diagnostic de *dégénération kystique d'un nodule de thyroïde d'un siége anormal.* Le liquide kystique était la thyroprotéide de Notkine et le traitement par l'iodothyrine, substance neutralisante de la thyroprotéide, était indiqué. Le succès fut rapide ; au 15e jour du traitement le pouls est à 80, la température à 37°, l'oppression, les douleurs, le tremblement ont disparu ; puis l'embonpoint reparaît et l'on ne perçoit plus la mobilité du rein. Comme un an et demi est passé depuis cette guérison, on peut affirmer l'exactitude du diagnostic parce que l'iodothyrine a pu neutraliser la toxicité des liquides qui se formaient dans le kyste du nodule accessoire. F. Deleni.

NEUROPATHOLOGIE

1443) **Contribution à l'étude de la Porencéphalie** (B. z. Cazuistik der P.), par Schrœder (Aix). *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVI, f. 3, juin 1899 (20 p. 7 obs.).

1. Hémiplégie droite. Porencéphalie du lobe pariétal et d'une partie du lobe occipital.

2. Épilepsie sans troubles moteurs. Atrophie et état cystique des circonvolutions frontales et occipitales.

3. Épilepsie sans symptômes moteurs. Porencéphalie du lobe pariétal et occipital gauche.

Quatre autres observations d'hémiplégie cérébrale infantile avec épilepsie (sauf dans un cas). La porencéphalie paraît surtout due à l'encéphalite. A ce sujet, S. fait une rapide revue générale sur l'étiologie. Il compare la porencéphalie à la syringomyélie. Trénel.

1444) **Un cas de Vertige de Ménière,** par Michel Brocard. *Archives générales de médecine*, 1899, septembre, p. 310.

Bruissement auriculaire, surdité, vertige, nausées, tels ont été les symptômes qui ont marqué le début soudain du syndrome.

Le vertige et les bourdonnements ont persisté une huitaine de jours.

La surdité a duré plus longtemps et s'améliorait au bout de douze jours.

Pas d'autre cause à supposer qu'une lésion de l'oreille interne ; congestion intense ou hémorrhagie du labyrinthe. P. Londe.

1445) **Sur un cas d'Ataxie Cérébelleuse**, par Fayolle. *Lyon médical*, 31e année, t. XCI, n° 27, 2 juillet 1899, p. 294.

Observation d'un cas d'ataxie cérébelleuse non congénital chez une fillette de 10 ans, avec début par des phénomènes cérébraux infectieux graves. A noter comme particularités l'attitude de la malade qui, pour ne pas tomber en avant, dirige ses bras en arrière en extension forcée, comme le montre la figure annexée à la publication. A. Halipré.

1446) **L'hypotension artérielle dans la Maladie de Parkinson**, par A. Sicard et G. Guillain. *Société médicale des hôpitaux*, 5 mai 1899. *Bulletins*, p. 459.

Les auteurs ont recherché chez l'homme l'influence que pouvaient exercer sur la pression artérielle les divers tremblements. Ils ont obtenu des résultats négatifs chez les trembleurs héréditaires, les basedowiens, les alcooliques, les saturnins, les hystériques aussi bien que dans la maladie des tics, le paramyoclonus de Friedreich ou dans la chorée de Sydenham. Chez les parkinsonniens au contraire la pression artérielle était constamment abaissée ; chez deux malades seulement la pression était normale, mais l'un d'eux était atteint de brightisme, l'autre d'une affection de l'aorte. Les sujets observés n'avaient pas un cœur altéré ; d'ailleurs on sait que les parkinsonniens ne meurent pas d'asystolie. Le facteur de cette hypotension paraît devoir être recherché dans le système sympathique. Les bouffées de chaleur, les crises diaphorétiques, l'état spécial de la peau de ces malades montrent bien que ce système semble être intéressé soit primitivement, soit secondairement. Paul Sainton.

1447) **Sur la Paralysie Pseudo-bulbaire**, par V. Vysiri. *Casopis ceskych lékaru*, 1899, 24-25.

Communication d'un cas type de cette affection. Haskovec.

1448) **Contribution à l'étude expérimentale de l'Hyperhémie du Cerveau**, par A. Spina. *Casopis ceskych lékaru*, 1899, 11-15.

Après une revue littéraire de la question, l'auteur communique les résultats de ses recherches personnelles, très importantes à beaucoup de points de vue. Les voici :

Après une injection intraveineuse de liquide surrénal, on voit que la partie du cerveau ouverte au moyen du trépan devient plus rouge et que cette hyperhémie concorde avec l'augmentation de la compression sanguine intra-artérielle observée en même temps. La partie citée du cerveau augmente aussi un peu de volume, mais cette augmentation est insignifiante. Si l'on ouvre le sinus venosus, on voit qu'après chaque injection l'écoulement du sang est plus abondant qu'à l'état normal. On en peut juger que non seulement les vaisseaux de la pie-mère mais aussi ceux du cerveau sont dilatés. Si l'on coupe avant l'injection les deux nerfs vagues ou si l'on tranche la moelle épinière jusqu'au niveau de la IVe vertèbre cervicale, on obtient le même effet avec quelques modifications peu importantes. Si l'on tranche la moelle épinière au-dessus de la IVe vertèbre cervicale, on observe que l'augmentation de volume citée plus haut est beaucoup plus marquée qu'auparavant. Le cerveau se rétracte quand on tue l'animal. Chez les animaux fortement curarisés le phénomène cité est beaucoup moins marqué et il fait même quelquefois défaut.

Quelle est la cause du prolapsus du cerveau après la section de la moelle et après l'injection citée ? C'est l'hyperhémie du cerveau et non des hémorrhagies qui proviennent pendant l'expérimentation. La grandeur de l'hyperhémie citée plus haut dépend, comme il est évident, d'une action prohibitrice de la moelle. D'autres expériences ont persuadé l'auteur qu'il s'agit ici de l'action de l'appareil vaso-constricteur qui est éliminé après la section du bulbe.

Il y a une certaine analogie dans l'effet de l'action du liquide surrénal et de la ligature de l'aorte. Mais l'hyperhémie que l'on observe dans le premier cas est causée par l'action directe sur l'appareil vaso-constricteur périphérique (Velich), tandis que dans l'autre cas elle est d'origine purement mécanique.

Le prolapsus du cerveau s'observe même quand on tranche le bulbe ou quand on élimine les centres vaso-constricteurs. On peut se persuader que l'action ou bien des vaso-dilatateurs ou bien de la pression des épanchements sanguins y peut être diminuée.

Quand on coupe les nerfs splanchniques le prolapsus n'est pas si marqué. Quand on tranche le bulbe après l'injection de strychnine le prolapsus devient prompt et très marqué.

Les vaso-constricteurs cérébraux se trouvent au-dessus de la IV[e] vertèbre cervicale et leur action est plus efficace au fur et à mesure que nous nous approchons au bulbe où ils s'entrecroisent. Chaque moitié de la moelle contient ses fibres vaso-constrictrices.

L'hyperhémie du cerveau après la destruction des vaso-constricteurs cérébraux s'effectue même quand le crâne reste intact, mais en même temps cède du liquor cerebro spinalis. On peut supposer que les vaisseaux cérébraux contiennent aussi des centres vaso-constricteurs qui commencent à agir quand la pression sanguine intra-artérielle dépasse un certain point.

Quelques mots sur la formation du liquide cérébro-spinal finissent ce travail intéressant. HASKOVEC (de Prague).

1449) **Nouvelles observations de Contraction Musculaire paradoxale chez un Hémiplégique**, par J. THOMAYER. *Sbornik klinicky*, 1899, t. I, f. 3.

Garçon de 16 ans, a été atteint, tout à coup pendant le sommeil, il y a six ans, d'une hémiplégie droite incomplète après une diphtérie. Amélioration remarquable dans un délai de six mois. Le malade présente dans les extrémités, paralysées auparavant, une rigidité légère des muscles et des mouvements automatiques des doigts de la main et du pied rappelant la chorée ou l'athétose post-hémiplégiques qui se produisent de temps en temps. Si l'on pratique une flexion passive et rapide du coude droit, on observe une contraction automatique du long supinateur. Après une adduction brusque de l'extrémité droite, on observe de même une contraction du grand pectoral. La contraction musculaire paradoxale au cours d'une hémiplégie cérébrale n'est point une curiosité, d'après l'auteur. HASKOVEC (de Prague).

1450) **Un cas d'Hémiplégie Infantile Spasmodique avec accès d'Épilepsie corticale athétoïde**, par P. PRÉOBRAJINSKY. *Mémoires médicaux* (russes), 1899, VI, nº 11, p. 224-227.

Il s'agit d'un malade, de 29 ans, chez lequel, dès l'âge de 4 ans, se développa une hémiplégie gauche infantile ; en outre, on observa chez lui des contractions de ce même côté en forme d'accès assez rare d'abord (1-2 fois par mois), puis devenus plus fréquents.

A l'examen on constata, entre autres, un développement incomplet des membres gauches avec rigidité musculaire ; des accès assez fréquents d'une épilepsie corticale, pendant lesquels le membre supérieur gauche faisait toute une série de mouvements athétoïdes ; quelquefois le malade ne perdait pas conscience ; les accès devinrent de plus longue durée et le malade succomba.

A l'autopsie on constata que l'hémisphère droit était plus petit que le gauche ; à droite, dans le sillon sylvien, on observait un kyste avec un défaut de la substance cérébrale dans les parties inférieures des circonvolutions centrales et du sillon temporal premier ; le ventricule droit était distendu, la cavité du kyste était traversée dans diverses directions par des membranes ; du tissu conjonctif

et par des vaisseaux; il n'existait que des restes des ganglions centraux; les capsules interne et externe et l'avant-mur ont aussi souffert à un degré assez considérable; postérieurement le kyste se continue dans une masse compacte, jaunâtre, gélatineuse, dans laquelle on voit des petits îlots d'une substance blanche, parsemés çà et là; la pie-mère est un peu trouble ; la moitié gauche du cervelet est diminuée de volume, la moitié gauche de la moelle épinière l'est aussi.

L'auteur pense, que tous les phénomènes cliniques du côté du système nerveux dépendaient du kyste qui se forma chez le malade il y a 25 ans de cela, à la suite d'un procès morbide quelconque ; il est intéressant de noter que les phénomènes de démence ont été peu marqués ; l'hémiathétose était exprimée par des accès tout à fait semblables aux accès d'épilepsie corticale et indiquant l'excitabilité de l'écorce cérébrale, quoique l'auteur n'exclut pas la participation des ganglions centraux dans leur origine. SERGE SOUKHANOFF.

1451) **Sclérose en Plaques chez un Enfant,** par le Prof. RAYMOND. *Presse médicale*, n° 62, p. 61, 5 août 1899. (Leçon, 1 obs.).

Un enfant de 6 ans présente, depuis une scarlatine, des désordres de la marche qui dépendent à la fois d'un état de parésie et d'un état de rigidité spasmodique des membres inférieurs ; du tremblement intentionnel aux quatres membres ; une exagération des réflexes tendineux, avec trépidation spinale aux membres inférieurs ; du nystagmus dynamique et un strabisme fonctionnel ; de l'embarras de la parole ; à des intervalles irréguliers, de l'incontinence.

Le trouble de la marche occupe dans le tableau morbide une place prédominante ; il est l'expression d'une parésie spasmodique. Or la paralysie spasmodique de 2 ou des 4 membres est le point principal de la symptomatologie du *tabes spasmodique*, affection dont le substratum anatomique serait une sclérose primitive des cordons latéraux. Cette paralysie, l'exagération des réflexes, le clonus, cette sorte d'incordination des mouvements de la main qui approche du but, l'intégrité de sensibilité, tous signes de tabes spasmodique, sont réalisés chez le petit malade. Mais le tabes spasmodique, R. l'a souvent répété, n'existe pas en tant qu'espèce morbide autonome, relevant d'une dégénérescence primitive des faisceaux pyramidaux ; la dénomination de tabes spasmodique s'applique uniquement à un syndrome qui peut servir de masque à des affections très dissemblables, au nombre desquelles figure la *sclérose en plaques*. Il est à remarquer que le tremblement intentionnel présenté par le malade, son nystagmus dynamique, son strabisme fonctionnel, sa parole explosive et scandée, les secousses choréiformes de la langue, sont des signes de sclérose en plaques. Quant à l'étiologie, on sait que la sclérose en plaques est relativement rare chez l'enfant, et que cette affection peut se manifester comme conséquence d'une infection (Marie). Mais il y a lieu de songer à une autre maladie que la sclérose en plaques, à la *maladie de Little*, à la *diplégie cérébrale spasmodique*.

A propos des *affections spasmo-paralytiques infantiles*, on sait que R. soutient cette thèse : on a eu tort de considérer et de décrire, comme autant *d'espèces morbides distinctes*, de simples *types cliniques* qui réalisent d'une certaine manière l'association de quelques symptômes parmi lesquels dominent la paralysie motrice et la contracture. Les types en question, *maladie de Little*, *paraplégie spasmodique infantile*, *hémiplégie spasmodique infantile*, *athétose double*, etc. se fondent les uns dans les autres. Leur symptomatologie comprend des éléments primordiaux que l'on retrouve chez le petit malade. Cependant le diagnostic de *diplégie cérébrale spas-*

modique infantile semble à rejeter: cette affection remonte à la première enfance, elle est la conséquence d'une lésion utérine ou d'une dystocie, d'un accouchement laborieux ; en second lieu, elle s'accompagne d'épiphénomènes, malformations du crâne, asymétrie de la face, implantation vicieuse des dents, troubles de la mimique, troubles de l'intelligence pouvant aller jusqu'à l'idiotie, du mutisme, de la surdité ; à vrai dire, cela est très variable et peut même manquer. Il en résulte que dans bien des cas, le diagnostic différentiel de la diplégie cérébrale spasmodique infantile et de la sclérose en plaques infantile est un problème d'une extrême difficulté (Obs. de Freud, Naef).

Pour en revenir au petit malade, celui-ci n'est pas né avant terme, ni en état d'asphyxie; bien conformé, il s'est développé normalement jusqu'à l'âge de 6 ans, époque à laquelle il a contracté la scarlatine. Actuellement encore, il ne présente aucun retard dans son développement intellectuel, aucune malformation du crâne. Aucun des symptômes qu'on observe chez lui n'est étranger à l'expression clinique de la sclérose en plaques. A vrai dire, ils figurent également dans la symptomatologie de la diplégie cérébrale spasmodique. Toutefois, le tremblement intentionnel à grandes amplitudes est aussi rare dans les diplégies que fréquent dans la sclérose en plaques. Ce diagnostic de sclérose en plaques est le plus probable. FEINDEL.

1452) **Contribution à l'étiologie, symptomatologie et thérapeutique du Tétanos puerpéral,** par V. PITHA. *Sbornik klinicky*, 1899, t. I, f. 3.

Après les recherches et les considérations touchant la partie bactériologique, gynécologique et obstétricale de la question ci-dessus, l'auteur communique que l'incubation de la maladie peut durer 3-4-10 jours. Dans les cas où l'incubation est d'une courte durée la gravité de la maladie est dans le rapport direct avec la durée du stade d'incubation.

La mort survient du 2e au 15e jour après l'apparition des premiers symptômes. Les muscles qui sont atteints les premiers sont, le plus souvent, les muscles du pharynx. Puis apparaissent le trismus, la rigidité de la nuque, des convulsions dans les muscles de la face, puis ensuite la raideur dans les membres et dans les muscles dorsaux.

Les convulsions deviennent généralisées, les muscles respiratoires sont pris, les attaques convulsives deviennent plus fréquentes et la malade meurt par l'immobilité du thorax et du diaphragme et par le spasme de la glotte à la suite d'une asphyxie.

Le tétanos puerpéral se présente, d'après l'auteur, presque toujours comme une maladie aiguë, très rarement subaiguë. La forme hydrophobique avec marche foudroyante y prédomine.

La respiration artificielle a été employée sans succès, de même les divers remèdes narcotiques. Avec l'hystérectomie on vient ordinairement trop tard, c'est pourquoi l'auteur ne recommande pas cette opération dans la thérapeutique du tétanos puerpéral. Il est possible que les toxines tétaniques aient été résorbées avant l'opération dans une quantité suffisante pour détruire les fonctions des centres moteurs du cerveau et de la moelle épinière. L'utérus n'est pas toujours le siège de l'infection.

Des injections sous-cutanées d'eau salée sont restées sans résultat.

La sérothérapie a complètement échoué, les injections intra-cérébrales faites d'après Roux et Borrel n'ont donné aucun résultat satisfaisant.

HASKOVEC (de Prague).

1453) **Lésions des Cellules Nerveuses dans le Tétanos expérimental du Cobaye**, par De Buck et De Moor. *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, février 1899, 16 p., 1 pl.

On est plus ou moins d'accord aujourd'hui sur la morphologie des lésions cellulaires centrales provoquées par le virus tétanique. Mais il existe des divergences très marquées entre les opinions des auteurs en ce qui concerne la spécificité et le rôle pathogénique de ces altérations.

Alors que les uns prétendent qu'elles n'offrent rien de pathognomonique, d'autres leur attribuent des caractères tout à fait individuels. Et tandis que certains observateurs font dépendre la contracture d'une désorganisation de cellules médullaires, il en est d'autres qui n'admettent point cette intervention et nient en conséquence toute relation topographique entre le siège de cette dégénérescence et la localisation des spasmes.

Il ressort des recherches de MM. De Buck et De Moor, poursuivies sur des cobayes inoculés avec le pus de la plaie d'un sujet tétanique, que la lésion consiste d'abord en une sorte de dissolution des granules chromatiques dans le cytoplasme, auquel le bleu de toluidine communique une coloration très intense. Puis, dans le corps de la cellule médullaire et plus particulièrement à sa périphérie se dessinent des fissures linéaires et des vacuoles dont le diamètre va croissant et qui finissent par se rompre dans l'espace péricellulaire. Le noyau et le nucléole subissent une altération analogue : de sorte que le processus aboutit définitivement à la destruction de la cellule.

A côté des éléments homogènes finement granuleux dont il vient d'être question, se rencontrent d'autres cellules où s'accuse au contraire très nettement la réticulation protoplasmique.

Pour le surplus, la lésion s'observe dans toute la hauteur de la moelle et des deux côtés, mais en diminuant de bas en haut.

La moelle allongée et le cerveau sont affectés de la même façon, mais à un degré beaucoup moindre.

Comme d'une part les modifications histologiques rencontrées dans la névrose des tétaniques ont été décrites dans diverses autres infections et même dans certains empoisonnements minéraux, on est en droit de leur dénier toute spécificité. Et comme aussi, d'autre part, leur localisation ne correspond pas à celle des spasmes, il y a lieu d'admettre que ceux-ci dépendent, non de la lésion médullaire, mais d'une intoxication de la partie périphérique du neurone.

C'est donc dans un sens négatif que les auteurs ont cru devoir trancher les questions en litige. Paul Masoin.

1454) **Troubles de l'innervation de la Langue** (Poruchy innervace jazykové), par V. Vysin. *Sbornik poliklinicky*, 1898.

L'auteur communique les observations de deux cas de paralysie unilatérale de la langue.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 75 ans, atteinte d'une artériosclérose généralisée. La paralysie a été causée dans ce cas avec la plus grande vraisemblance, par une hémorrhagie dans le bulbe. Dans le second cas, il s'agit d'une femme de 37 ans, atteinte d'une carie des deux premières vertèbres dorsales. Dans ce cas, il s'agissait d'une paralysie d'origine périphérique. Plus tard on y a observé la paralysie gauche des extrémités.

Chez les deux malades, la langue restant dans la bouche a été déviée du côté sain.

La langue tirée a été déviée du côté paralysé.

L'auteur mentionne les expériences de Lange avec qui concordent les recherches de l'auteur. HASKOVEC (de Prague).

1455) **Zona avec Paralysie Faciale,** par LANNOIS. *Société des sciences médicales de Lyon. Lyon médical*, 31e année, t. XCI, no 32, 6 août 1899, p. 481.

Le malade, examiné par Dor, se réveille un matin avec une sensation de raideur dans la moitié gauche de la face ; en même temps apparaît un zona de la face, du cou et de l'épaule. Plus tard survint du vertige de Ménière.

Le zona disparut d'abord.

Les cas de participation de l'auditif sont rares. A. HALIPRÉ.

1456) **Nouvelle interprétation pathologique des Amyotrophies arthropathiques. Rôle de la sécrétion synoviale,** par GAUTHIER (de Charolles). *Lyon médical*, 31e année, t. XCI, no 34, 30 août 1899, p. 539.

Les lésions articulaires, quelle qu'en soit l'origine, s'accompagnent souvent d'atrophie des muscles voisins. Plusieurs théories pathogéniques ont été soutenues à ce sujet. Les principales sont :

L'inactivité fonctionnelle (Cruveilhier, Onimus, Gilles).

L'anémie vasculaire par compression (Roux) des vaisseaux allant au muscle, compression exercée par l'hydarthrose.

L'insuffisance de la nutrition (Gosselin).

La myosite par propagation (Lasègue, Sabouraud, Duplay, Clado).

La névrite de voisinage.

L'action dynamique sur les centres médullaires (Vulpian, Charcot, Raymond).

L'auteur pense que parmi ces théories aucune ne saurait s'appliquer à la totalité des cas. Les lésions des membranes synoviales causeraient les amyotrophies arthropathiques.

Le liquide synovial épanché dans une articulation malade ne présente pas la compositon du liquide normal. Cette altération entre en ligne de compte et agit directement sur le muscle à la manière d'une substance toxique.

Les types les plus communs de l'action isolée de certains poisons sont la paralysie radiale d'origine saturnine, la paralysie diphtérique ; ces paralysies sont accompagnées d'atrophie musculaire.

Les lésions des plèvres s'accompagnent, elles aussi, d'atrophie des muscles thoraciques.

Entre toutes ces amyotrophies l'auteur trouve une grande analogie, la lésion musculaire se produisant dans tous les cas sous l'influence du contact d'une substance toxique. A. HALIPRÉ.

1457) **Sur la question de l'Atrophie Progressive Musculaire neurotique,** par BINERT (de Tomsk). *Messager médical russe*, 1899, t. I, no 19, p. 1-13.

Ayant fait des enquêtes historiques correspondantes concernant les cas du type péronéal de l'atrophie musculaire, l'auteur mentionne une observation personnelle (de la clinique des maladies nerveuses du professeur Popoff à Tomsk). Il est question d'une malade, âgée de 7 ans, qui commença à marcher lorsqu'elle était dans sa 3e année ; à 3 ans, débuta la maladie actuelle ; avant tout

commencèrent à maigrir et à s'affaiblir les membres inférieurs, plus tard apparut une faiblesse des membres supérieurs. A l'examen, entre autres, on nota une atrophie très accentuée des muscles interosseux, du thénar et de l'hypothénar, plus du côté droit que du côté gauche ; dans la partie inférieure de la cuisse une atrophie commençante ; les muscles de la jambe étaient très atrophiés, surtout les muscles innervés par le nerf péronien ; sur le pied gauche une atrophie commençante de5 muscles interosseux ; les orteils sont recourbés en griffes ; le pied équino-varus. La peau sur les muscles atrophiés est couverte de taches rouges ; les réflexes rotuliens sont un peu affaiblis ; l'excitabilité électrique des muscles de la cuisse diminuée et sur les jambes et les pieds on trouve une réaction de dégénérescence.

L'âge de la malade, le cours lent du procès morbide, son début sur les membres inférieurs, le pied équino-varus, l'apparition consécutive de l'atrophie des muscles menus de la main et la réaction de dégénérescence, tout cela amène l'auteur au diagnostic, dans le cas donné, d'une atrophie musculaire progressive à type péronéal ou de forme neurotique. SERGE SOUKHANOFF.

1458) **Chorée molle**, par CHEPOWALNIKOFF. *Société des médecins des Enfants de Pétersbourg*, 9 décembre 1898. *Vratch*, 1899, p. 118.

Petite fille de 9 ans, présente parmi les autres symptômes de chorée molle, tels que affaiblissement musculaire des membres et diminution des réflexes, une paralysie du voile du palais et une *aphasie complète* ayant duré deux jours.

J. TARGOWLA.

1459) **Un cas mortel de Chorée de Sydenham** (Un caso mortale di corea del Sydenham), par G. DADDI et R. SILVESTRINI. (Clinique du professeur Grocco, Florence). *La Settimana medica*, n°s 29-30, p. 337 et 349, 22 et 29 juillet 1899 (1 obs., autops., ex. histol.).

Fille de 17 ans qui eut, il y a un an, du rhumatisme articulaire ; au milieu d'avril 1898, début de la chorée, d'abord unilatérale, hémichorée atteignant également la musculature de la moitié de la face ; à mesure que la chorée s'étend à l'autre moitié du corps, apparaissent des troubles de la parole ; puis le tableau s'aggrave par l'adjonction de délire, d'hallucinations, de palpitations de cœur, de fièvre. Du côté où les mouvements choréiques avaient apparu tout d'abord, s'installe la paralysie flasque de la chorée molle. — Mort le 13 mai.

Dans ce cas, la relation entre la chorée et le rhumatisme paraît manifeste (attaque antérieure de rhumatisme, végétations mitrales, pas de bactéries dans le liquide extrait par la ponction de Quincke). S'il n'a pas été trouvé de bacilles dans les différents organes, les lésions cellulaires, dans tout le système nerveux (chromatolyse dans les cellules du cerveau, du cervelet, du bulbe, de la moelle, des ganglions spinaux, forme globuleuse des cellules pyramidales, atrophie variqueuse des prolongements au Golgi), ne prouvent pas moins qu'il s'est agi d'une intoxication. Comme certaines psychopathies, comme l'épilepsie, comme certaines paralysies, la chorée de Sydenham est d'origine toxique ou toxi-infectieuse. F. DELENI.

1460) **Myxœdème infantile** (Contributo allo studio del Mixœdema infantile), par ALBERTO MUGGIA. *Il Morgagni*, juillet 1899, p. 435-448 (2 obs., 2 phot., 2 radiog.).

Dans le premier cas (enfant de 7 ans et demi) l'amélioration obtenue par la

médication thyroïdienne fut telle, que les signes de myxœdème disparurent ; l'idiotie persista ; la *pression sanguine*, la *crase du sang*, l'*ossification* furent modifiées.

La pression du sang est basse dans le myxœdème ; ici, sous l'influence du traitement, peu à peu elle s'éleva (en un an) de 85 à 106 millim., au sphygmomanomètre de Riva-Rocci. On vit le nombre des globules rouges augmenter (de 3 à 5 millions avec légère leucocytose). Enfin, les points d'ossification apparurent dans les os du carpe.

La seconde observation de M. concerne une fillette atteinte d'un état grave d'anémie accompagné d'un aspect de myxœdème fruste, chez laquelle il n'y avait cependant pas de diminution de la pression du sang ; cette enfant fut aussi très améliorée par l'iodothyrine ; sa cachexie était peut-être sous la dépendance de quelqu'altération thyroïdienne.

Ces recherches tendent à montrer qu'on se trouvera bien, dans les cas de myxœdème infantile, de pratiquer l'examen radiographique, celui du sang et celui de la pression, non seulement pour assurer le diagnostic, mais pour apprécier les progrès obtenus par le traitement. F. Deleni.

1461) **Un cas de Myxœdème infantile traité par la glande thyroïde,** par F. Prochazka. Société des médecins tchèques de Prague. *Casopis ceskych lékaru*, 1899, 1, V.

Un cas type de cette affection amélioré visiblement par les préparations de glande thyroïde. Haskovec.

1462) **Gérodermie génito-dystrophique** (Ancora sul geroderma genito-distrofico o senilismo), par Rosolino Ciauri. *Riforma medica*, an XV, vol. III, nº 4, p. 37, 5 juillet 1899.

A propos du récent article de Tambroni et Lambranzi qui tendent à faire de la gérodermie une forme fruste de myxœdème, C. fait une revue de la question. La gérodermie est bien éloignée de l'infantilisme myxœdémateux, le *facies anguleux sénile*, l'ossature massive, les cheveux raides qui blanchissent tôt sont des caractères tranchés qui suffiraient à différencier les deux types morphologiques l'un de l'autre. (Phot. dans *Riforma med.*, 3 août 1897.) Il ne s'agit pas non plus d'une dysthyroïdie, la maladie est bien liée à une dystrophie primitive de l'appareil génital. C. fait encore remarquer la fréquence relative du sénilisme en Sicile, partout ailleurs il semble d'une excessive rareté.

F. Deleni.

1463) **De l'Hémialgie, Monalgie, Thermalgie et Rigoralgie centrales,** par V. M. Bekhterew. *Conférence de la Clinique Neurologique de Pétersbourg*, 10 décembre 1898. *Vratch*, 1899, p. 318.

Trois malades. La première, atteinte de sclérose en plaques, avait des secousses, du tremblement céphalique et du tremblement intentionnel des extrémités gauches et présentait des douleurs prononcées dans la moitié gauche du corps accompagnées d'une sensation de froid et de chaud dans la même région.

Le second malade, atteint de méningo-encéphalite basilaire syphilitique, présentait une parésie droite et une sensation pénible de froid de la joue gauche et des deux extrémités droites, remplacée, quelque temps avant la guérison, par une sensation de chaleur dans les extrémités droites.

Absence de tout phénomène vaso-moteur. Il s'agirait d'une irritation des voies

conductrices de la douleur, de chaud et froid, dans la capsule interne dans le premier cas et dans le pont de Varole dans le second.

Le troisième malade, ataxique et morphinomane, éprouve, à chaque effort d'attention, tel que lecture, une douleur dans la région cervicale du rachis, douleur provoquant parfois des cris du malade. J. TARGOWLA.

1464) **L'Indice céphalique des Épileptiques**, par L. MAYEL. *Société des sciences médicales de Lyon. Lyon médical*, 31e année, t. XCI, nº 28, 9 juillet 1899, p. 338.

1º L'indice céphalique présente chez les épileptiques des variations indépendantes des variations ethniques.

2º L'indice céphalique des épileptiques suit en l'exagérant l'influence régionale, les épileptiques de race brachycéphale sont plus brachycéphales, les dolichocéphales plus dolichocéphales.

4º La modification apparaît d'autant plus marquée que le début est plus précoce.

6º Dans beaucoup de cas il est impossible de dire si l'indice est ou n'est pas modifié. A. HALIPRÉ.

1465) **Épilepsie rétropulsive**, par LANNOIS. *Société de médecine de Lyon. Lyon médical*, 31e année, t. XCI, nº 30, 23 juillet 1899, p. 406.

Les phénomènes d'épilepsie procursive s'observent assez souvent. Beaucoup plus rare est la rétropulsion dont l'auteur a observé 3 cas.

1er Cas. — Homme atteint d'absences fréquentes au cours desquelles il fait souvent dix à douze pas devant lui; s'il est sur une pente au moment de l'accident, il marche à reculons.

2e Cas. — Malade qui avant chaque crise faisait trois pas en arrière, puis tombait comme une masse. Le malade était tuberculeux, il succomba. On ne trouva rien du côté du cervelet.

3e Cas. — Femme de 46 ans, atteinte de crises depuis l'âge de 17 ans, présente avant chaque crise une rétropulsion très marquée.

L'explication de cette épilepsie rétropulsive est encore à fournir comme celle, d'ailleurs, de l'épilepsie procursive. A. HALIPRÉ.

1466) **L'état de la Conscience dans les Accès Epileptiques** (Der Bewusstseinszustand im epileptischen Anfälle), par SALGÔ (Budapest). *Allg Zeitsch. f. Psychiatrie,* t. LVI, f. 1, 2, mai 1899 (13 p.).

Si la perte de conscience est un symptôme constant de l'attaque épileptique, l'amnésie ne donne pas la mesure de cette perte de la conscience; elle l'accompagne très fréquemment, mais non constamment, et l'absence d'amnésie n'exclut pas la perte de la conscience. Ceci a de l'importance, particulièrement en médecine légale. On peut comparer le fait à ce qui se passe pour le rêve. Nous pouvons nous souvenir avoir rêvé sans nous rappeler le rêve. TRÉNEL.

1467) **Albuminurie post-paroxystique dans l'Épilepsie convulsive**, par LANNOIS et MAYET. *Lyon médical,* 31e année, t. XCI, nº 29, 16 juillet 1899, p. 365.

Dans 55 p. 100 des cas l'albumine a été rencontrée après les crises. La présence de l'albumine est un signe différentiel important entre l'épilepsie et des cas d'hystérie mal déterminés. L'albuminurie est transitoire. Les conditions d'apparition peuvent être multiples, mais les plus importantes sont incontestablement les troubles circulatoires, car l'albuminurie paraît nettement dépendre de l'inten-

sité de la phase asphyxique. Le ralentissement du cœur dans la période tonique avec constriction vaso-motrice et la haute pression qui en résulte dans le système veineux sont les conditions mécaniques les plus favorables au passage de l'albumine au niveau du filtre rénal. A. HALIPRÉ.

1468) **Contribution à l'étude de l'Épilepsie procursive** (Zur Casuistik der Epilepsia cursoria), par P. SCHUSTER et K. MENDEL. *Münchener med. Wochensch.*, 1899, p. 918.

Les trois premières observations sont consacrées à des cas d'épilepsie avec mouvements de rotation, la quatrième est un exemple d'épilepsie procursive vraie. Les auteurs font à cette occasion un exposé des opinions qui ont cours sur cette variété de mal comitial. R. N.

1469) **Alcool et Épilepsie,** par BRATZ (Wuhlgarten). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie,* t. LVI, 3, juin 1899 (50 p.).

B. admet 2 variétés d'épilepsie chez les buveurs. La 1re, l'épilepsie alcoolique, est une manifestation de l'alcoolisme chronique se développant sur un terrain névropathique. Elle accompagne souvent le delirium tremens et comme lui disparaît par l'abstinence, mais a une tendance à la récidive. Cette affection se développe rarement chez les alcooliques sans tare cérébrale. Elle est due à l'action du poison sur les éléments nerveux. Une 2e forme, plus rare, l'épilepsie habituelle des buveurs (habituelle Epilepsie der Trinker), survient à l'âge de 40 ans et a pour substratum anatomique des lésions organiques, dues à l'artériosclérose surtout. L'abstinence ne fait pas disparaître les accidents, en raison de l'existence de ces lésions. — Ce travail est accompagné de 67 observations très résumées. Les hommes sont beaucoup plus nombreux que les femmes (82. H. 5 F.). TRÉNEL.

1470) **Conditions Biologiques des Familles des Épileptiques,** par G. BÉCHET. *Archives de neurologie,* mars 1899, p. 202-209.

Voici les conclusions de cette statistique, fondée sur l'étude de 40 familles d'épileptiques.

La durée de la vie est sensiblement inférieure chez les ascendants des épileptiques à celle qui existe dans les familles normales.

La natalité est plus élevée dans les familles d'épileptiques que dans les familles normales ; mais les sujets atteints de la névrose ont une puissance reproductive peu développée et tendent à la stérilité.

La vitalité est très inférieure dans ces familles à ce qu'elle est normalement surtout chez les individus en bas âge.

La morbidité présente aussi des caractères spéciaux. Chez les ascendants des épileptiques, les maladies pulmonaires, surtout la phtisie, se rencontrent souvent, tandis que chez les descendants plus fréquentes sont les affections cérébrales (méningite); les névroses et la folie sont rares dans les familles d'épileptiques. PAUL SAINTON.

1471) **Un cas d'Épilepsie héréditaire (familiale)**, par ANDRÉ POPOFF. *Messager médical russe*, 1899, t. I, n° 17, p. 1-16 et n° 18, p. 1-18.

Ayant fait une revue littéraire concernant la signification de l'hérédité dans l'épilepsie, l'auteur constate, que dans ce rapport existent jusqu'à présent beaucoup d'avis différents ; puis il cite un cas personnel d'épilepsie où il s'agit d'une malade âgée de 16 ans, chez qui, parmi les parents les plus proches, on pouvait noter

plusieurs personnes souffrant d'accès épileptiques (trois frères, un grand-père et une tante maternels). L'auteur fait les conclusions suivantes ; l'étude sur l'étiologie des troubles mentaux et nerveux ne possède pas la plénitude désirable et dans maintes conditions on observe le manque d'unanimité d'opinions chez divers auteurs connus. La difficulté d'étudier l'étiologie des maladies psychiques et nerveuses et de l'épilepsie en particulier, la difficulté de définir l'influence de l'une ou l'autre cause sur ces maladies peut être expliquée par cela qu'en général on connaît très peu concernant l'influence de diverses conditions sur la santé du système nerveux. Ce n'est que l'épilepsie idiopathique qui peut être envisagée comme une épilepsie vraie. Les moments étiologiques en liaison avec lesquels on observe l'évolution de l'épilepsie idiopathique, se partagent en principaux et secondaires ; les premiers peuvent être considérés comme moments productifs ; quant aux seconds, ils apparaissent seulement comme moments favorables. La plupart des moments étiologiques secondaires peuvent être envisagés comme cause apparente de l'épilepsie. L'hérédité pathologique, considérée dans tout le sens de ce mot, occupe la première place parmi les moments principaux et basilaires de l'épilepsie.

L'hérédité homogène et uniforme a dans l'épilepsie une signification indubitable. L'avis de Marie et de Lemoine et d'autres auteurs concernant l'hérédité dans l'épilepsie demande encore de nouvelles confirmations en fait d'expériences, de données pathologiques et d'observations cliniques. Les cas d'épilepsie semblables à ceux qui ont été décrits par Marie et Lemoine, doivent être envisagés comme état épileptoïde. Le remplacement des accès épileptiques par un état de peur, une forme d'agoraphobie, etc., peut être observé, mais très rarement.

SERGE SOUKHANOFF.

1472) **Un cas de Folie morale et d'Épilepsie**. (Résection temporaire d'un morceau de crâne), par P. PRÉOBRAJINSKY et J. SARYTCHEFF. *Mémoires médicaux* (russes), 1899, VI, n°s 5, 6 ; p. 91-103.

Le malade, âgé de 18 ans, provient d'une famille tarée d'une hérédité très grave. Dès l'âge précoce déjà on remarquait chez lui des défauts moraux ; dès 14 ans des accès du petit mal (plusieurs fois par jour) ; ensuite des accès d'épilepsie procursive, et à deux ans de cela, apparurent des accès d'épilepsie ordinaire. A l'examen on constata, entre autres, que les réflexes patellaires étaient très faibles ; une inclination aux mensonges ; dans l'hôpital le malade, très délicat avec les médecins, était impossible et très cruel avec les malades ; les accès du petit mal étaient courts (une; deux minutes), les accès du grand mal étaient de plus longue durée. Les auteurs diagnostiquent dans ce cas la coexistence de la folie morale et de l'épilepsie. Les accès convulsifs débutaient par des tiraillements du médius et de l'index de la main droite ; la région pariétale était à un certain degré douloureuse à la pression ; le traitement par les bromures n'apporta pas d'amélioration. On fit au malade l'opération suivante : dans la région pariétale gauche, on découpa un lambeau cutané musculo-osseux, tourné par sa base en bas (sa longueur était de 7 centim. 1/2) ; sa largeur la plus grande de 8 centim. et sa base de 5 centim. 1/2) ; après la résection de la dure-mère sortit une petite quantité d'un liquide cérébral, sur la surface du cerveau on pouvait remarquer une hyperhémie veineuse ; après un examen par le courant faradique et par une piqûre d'essai par la seringue de Pravaz, le lambeau sus-indiqué fut remis à sa place. Après l'opération, on constata un faiblesse du bras droit, une parésie de la moitié droite de la face, une perte de sensibilité dans le

grand doigt et dans l'index de la main droite ; les accès épileptiques devinrent plus rares et plus courts et puis il cessèrent ; resta seulement une anesthésie des doigts. Ayant cité les cas du traitement opératoire dans l'épilepsie jacksonnienne, les auteurs citent aussi les cas s'y rapportant des auteurs russes (Jakovleff, Minine, Rasoumowsky, Zeidler, Bobroff, Diakonoff). Pour conclusion les auteurs portent l'attention sur ce fait, que l'opération sus-décrite a indubitablement apporté une amélioration très marquée, qui s'exprime dans l'affaiblissement des accès et même dans leur disparition pour quelque temps ; quant à l'état psychique du malade, il resta sans changements visibles. SERGE SOUKHANOFF.

1473) **La Responsabilité des Épileptiques en justice**, par L. DE MOOR *Belgique médicale*, nos 28, 29, 30, 1899, 20 p., et *Revue des questions scientifiques*, juillet 1899, 32 p.

L'auteur discute l'état de conscience de l'épileptique à divers moments de sa vie psychique. De cette étude résulte que la responsabilité de l'épileptique peut être complète, nulle ou atténuée.

L'*irresponsabilité* est toujours *absolue*, lorsque l'acte criminel ou délictueux a été commis au cours d'un paroxysme. En outre, le prévenu peut être irresponsable d'actes commis en dehors des crises : d'abord, lorsque ses facultés morales et intellectuelles sont notablement affaiblies ; ensuite, lorsque l'acte a directement précédé ou suivi la crise et est empreint d'un caractère d'irrésistibilité.

La responsabilité est *complète* en dehors des crises paroxystique, lorsque les facultés intellectuelles et morales n'ont pas subi l'influence de la maladie et que les circonstances de l'acte incriminé montrent que le prévenu était en pleine possession de sa volonté libre.

Enfin *la responsabilité* sera *atténuée*, l'acte ayant été commis dans un intervalle lucide, lorsque le prévenu présente les attributs du caractère épileptique et que l'acte commis est directement sous la dépendance des altérations psychiques qui en résultent. PAUL MASOIN.

1474) **Contribution à l'étude de l'Éclampsie puerpérale** (Prispevek kaetiologii a anatomii puerperalni eclampsie). ANT. OSTRČIL. *Sbornik klinicky*, 1899.

L'auteur résume son travail comme suit :

« Le tableau pathologique de l'éclampsie est très différent. On trouve des lésions dans les plus divers organes, mais aucun n'y participe de telle manière, qu'on pourrait juger que c'est précisément et uniquement sa lésion qui provoque l'éclampsie.

Les altérations pathologiques *des reins* ne sont pas de *caractère inflammatoire*, mais des dégénérescences qui aboutissent très souvent à la nécrose de l'épithélium. L'inflammation réelle n'a été constatée que trois fois, elle existait à côté des altérations trophiques mentionnées plus haut. C'était toujours une inflammation chronique de vielle date.

C'est aussi dans *le foie* qu'on trouve la dégénérescence parenchymateuse et graisseuse.

Ce sont des lésions constantes de l'éclampsie qui se développent à la suite de l'altération du sang (augmentation de sa toxicité, destruction des érythrocytes).

A la suite de la grande augmentation de la pression sanguine pendant les convulsions ; *des altérations circulatoires* peuvent y accéder, et sont le plus manifestes dans le foie. Mais ce sont des choses purement secondaires. L'auteur les a trouvées entre 35 cas 19 fois. — On peut suivre les étapes depuis une insigni-

fiante dilatation des capillaires (comme dans l'induration veineuse) jusqu'à leur dilatation énorme qui fait presque l'impression d'un angioma cavernosum ; enfin leurs ruptures et des hémorrhagies dans le tissu du foie.

Outre cela, on constate des *formations de thrombus* à la suite de la destruction des érythrocytes et du ralentissement du courant sanguin. — Les thrombus et les hémorrhagies dans les autres organes (poumons, cerveau, reins) ont la même cause. Il est très intéressant que dans les cas de l'éclampsie où la *venaesection* a été pratiquée, les altérations de l'appareil circulatoire font défaut ou sont moins accusées.

On *peut alors recommander* la venaesection dans le traitement de l'éclampsie.

Les *cellules géantes* dans les capillaires des poumons ont été constatées seulement par exception. Alors on ne peut pas leur attribuer de grande signfication, comme Sehmore le fait.

La rate était généralement plus ou moins tuméfiée. On y trouva microscopiquement de l'hyperhémie et des dilatations des sinus et des veines.— La *recherche des microbes* par les cultures et par les différents procédés de tinction des coupes (Löffler, Nocolle, Weigert) resta absolument négative.

Ce sont alors des altérations dégénératives qui dominent dans le tableau pathologique de l'éclampsie, comme dans les empoisonnements, auxquels les altérations circulatoires à la suite de convulsions peuvent conduire ; cela répond à la théorie de Bouchard de l'auto-intoxication à la suite de l'hyperproduction et rétention des matières intermédiaires pendant la grossesse. »

Dans le cerveau on a trouvé le plus souvent l'œdème (11 fois), 8 fois on a trouvé des hémorrhagies punctiformes.

Deux fois seulement on a trouvé des hémorrhagies plus intenses et une fois c'était l'encéphalomalacie qui était en jeu. Dans 7 cas, l'autopsie du cerveau a été négative.

A l'examen microscopique on trouve les mêmes lésions que l'on trouve dans des cas d'hémorrhagies cérébrales en général.

Les lésions trouvées dans le cerveau présentent de même des lésions secondaires n'ayant rien de caractéristique pour l'éclampsie.

Les hémorrhagies du cerveau sont concomitantes ici avec des hémorrhagies dans d'autres organes; dans le cas où l'on a fait la venaesection, il n'y avait pas d'hémorrhagies du cerveau, sauf une exception. HASKOVEC.

1475) **Leçons cliniques sur la Neurasthénie** (Clinical lectures on Neurasthenia), par THOMAS D. SAVILL. Londres, 1899, Glaisher.

Étude de la neurasthénie au point de vue de ses principaux symptômes et tout particulièrement des troubles mentaux, ainsi qu'au point de vue de ses causes et de son traitement. Ce volume contient un certain nombre d'observations personnelles. R. N.

1476) **Névralgie épidémique** (Neuralgia epidemica localis), par VAL. WILLE. *Münchenere med. Wochenschr.*, 1899, p. 1076.

L'auteur a observé dans l'arrondissement d'Oberdorf, du 10 août au 10 novembre, 50 cas de névralgies diverses; ces cas joints à ceux signalés par des confrères du même territoire, arrivent au chiffre de 112, soit plus de 1 p. 100 de la population, alors que jusque-là on n'avait jamais noté la présence de névralgies en nombre exagéré. Wille se livre à une longue discussion pour découvrir la nature de cette singulière épidémie. R.N.

1477) **Pronostic de l'Angine de poitrine** (Prognosa pri angine sodéini), par FR. SAMBERGER. *Sbornik klinicky*, 1899, t. I, f. 1.

En se basant sur 73 observations l'auteur fait les conclusions suivantes :

1. L'angine de poitrine est une maladie assez fréquente dans la pratique policlinique.

2. Les hommes en sont atteints plus souvent (64,4 p. 100) que les femmes (36,5 p. 100).

3. Les personnes dans l'âge avancé en sont atteintes le plus souvent (72, 6 p. 100).

4. L'angine de poitrine n'est pas une maladie si grave comme on le juge ordinairement. On y observe très souvent des améliorations et même des guérisons complètes. Chez les malades seulement chez lesquels la maladie est combinée avec une insuffisance aortique on observe la mort subite.

HASKOVEC (de Prague).

1478) **Sur les rapports de la Chlorose avec la Prédisposition Nerveuse héréditaire** (Ueber die Beziehungen der Chlorose zur erblichen nervösen Anlage), par MERCKLIN (Treptow). V[e] session annuelle de la Société de psychiatrie de l'Allemagne du Nord, 10 juillet 1898. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie,* t. LVI, f. 21 mai 1899.

Sur 202 aliénées sur lesquelles les données sont sûres 34 (17 pour cent) ont été chlorotiques, 30 d'entre elles ont une hérédité nerveuse (88 pour cent) ; les psychoses étaient la folie circulaire (12), la paranoia chronique (10), la démence précoce (8), l'hystérie grave (2), la mélancolie de la ménopause (2). La chlorose et la folie n'ont pas coexisté dans la majorité des cas (sauf la démence précoce et la folie périodique). TRÉNEL.

1479) **Pathogénie et Traitement des Dyskinésies professionnelles**, par ROSKAM. *Ann. de la Soc. médico-chirurg. de Liège*, avril 1899, 10 p.

Des faits décrits, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1) Les dyskinésies professionnelles doivent être rayées du groupe des maladies nerveuses. Ce sont des maladies musculaires par surmenage.

2) Les muscles affectés sont les muscles appartenant au groupe des extenseurs et des abducteurs.

Les muscles entrepris sont ceux qui sont les plus surmenés par une profession déterminée.

3) La lésion caractéristique est un noyau fibreux siégeant dans le muscle au voisinage du tendon.

4) Le traitement est le massage par broyage. PAUL MASOIN.

1480) **Hémi-Hyperesthésie névro-musculaire (Syndrome de Weil) avec transfert**, par L. JACQUET. *Société médicale des hôpitaux*, 5 mai 1899. *Bulletins*, p, 453.

Weil, en 1893, a signalé chez les tuberculeux la douleur systématisée des muscles, des articulations et des os ; Jacquet signala plus tard celle des troncs nerveux qui commande la première. Ce n'est pas seulement dans la phtisie que l'on rencontre ce syndrome, il peut se montrer au cours d'autres états et être susceptible d'un transfert sous l'influence d'une irritation localisée au côté non hyperesthésié. L'auteur a pu observer deux malades dont les cas sont particulièrement intéressants : chez le premier le syndrome de Weil net à gauche se transféra à droite sous l'influence d'une orchi-épididymite droite ; chez le second le

syndrome évident à gauche fut également transféré à droite sous l'influence d'un foyer de broncho-pneumonie siégeant dans l'aisselle droite.

Doit-on dans les cas de ce genre admettre qu'il s'agit d'accidents hystériques? l'auteur ne le croit pas, il pense plutôt qu'il s'agit de faits d'inhibition. Depuis longtemps Brown-Séquard a montré qu'une irritation quelconque du système nerveux exalte la sensibilité du côté opposé, une irritation ultérieure de ce dernier tire à elle l'hyperesthésie. PAUL SAINTON.

PSYCHIATRIE

1481) **Le Délire dans les maladies aiguës,** par M. FAURE. *Ve Congrès français de médecine interne,* tenu à Lille du 28 juillet au 2 août 1899.

La physionomie du délire dans les maladies aiguës est formée de trois éléments: Le *délire* proprement dit qui essentiellement est un rêve, semblable, dans les cas légers, au rêve ordinaire ou tout au moins au cauchemar. Alors le délire est seulement nocturne et cesse complètement à l'état de veille. A un stade plus accentué, le malade agit dans son rêve. Au degré le plus accentué, le malade ne prend plus, ni jour ni nuit, pied dans la réalité. Le deuxième élément est l'*affaiblissement mental,* le malade ne comprend que confusément ce qui se passe autour de lui ; il est parfois tout à fait stupide. Les *idées fixes* sont le troisième élément du délire.

L'écorce cérébrale a été examinée au Nissl dans quelques cas de délire. Un certain nombre de cellules présentaient un aspect spécial : elles étaient arrondies, globuleuses, sans prolongements, avec chromatolyse centrale, lésions de la confusion mentale. Mais chez les délirants, dans les maladies aiguës, le nombre des cellules ainsi altérées est très restreint. A côté des lésions cellulaires, F. a constaté la sclérose des petits vaisseaux, la congestion, le pigment ocre. Tout cela est lésion banale, qui sans doute aide au délire, mais n'en est nullement la caractéristique anatomique.

F. invoque comme cause principale du délire l'action du sang chargé de principes toxiques et dépourvu de matériaux nutritifs. Cette action des poisons sur la cellule nerveuse peut être transitoire ; alors apparaît le délire, et cependant la cellule reste normale en apparence. Si l'action se prolonge, alors les troubles mentaux s'accentuent, se précisent et deviennent durables ; la cellule s'altère dans sa forme comme dans sa fonction, et l'on voit apparaître ces types cellulaires de la confusion mentale. Ainsi, entre le délire dans les maladies aiguës et la confusion mentale, il n'y a qu'une différence de degré et non pas de nature ; ils représentent les deux termes extrêmes d'une série qui comporte tous les intermédiaires. E. F.

1482) **Processus fébriles d'origine buccale chez les Aliénés abstinents** (Von der Mundhöhle ausgehende fieberhafte Processe bei abstinirenden Geisteskranken), par NEUMANN. (Clinique du professeur Fürstner.) *Psychiatrische Wochenschrift,* 29 juillet 1899, n° 18.

Il faut se défier de la tendance à attribuer chez les aliénés les élévations de température à une cause nerveuse centrale. Parfois il ne s'agit que d'infection et d'auto-intoxication d'origine digestive, ou simplement buccale, en particulier chez les malades qui refusent l'alimentation. N. a noté cette origine buccale dans 2 cas sur 7 aliénés fébricitants : angine chez un jeune stuporeux, diphtérie septique chez une mélancolique périodique. Dans les 5 autres cas on ne

peut admettre en toute certitude l'origine buccale de l'infection, en raison des autres symptômes (pulmonaires en particulier). N. cite cependant 4 cas de parotidite aiguë. Chez ces malades il y a un trouble de la sécrétion salivaire, la bouche est sèche, fuligineuse, ainsi que les voies respiratoires; il y a des troubles de la déglutition. L'examen bactériologique, indépendamment de microbes spécifiques (comme dans le cas de diphtérie), donne les mêmes microbes que chez les individus normaux, pneumocoques peu virulents, staphylocoques assez virulents, streptocoques rares. Ces recherches sont à compléter. Se défier des infections locales dues à l'emploi de la sonde. TRÉNEL.

1483) **Variations de la Température en rapport avec l'agitation chez une excitée Maniaque**, par M. TOULOUSE et MARCHAND. *Revue de psychiatrie*, nouv. série, t. III, p. 113.

Il est admis généralement que la folie est une maladie apyrétique. Cette façon de voir n'est vraie que d'une façon schématique : il existe, en effet, chez les aliénés, des modifications de la température coïncidant avec les périodes de calme et les périodes d'agitation, comme le montre l'observation suivante :

La température d'une malade a été prise durant une période caractérisée par des alternatives de calme et d'agitation et pendant laquelle la malade est restée alitée.

La température des périodes de calme peut être considérée comme normale et l'agitation s'est accompagnée d'une élévation thermique atteignant, en moyenne, 2 dixièmes de degré pour le matin et 6 dixièmes de degré pour le soir. La différence la plus grande est pour celle qui existe entre la température du soir des jours de calme et celle des jours d'agitation. E. B.

1484) **Contribution à la pathologie de la Démence paralytique** (Z. Pathologie der D. paralytica), par DEES (Gabersee). *Psychiatrische Wochenschrift*, nº 21, 19 août 1899.

Femme née en 1850, probablement syphilitique avant 1880, époque de son mariage ; paralytique en 1893. Lésions typiques à l'autopsie en 1896.

Sa fille, née en 1880, devient progressivement démente à l'âge de 11 ans, incoordination, paralysie, attaques épileptiformes. Mort à 17 ans. — Lésions de méningo-encéphalite. TRÉNEL.

1485) **Sur les états mixtes dans la Folie Circulaire** (Ueber Mischzustände in circulären Irresein), par WEYGANDT (Heidelberg). 26e réunion des aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 1, 2, 25 mai 1899.

W. désigne ainsi des périodes de transition entre le stade mélancolique et le stade maniaque où se combinent les symptômes des deux stades, d'où une stupeur maniaque, une dépression agitée, une manie improductive (unproduktive Manie) ; ce dernier terme désigne un état psycho-moteur maniaque avec monotonie des idées, d'où un aspect démentiel. Le pronostic est le même que dans la folie circulaire habituelle. TRÉNEL.

1486) **Sur la responsabilité des médecins d'asiles** (Ueber die Verantwortlichkeit des Irrenarztes), par ASCHAFFENBURG (Heidelberg). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 1, 2, mai 1899 (20 p.).

La responsabilité du médecin peut être engagée dans les circonstances les plus diverses : violences commises par un malade sur un autre malade, un gardien, un visiteur, un passant, suicide d'un malade, violences ou négligence d'un

gardien ; à ce sujet A. passe en revue les meurtres commis par les aliénés internés ; il en trouve un seul en Allemagne et 10 en France en 10 ans. Il remarque non sans raison que ces faits sont plus fréquents chez nous, malgré l'emploi habituel de la camisole de force complètement inusitée en Allemagne. La responsabilité médicale est encore engagée par la mise en liberté du malade ; l'opportunité en dépend parfois des conditions d'existence que celui-ci trouvera au dehors. TRÉNEL.

1487) **Note sur un cas d'Hérédité Régressive,** par S. GARNIER et A. SANTENOISE. *Archives de Neurologie*, n° 38, février 1899, p. 128-133 (2 photographies).

Morel a dit que les produits d'êtres dégénérés subissaient des types de dégradation successive à moins de circonstances exceptionnelles de régénération. Les auteurs rapportent l'observation d'une idiote de cinquante-cinq ans environ, présentant de nombreux stigmates de dégénérescence et dont le rejeton mâle est tout à fait normal. Ce fait constitue une exception à la loi de Morel, d'après laquelle la mère, atteinte d'un tel degré de dégénérescence, aurait dû être stérile ou accoucher d'un produit des plus tarés. PAUL SAINTON.

INFORMATION

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

La prochaine séance de la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE aura lieu le *jeudi 7 décembre*, à 9 heures et demie du matin, à l'École de Médecine, salle des Thèses, n° 2.

ORDRE DU JOUR

M. G. BALLET. — Sur le delirium tremens chloralique.
M. KLIPPEL. — Encéphalopathie addisonienne.
Tabes de la région dorsale (anatomie pathologique et symptômes).
M. SOUQUES. — Lésion traumatique du cône terminal. (Présentation de malade.)
MM. C. PHILIPPE et OBERTHÜR. — Syringomyélie et pachyméningite cervicale hypertrophique. (Présentation de pièces.)
MM. C. PHILIPPE et R. CESTAN. — Formes histologiques de la méningo-myélite tuberculeuse. (Présentation de pièces.)
M. C. PHILIPPE. — Lésions bulbaires en foyer. (Présentation de pièces.)
M. CHIPAULT. — Deux cas de méralgie paresthésique traités par la résection du nerf fémoro-cutané.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 23

TRAVAUX ORIGINAUX

I

NOTE SUR L'HYSTÉRIE DROITE ET SUR L'HYSTÉRIE GAUCHE

PAR

F. Raymond,
Professeur de la clinique des maladies du système nerveux.

Pierre Janet,
Directeur du laboratoire de psychologie de la clinique.

Cette note est destinée à résumer rapidement une statistique que nous avons eu l'occasion de faire à propos des divers accidents présentés par les malades hystériques qui ont été étudiés au laboratoire de psychologie de la Salpêtrière.

Nous avons été amenés à faire ce petit calcul par une remarque que nous avions déjà discutée dans un travail précédent (1). A propos de plusieurs cas curieux, d'aphasie, de mutisme, de surdité verbale chez des hystériques, nous avions observé que ces troubles du langage se présentaient chez des malades qui avaient, d'autre part, des accident paralytiques, des troubles de sensibilité sur le côté *droit* du corps. Cette remarque avait son importance, car elle rapprochait le mutisme hystérique de l'aphasie organique et ce sont des faits de ce genre qui permettront de préciser un peu les hypothèses relatives aux localisations anatomiques des troubles de l'hystérie. Plusieurs auteurs avaient fait des remarques analogues sur les relations entre le mutisme hystérique et les accidents siégeant à droite. Il nous a semblé intéressant de vérifier cette remarque, avec plus de précision, en faisant une enquête sur un assez grand nombre de cas d'hystérie avec troubles du langage. C'est pour cette raison que nous avons passé en revue nos anciennes observations, et dressé une statistique des divers accidents de l'hystérie.

Voici maintenant dans quelles conditions ce travail a été fait :

Nous avons pris, non pas toutes les observations d'hystérie du service, mais uniquement celles des malades qui ont été étudiées spécialement au laboratoire de psychologie et dont l'observation avait été recueillie avec quelque précision. Depuis une dizaine d'années, ces observations d'hystérie proprement dite s'élèvent au nombre de 388. Nous les avons réparties d'abord en trois groupes : 1o un groupe des malades qui ne présentent pas de localisations bien nettes des symptômes sur une moitié du corps : les uns n'avaient que des troubles de la sensibilité ou du mouvement, légers ou transitoires. Ils avaient, par exemple, des attaques, des crises de sommeil, des vomissements sans stigmates permanents sur le côté droit ni sur le côté gauche. Les autres avaient, au contraire, au plus haut degré, ces stigmates permanents, mais les présentaient à peu près également sur les deux moitiés du corps. C'est ce que l'on observe, par exemple, dans des cas d'anesthésie totale ou dans des cas de paraplégie. Ce

(1) *Névroses et idées fixes*, II, p. 447.

premier groupe ne permet donc pas d'établir une localisation latérale des symptômes hystériques.

2° Dans un second groupe, nous avons rangé les malades qui présentaient nettement une prédominance des stigmates et des accidents sur le côté gauche du corps. Quelquefois cette prédominance est très marquée : pendant vingt ou trente ans, les malades ont présenté des phénomènes variés, contractures, paralysies, chorées dans le bras ou la jambe gauche, sans jamais rien avoir du côté droit. Quelques-uns appellent leur côté gauche le côté malheureux, et expliquent cette prédominance des accidents par une infirmité spéciale de ce côté.

3° Enfin, dans le troisième groupe, nous rangeons les malades chez lesquels les troubles du mouvement et de la sensibilité ont siégé, de préférence, sur le côté droit.

Cette première répartition nous donne les chiffres suivants : le premier groupe contient 138 malades (c'est le groupe le moins cohérent) ; le deuxième, celui des hystériqnes gauches, 148 malades ; le troisième, 102.

Déjà cette première statistique présente un petit intérêt. Nous pensions, avec Briquet, que les hystériques gauches étaient beaucoup plus nombreux que les droits. « Trois anesthésies du côté gauche pour une du côté droit, disait Briquet » (1). Ce chiffre n'est pas tout à fait celui que nous trouvons ; tout au plus pourrions-nous dire trois anesthésies à gauche pour deux à droite.

Peut-être — c'est un scrupule que nous devons énoncer — l'un de nous s'était-il intéressé particulièrement l'année dernière aux hystéries droites et les avait-il recueillies de préférence. Mais cela ne peut modifier que légèrement une statistique portant sur 388 observations recueillies depuis dix ans. Il semble donc que les hystéries droites sont un peu plus nombreuses que nous ne le pensions.

Après avoir établi ces trois groupes, nous avons noté le nombre des malades de chaque groupe qui avaient présenté telle ou telle catégorie d'accidents. Il est vrai qu'à la rigueur, chaque hystérique, si elle est assez gravement malade, a présenté à peu près tous les accidents. Il n'y a guère d'hystérique gravement atteint qui n'ait des attaques sous une forme quelconque, des troubles de la sensibilité et du mouvement, des troubles de la digestion, etc., mais il n'en est pas moins vrai que chaque malade a son caractère propre et présente, au moins pendant un certain temps, un ou deux phénomènes tout à faits prépondérants. Celle-ci a deux attaques par jour et a le bras gauche contracturé, mais ne présente pas de vomissements ni de mutisme ; telle autre a des vomissements incoercibles mais n'a pas les membres contracturés. En ne considérant donc que les symptômes les plus importants, nous avons pu dresser le tableau suivant où l'on voit combien de malades, dans chaque catégorie, ont présenté des attaques, des sommeils, des contractures, etc.

	1er GROUPE sans loc. latérale 138 malades	2e GROUPE gauche 148	3e GROUPE droit 102
Attaques de diverses formes	47	81	39
Sommeils, somnambulismes, fugues	33	26	10
Contractures	17	44	21
Paralysies	15	22	31
Chorées, tics, tremblements	22	10	21

(1) *Traité de l'hystérie*, 1859, p. 278.

	1[er] GROUPE sans loc. latérale 138 malades	2[e] GROUPE gauche 148	3[e] GROUPE droit. 102
	—	—	—
Dysesthésies localisées, topoalgies	8	21	11
Anorexie	11	23	13
Vomissements	9	11	5
Troubles abdominaux	4	11	2
Troubles de la miction	5	2	3
Troubles trophiques	4	2	3
Aphonie	4	1	5
Bégaiement, troubles de l'articulation	2	1	6
Mutismes, diverses formes d'aphasie	7	2	14
Toux nerveuse	3	0	7
Hoquets, aboiements	8	1	6
Rires	3	1	3
Polypnée, suffocations	2	0	1
Idées fixes	19	15	13
Hallucinations	5	10	3
Délire	17	15	15
Confusion mentale, stupeur	4	5	1

Ce tableau nous montre déjà la fréquence relative de tel ou tel accident. Nous avons 47 malades dans le premier groupe, 81 dans le second, 39 dans le troisième qui ont présenté des attaques. Au contraire, nous n'avons que 9 malades dans le premier groupe, 11 dans le second, 5 dans le troisième qui ont présenté des vomissements incoercibles. Cette statistique est analogue à celle qui avait été déjà établie par Briquet. Elle confirme celle-ci sur bien des points et nous donne une idée approximative sur la fréquence de tel ou tel symptôme.

Mais nous ne pouvons comparer les différents groupes entre eux à cause du nombre différent des malades qu'ils contiennent. Pour faire cette comparaison, nous avons commencé par réunir des symptômes du même ordre, par exemple, les attaques, les somnambulismes, les fugues, puis les contractures, les paralysies, les chorées dans la classe générale des troubles du mouvement. Nous avons conservé ainsi six classes de symptômes : 1° les attaques, 2° les troubles du mouvement des membres, 3° les troubles des fonctions de la nutrition, 4° les troubles des fonctions de respiration, 5° les troubles du langage, 6° les troubles intellectuels. Nous arrivons alors au second tableau où l'on voit le nombre des malades qui ont présenté telle ou telle classe d'accidents. Enfin, nous avons ramené ces nombres à la même proportion en portant le nombre des malades de chaque groupe à 100, ce qui nous donne le troisième tableau :

DEUXIÈME TABLEAU

	1[er] GROUPE 138 malades	2[e] GROUPE 148	3[e] GROUPE 102
	—	—	—
Attaques, sommeils, somnambulismes, fugues	80	107	49
Troubles du mouvement des membres	54	76	73
Anorexie et troubles des fonctions de nutrition	33	49	26
Aphonie, aphasies, troubles du langage	13	4	23
Toux, hoquets, troubles de la respiration	16	2	17
Idées fixes, délires, troubles intellectuels	45	45	32

TROISIÈME TABLEAU

	1er GROUPE 100	2e GROUPE 100	3e GROUPE 100
	—	—	—
Attaques, sommeils, somnambulismes, fugues.......	57,9	72,2	48
Troubles du mouvement des membres..............	39,1	37,8	71,5
Troubles des fonctions de nutrition................	23,9	33,1	25,4
Aphonie, aphasies, troubles du langage............	9,4	2,7	22,5
Toux, hoquets, troubles de la respiration..........	11,5	1,3	16,7
Troubles intellectuels............................	32,6	30,4	31,3

Ce troisième tableau répond, d'une manière intéressante, à la question que nous nous étions posée au début relativement aux troubles du langage.

Dans le premier groupe, qui contient des malades ayant des accidents sur les deux côtés du corps, en même temps que des malades sans accidents localisés à droite et à gauche, nous trouvons 9,4 sur 100 sujets qui présentent des troubles du langage. Au contraire, si nous prenons le second groupe, qui contient les hystériques gauches, nous trouvons 2,7 avec des troubles du langage, et dans le troisième groupe, celui des hystéries droites, 22,5. La différence est tout à fait caractéristique. Le petit nombre des cas de troubles de la parole, coïncidant avec des accidents siégeant à gauche, se compose de cas qu'il n'est pas impossible d'expliquer : ainsi il s'agit, dans une observation de bégaiement fortement exagéré, à la suite d'une émotion et d'une attaque, mais chez un individu qui était déjà bègue auparavant, depuis son enfance. Dans une autre observation, nous sommes en présence d'un mutisme par imitation. Ces exceptions n'infirment donc pas la règle qui nous montre, si l'on en croit cette petite statistique, la prédominance énorme des troubles de la parole chez des hystériques atteints d'accidents du côté droit, ainsi que cela est connu pour les aphasies organiques.

Mais ce tableau, ainsi que les précédents, nous permet aussi de faire une constatation inattendue. Tandis que tous les autres symptômes sont à peu près en même nombre dans l'hystérie gauche et dans l'hystérie droite, il est bien surprenant de voir que les troubles respiratoires, la polypnée, le hoquet, la toux, le rire, etc., qui constituent des accidents fort fréquents et fort curieux de l'hystérie, se présentent avec une prédominance marquée dans le groupe des hystéries droites : 11,5 pour le premier groupe à symptômes bilatéraux ; 1,3 pour le groupe gauche ; 16,7 pour le groupe des hystéries droites, 10 fois plus dans le troisième groupe que dans le second. Cette différence ne se montre pour aucun autre accident. Nous n'osons pas tirer de conclusion ferme d'une statistique. Demain nous aurons peut-être à observer une série de hoquets graves avec anesthésie et paralysie gauches. Nous présentons seulement comme un fait curieux le résultat de notre calcul. S'il se confirmait, on pourrait peut-être remarquer qu'il s'explique par un certain rapport entre les fonctions de la respiration et les fonctions du langage. Il est probable que la respiration n'est troublée, chez l'hystérique, que dans ses éléments les plus élevés, en rapport avec les fonctions psychologiques de l'émotion, de l'attention et il n'est pas absurde de penser que, considérée à ce point de vue, elle se rapproche des fonctions du langage. Faut-il émettre la supposition hardie que, précisément à cause de son rôle dans la parole, le cerveau gauche a plus d'influence sur la mécanique de la respiration que le cerveau droit et que les centres corticaux de la respiration sont non pas exclusivement mais d'une manière prédominante du côté gauche ?

Si ce tableau nous a permis de faire une remarque que nous ne soupçonnions pas, relativement aux troubles de la respiration, d'origine corticale ou psychique, d'autre part, il est loin de confirmer une supposition que nous étions disposés à concevoir *a priori*. Si l'on songe au rôle attribué au cerveau gauche dans une des opérations intellectuelles les plus élevées, on aurait pu croire que les troubles du cerveau gauche, et, par conséquent, les symptômes siégeant à droite devaient, plus fréquemment que les troubles du côté opposé, amener les accidents d'ordre intellectuel, les grands délires. Cette supposition a même joué un rôle dans certaines études, en particulier dans celles d'un psychologue anglais, M. H. W. Myers, sur les variations de la personnalité. Cet auteur admettait un engourdissement du cerveau gauche et un fonctionnement exclusif du cerveau droit quand certains malades, Louis V..., par exemple, présentaient une personnalité grossière et mauvaise, et inversement la prédominance du cerveau gauche, quand la personnalité était intelligente et bonne. Nous n'avons pas à discuter ces hypothèses; nous nous bornerons à remarquer que les malades ayant présenté des troubles intellectuels graves, sont à peu près aussi nombreux dans nos deux derniers groupes : 30,4 p. 100 dans le deuxième groupe des hystéries gauches, et 31,3 p. 100 dans le groupe des hystéries droites. Cela n'indique pas un rôle bien spécial des affections du cerveau gauche dans les troubles intellectuels.

Ici encore, comme à propos des accidents de la respiration considérés au point de vue mécanique, nous n'avons pas la prétention de tirer des conclusions d'un petit calcul portant sur un nombre restreint de malades. Nous nous bornons à indiquer les réflexions que nous suggère une statistique toujours intéressante en elle-même.

II

LA CIRCULATION DE LA LYMPHE DANS LA MOELLE ÉPINIÈRE (1)

PAR

Georges Guillain,
Interne des hôpitaux de Paris.

Si, dans les centres nerveux, la topographie des vaisseaux artériels et veineux est relativement bien connue, les anatomistes au contraire font à peine mention de la circulation de la lymphe dans les nerfs périphériques, dans la moelle épinière, dans le cerveau. On peut se convaincre de ce fait en parcourant les traités d'anatomie de Henle, Luschka, Gegenbaur, Edinger, Obersteiner, Schwalbe, Rauber, de van Gehuchten, de Dejerine, de Charpy, de Testut, de Renaut. Le professeur de la clinique de psychiatrie de Catane, M. d'Abundo (2), dans plusieurs mémoires, essaya de déterminer par la méthode expérimentale l'existence des voies lymphatiques dans le système nerveux central.

Notre maître, M. Pierre Marie, nous conseillait, il y a plusieurs mois, de rechercher s'il n'existait pas dans la moelle épinière des espaces où circulait la lymphe,

(1) Communication faite à la Société de neurologie de Paris, séance du 9 novembre 1899.

(2) D'Abundo. *Sulle vie linfatiche del sistema nervoso centrale.* Annali di neurologia, 96, p. 229.

où circulaient les plasmas interstitiels, les liquides nourriciers qui sont les intermédiaires évidents entre les capillaires et les éléments nobles, de rechercher si ces espaces communiquaient tous entre eux, si la circulation lymphatique des nerfs était en relation avec la circulation lymphatique de la moelle. Il nous disait que, peut-être, à côté des systématisations artérielles et des systématisations des faisceaux nerveux, il y avait une systématisation de la circulation lymphatique qui éluciderait l'origine première et l'évolution de certaines affections du système nerveux.

Des recherches des anatomistes qui ont étudié les lymphatiques des centres nerveux on peut tirer cette conclusion : la lymphe circule dans le système nerveux, mais sa circulation ne peut être assimilée à la circulation lymphatique des membres ou des viscères. Dans le système nerveux il n'y a pas de vaisseaux canaliculés, il n'y a pas de ganglions, mais il existe :

α) Des gaines périvasculaires étudiées par His, Robin, Boll, Schwalbe, Abel Key et Retzius.

β) Des espaces sur lesquels Obersteiner, Friedmann, Patadino, Klebs, Rossbach, et Schrwald ont attiré l'attention.

Pour étudier cette circulation lymphatique, il y avait *a priori* trois méthodes, trois procédés :

1° Les injections sur le cadavre humain ;

2° Les injections sur un animal vivant dans la moelle ou dans les nerfs de micro-organismes qui auraient pu être entraînés par le courant de la lymphe, que l'on aurait pu retrouver sur les coupes histologiques avec les colorations bactériologiques électives, et dont on aurait pu ainsi déterminer la topographie.

3° Les injections sur un animal vivant de substances pulvérulentes pouvant être drainées par la circulation de la lymphe.

Des injections de liquides colorés et de sang dans la moelle humaine ont été faites en 1896 par Goldscheider et Flatau (1) dans le but de déterminer la topographie de l'hématomyélie. Ces auteurs ont vu que, lorsqu'on pratique une injection dans la corne antérieure, le liquide injecté se propage peu, il forme une masse compacte d'où partent quelques rayonnements dans la substance blanche.

Si l'on augmente la pression en faisant l'injection, on constate que le liquide pénètre dans la corne postérieure et s'y répand abondamment en hauteur. Si l'injection est faite entre la corne antérieure et la corne postérieure ou dans la corne postérieure en un point plus rapproché de la commissure, on constate que le liquide se répand très facilement dans la corne postérieure, et y rayonne, mais qu'il ne pénètre pas dans la corne antérieure. Lorsque l'injection a lieu dans les cordons latéraux, elle reste limitée à une petite région. L'infiltration la plus étendue s'effectue lorsque l'injection est poussée dans la colonne de Clarke ou au voisinage de la commissure, le liquide ne pénètre pas dans la substance blanche. Dans la discussion à la Société de médecine interne de Berlin, qui suivit la communication de Goldscheider, Krœnig émit l'opinion que les injections de Goldscheider et Flatau avaient rempli des voies lymphatiques.

Nous avons essayé des injections analogues (2). Il est évident que dans ces expériences la névroglie doit jouer un rôle très important pour brider les injections, partant pour déterminer des espaces, des territoires où chez le vivant la

(1) GOLDSCHEIDER et FLATAU. Zeitschr. f. Klin. medicin, 1896, Band XXXI. GOLDSCHEIDER. Société de médecine interne de Berlin, avril 1896.

(2) G. GUILLAIN. Société de biologie, mai 1899.

circulation des liquides nourriciers est indépendante de celle des espaces et des territoires adjacents. Les injections sur le cadavre humain doivent être faites de préférence à la région dorsale moyenne et dorsale supérieure. Une solution concentrée d'encre de Chine ou de bleu de Prusse convient très bien. Les moelles injectées sont portées de suite dans le formol en évitant de sectionner les parties adjacentes au lieu de l'injection pour ne pas amener une diffusion artificielle de l'injection. On inclut à la celloïdine. Vient-on à piquer avec une très fine aiguille d'une seringue de Pravaz le cordon postérieur, l'injection ne diffuse pas sur un plan horizontal; on n'injecte pas, on ne colore pas toute une section médullaire, mais au contraire l'injection fuse dans le cordon postérieur sur une hauteur de plusieurs centimètres. Avec les liquides colorés, la pie-mère prend la coloration et souvent la substance grise qui borde en avant le cordon postérieur. Nous avons pu aussi colorer la substance grise dans une moitié de la moelle sans participation des faisceaux blancs.

Nous avons obtenu des résultats analogues en injectant les substances colorantes dans la moelle d'un chien sacrifié quelques minutes auparavant; l'injection faite dans un cordon postérieur vient sourdre au niveau du canal épendymaire et colore la substance grise.

Ce procédé d'étude des voies lymphatiques sur le cadavre humain est difficile et ne donne pas des résultats probants. Il arrive très souvent que la pie-mère se rompt, et alors les espaces sous-arachnoïdiens sont inondés. La moelle, vingt-quatre heures après la mort, se prête mal aux injections interstitielles. De plus, ce mode d'étude ne nous montre pas le cours normal de la lymphe. L'injection, suivant la pression que l'on emploie, diffuse au-dessus et au-dessous du lieu de la piqûre avec des variations en plus ou en moins sur les différents cadavres.

A la méthode de l'injection des cultures microbiennes on pouvait faire l'objection que les microbes sont doués d'une mobilité, d'une vitalité propres, qu'ils peuvent créer des lésions par eux-mêmes, par leurs toxines, par leurs diastases, qu'ils peuvent passer dans la circulation générale. Cette méthode n'est pas à employer, croyons-nous, pour des études préliminaires ; elle pourra sans nul doute donner des résultats. Homen (1), d'ailleurs, dans un récent travail, rapporte le résultat d'injections de streptocoques dans le nerf sciatique des lapins. Il retrouve les streptocoques dans les voies lymphatiques des nerfs, dans les ganglions spinaux, les racines rachidiennes et dans la moelle elle-même. Il semble bien que c'est par la voie lymphatique des nerfs que le virus rabique ou la toxine tétanique vont de la périphérie vers les centres nerveux. D'ailleurs, suivant que le bacille tétanique cultive dans des organes innervés par le grand sympathique ou par le système nerveux des membres, les symptômes de la maladie sont essentiellement différents, ainsi que M. Binot vient de le montrer récemment (2).

N'employant pas, quant à présent, la méthode de l'injection des cultures microbiennes, nous avons pensé qu'il était préférable d'injecter dans les nerfs ou dans la moelle d'un animal vivant des granulations colorées aseptiques et de voir sur des coupes en série, l'animal ayant vécu un temps plus ou moins considérable, quelle voie, quel trajet avaient suivi les granulations depuis le lieu de l'injection. Le cobaye, le lapin sont des animaux qui ne peuvent servir à cette

(1) Homen et Laitinen. *Die Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, spinalganglion und das Ruckenmark.* Arch. de Ziegler. Band XXV, Heft 1, Iena 1899.

(2) Binot. *Étude expérimentale sur le tétanos.* Th. Paris, 1899.

étude. Nous avons toujours opéré sur le chien, de préférence sur les grands chiens dont la moelle présente une topographie macroscopique assez semblable à celle de l'homme. Nous avons fait deux variétés d'expériences : 1° des injections interstitielles dans le cordon postérieur d'encre de Chine aseptique ; 2° des injections d'encre de Chine et de bleu de Prusse dans le nerf sciatique, dans le but de voir si les granulations comme les microbes dans les expériences de Homen suivraient une voie ascendante vers la moelle. Peut-être ainsi aurait-on quelques éclaircissements sur la pathogénie des névrites ascendantes, et sur ces cas mal connus de syringomyélie dite traumatique consécutive à des lésions périphériques.

Nous parlerons seulement aujourd'hui des premières expériences, les injections interstitielles dans le cordon postérieur du chien. Ces expériences ont été faites sur trois chiens dans les laboratoires de M. Fr. Franck, au Collège de France, avec l'aide de M. Hallion et dans le laboratoire du professeur Raymond à la Salpêtrière. Après résection osseuse, ouverture de la dure-mère, nous avons injecté à la région dorsale inférieure de la moelle des chiens anesthésiés quelques gouttes d'une solution concentrée aseptique d'encre de Chine dans le cordon postérieur. La moelle tolère très bien de telles substances et les animaux opérés ne présentent aucun trouble les jours suivant l'opération. Les chiens ont vécu quatre jours, huit jours, quinze jours. Ils furent sacrifiés, leurs moelles extraites, durcies dans le formol, incluses à la celloïdine et coupées en série. Sur les coupes sériées on peut constater que les granulations noires sont restées dans le cordon postérieur sur un trajet de 5 à 6 centim. au-dessus du lieu de l'injection. Au-dessous du lieu de l'injection on ne rencontre pas de granulations. Les granulations tendent à se diriger vers le canal de l'épendyme, on en voit à l'intérieur du canal lui-même. Quelques granulations contournant ce canal se montrent aussi dans la gaine périvasculaire de l'artère du sillon antérieur. Dans aucun cas, sur aucune des coupes on ne voit de granulations dans les cordons antéro-latéraux.

Sur les coupes le canal central se montre dilaté, il peut d'ailleurs présenter des degrés différents de dilatation. Il semble que, pour résorber ces multiples granulations, il se soit fait une véritable exsudation de lymphe, le canal central paraît jouer le rôle d'un véritable collecteur lymphatique. Le canal épendymaire, de par son embryologie, de par sa structure, n'a rien de commun au point de vue anatomique avec un vaisseau lymphatique, mais au point de vue physiologique, il semble jouer le rôle que remplissent ailleurs les vaisseaux de la lymphe. Les liquides nourriciers du système nerveux circulent sans doute entre les mailles de la névroglie, le tissu conjonctif des centres de certains auteurs. Bien que la névroglie soit d'origine ectodermique, les espaces névrogliques dans le système nerveux sont à rapprocher des espaces du tissu conjonctif quant à la circulation des liquides lymphatiques.

Chez un des chiens, chez celui qui vécut quinze jours, la dilatation du canal épendymaire fut telle que sur certaines coupes la moelle a l'apparence d'une moelle présentant une grande cavité syringomyélique. A un demi-centimètre au-dessus du lieu de l'injection, la moelle présente une cavité à grand axe transversal occupant la substance grise et la corne postérieure droite. Les cordons postérieurs ne sont pas intéressés par cette cavité. Sur des coupes plus haut situées deux cavités se sont différencées, l'une est le canal central dilaté, l'autre occupe la corne postérieure. Deux centimètres et demi à trois centimètres au-dessus de l'injection la moelle a repris son aspect normal, sauf toutefois le canal central

qui reste ectasié sur une étendue de sept à huit centimètres. Ces cavités, qui, abstraction faite des altérations et des proliférations névrogliques, ressemblent à des cavités de syringomyélie, sont systématisées dans la substance grise.

D'Abundo a obtenu, par un procédé analogue, des cavités dans la substance grise de la moelle, et dans son mémoire existent plusieurs figures très concluantes. Ne peut-on supposer que dans certains cas la syringomyélie humaine a son point de départ dans les espaces lymphatiques de la moelle, la prolifération névroglique étant un phénomène secondaire? La syringomyélie humaine (si l'on prend le mot syringomyélie dans son sens étymologique), envisagée au point de vue de la pathologie générale, ne semble pas devoir reconnaître toujours une pathogénie identique, c'est un syndrome anatomique commun à des causes très différentes.

La fonction de voie lymphatique, que nous supposons appartenir au canal central, semble exister aussi pour les ventricules du cerveau.

Bruno (1), dans un travail récent, a vu que les injections intra-cérébrales colorées étaient amenées vers les cavités ventriculaires. Nous pouvons en inférer que les injections de poisons ou de sérums antitoxiques dans le cerveau sont sans doute drainées par les voies lymphatiques.

Conclusions :

1° La circulation des liquides nourriciers, la circulation de la lymphe suit dans la moelle épinière une voie ascendante.

2° La circulation de la lymphe dans le cordon postérieur est indépendante de la circulation de la lymphe dans la circulation antéro-latérale.

3° Le canal de l'épendyme remplit les fonctions d'un canal lymphatique.

4° Les espaces lymphatiques de la moelle sont déterminés surtout par la disposition de la névroglie.

On peut se demander si les microbes, si les corps toxiques ne peuvent léser différents points de la moelle par l'intermédiaire du canal épendymaire, si la syringomyélie, véritable syndrome anatomique, ne reconnaît pas dans certains cas une origine lymphatique.

III

NOTE POUR SERVIR A L'ÉTUDE DES ANALGÉSIES TABÉTIQUES

INSENSIBILITÉ DES GLOBES OCULAIRES A LA PRESSION

PAR

Jean Abadie et **Louis Rocher**,
Internes des hôpitaux de Bordeaux.

Le tabes est une maladie dont la symptomatologie, déjà très riche, s'augmente chaque jour de quelque nouveau signe. Le domaine des troubles de la sensibilité surtout s'agrandit de plus en plus. Toutes les modifications sensitives s'y rencontrent : anesthésies, hyperesthésies, dysesthésies, paresthésies, etc. Ce n'est pas seulement le revêtement cutanéo-muqueux qui est atteint, mais encore les

(1) Bruno. *Ueber die Injection von Gifte ins Gehin.* Deutsch. med. Woch., 8 juin 1899.

parties profondes, os, muscles, nerfs, viscères. Les analgésies viscérales forment un chapitre des plus intéressants de la pathologie de cette affection. Celles du rectum, de la vessie et de l'urèthre ont été signalées depuis longtemps ; il n'en est pas de même des analgésies testiculaires, mammaire, épigastrique profonde ; leur connaissance est plus récente, elle est due à M. le professeur Pitres (1), et sous son inspiration à MM. Rivière (2), Bitot et Sabrazès (3).

Plus récemment encore, un élève de la Salpêtrière, M. A. Sicard (4), faisait connaître l'analgésie trachéale, et affirmait que les deux tiers des tabétiques avaient perdu la sensation d'angoisse due à la compression de la trachée. A sa suite, M. Tardif, dans sa thèse inaugurale (5), réunissait la description de toutes les analgésies profondes connues, sans rien y ajouter que les résultats d'une nouvelle statistique.

Ce sont des phénomènes d'ordre analogue, que nous désirons rapprocher des analgésies viscérales. Nous avons observé, à maintes reprises, chez plusieurs tabétiques, l'insensibilité complète des globes oculaires à la pression. Nous avons fait contrôler les résultats de nos observations par notre maître, M. le professeur Pitres, et l'un de nous (6) a présenté tout dernièrement, à la Société d'anatomie de Bordeaux, un exemple démonstratif de cette analgésie oculaire.

Comme tous les autres organes, l'œil possède une sensibilité spéciale à la pression. Si celle-ci est violente et brusque, cette sensibilité se traduit par une douleur aiguë, accompagnée de phénomènes lumineux intenses : c'est le coup de poing qui fait voir trente-six chandelles. Si elle s'exerce lentement et progressivement, elle est tout d'abord tolérée, puis provoque une sensation de gêne, de mâchure, de tension douloureuse *sui generis* enfin, si pénible que l'on rejette vivement la tête en arrière pour y échapper. Si la pression continue, le sujet en expérience se débat, et se plaint de ne pouvoir supporter plus longtemps cette manœuvre. Si elle cesse, les mains se portent aussitôt aux yeux, le sujet frotte longuement ses paupières, celles-ci clignotent quelques instants, la vue est trouble, les globes oculaires gardent l'empreinte douloureuse des doigts qui les ont comprimés ; cette sensation de froissement persiste dans l'immobilité des globes et augmente dans leurs mouvements. Au bout de quelques minutes tout rentre dans l'ordre, l'œil reprend intégralement la liberté de ses mouvements et la vision son acuité. Il ne reste qu'un peu de rougeur passagère de la conjonctive et quelquefois une légère augmentation de la sécrétion lacrymale.

Telle est la série des phénomènes observés chez un sujet sain lorsqu'on comprime les globes oculaires, au travers des paupières closes, dans la direction de leurs grands axes. Cette sensation douloureuse spéciale présente une intensité plus grande quand la pression s'exerce non plus au niveau des pôles antérieurs, mais dans les sillons orbito-palpébraux ou dans les angles interne et

(1) A. Pitres. Journal de neurologie, 20 octobre 1898, p. 413.

(2) Rivière. *Anesthésie et atrophie testiculaires dans l'ataxie locomotrice*. Th. doct. Bordeaux, 1886.

(3) Bitot et Sabrazès. *Analgésie et atrophie testiculaires dans l'ataxie*. Revue de médecine, novembre 1891, p. 897.

(4) A. Sicard. Bulletin de la Société médicale, 23 février 1899, p. 199.

(5) Tardiff. *Contribution à l'étude clinique de quelques analgésies profondes dans l'ataxie (analgésies trachéale, mammaire, épigastrique et testiculaire)*. Th. doct. Paris, 1899.

(6) L. Rocher. Bulletin de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux. Séance du 1er mai 1899.

externe de l'œil : elle est manifestement plus vive dans le sillon orbito-palpébral supérieur, surtout lorsque la pression agit de haut en bas, car à l'augmentation de tension des milieux intra-oculaires, s'ajoute la résistance des parois osseuses de l'orbite et l'écrasement de l'œil contre elles. Appliquée au même point, mais la paupière supérieure relevée, la compression se complique du froissement sous le doigt des replis de la conjonctive palpébrale, et, à la sensation profonde, s'ajoute la sensibilité plus externe de la muqueuse.

Enfin, si la compression est uniloculaire, les sensations sont évidemment unilatérales et siègent seulement dans l'œil comprimé. Ces réactions sont à peu près identiques chez tous les individus, dont l'organe de la vision est sain. Certains supportent plus courageusement que d'autres la compression de leurs yeux, mais en général, les pressions nécessaires à la production des phénomènes précédents sont peu différentes les unes des autres et les coefficients de sensibilité personnelle restent sensiblement égaux entre eux.

Il n'en est pas de même à l'état pathologique. Dans les affections des yeux, lésions des tuniques constitutives ou altérations des milieux intra-oculaires comme la choroïdo-cyclite, le glaucome, etc., le fait est bien connu, quoique mal étudié. Selon les cas, on constate de l'hyperalgésie, ou de l'hypoalgésie. On connaît aussi l'hyperalgésie, produite au moindre contact des globes, dans la plupart des céphalées, dans la migraine simple et surtout daus la migraine ophtalmique. Mais dans les maladies du système nerveux, telles que l'hystérie, le tabes, la paralysie générale, etc., on ignore tout des perturbations de cette sensibilité oculaire. Nous avons recherché quelles en pouvaient être les modifications dans le tabes en particulier et ce sont les résultats de quelques observations que nous rapportons succinctement ici.

Nous avons procédé de la façon suivante :

Nous avons pris, au fur et à mesure qu'ils se sont présentés à nous, 25 tabétiques, hommes et femmes, d'âges différents, à des époques variées de l'évolution de leur maladie. Après avoir reconnu les symptômes cardinaux du tabes, nous nous sommes informés des troubles oculaires antérieurs, nous avons relevé les stigmates visuels présents, les diverses analgésies viscérales et nous avons recherché enfin l'état de leur sensibilité oculaire à la pression. Pour cela, après avoir rassuré notre malade et lui avoir expliqué ce que nous attendons de lui, nous le prions de clore naturellement, sans efforts, ses paupières. Puis, à l'aide du pouce, nous comprimons le globe oculaire, dans le sillon orbito-palpébral supérieur, près de l'angle interne. La compression est faite sans violence et progressivement ; elle est arrêtée aussitôt que le malade rejette instinctivement la tête en arrière. La même manœuvre est répétée pour l'autre œil. Nous avons divisé les différents modes de la sensibilité oculaire à la pression, en sensibilité normale, hyperalgésie, hypoalgésie et analgésie. Tandis qu'une pression légère mais soutenue est susceptible de réveiller la sensibilité normale, le moindre contact accuse l'hyperalgésie ; un effort plus intense dénote l'hypoalgésie et dans l'analgésie on peut refouler violemment le globe au fond de l'orbite et l'y maintenir par une pression énergique sans réveiller la moindre douleur.

Sur les vingt-cinq tabétiques que nous avons observés, on compte quatorze hommes et onze femmes : leur âge varie de vingt-six à soixante-trois ans. Cinq d'entre eux étaient à la période préataxique, six autres au début de l'ataxie, dix à la période d'ataxie confirmée, trois seulement sont confinés au lit.

Chez ces malades, la sensibilité oculaire a été trouvée normale douze fois, perturbée treize fois. Ces perturbations se divisent comme il suit :

Hyperalgésie	1 cas.
Hypoalgésie unilatérale	1 —
— bilatérale	1 —
— bilatérale très marquée	2 —
Analgésie unilatérale avec hypoalgésie de l'autre œil	1 —
— bilatérale	7 —
Total	13 —

Donc les modifications de la sensibilité oculaire à la pression se rencontrent dans un peu plus de la moitié des cas observés.

Si, d'autre part, nous établissons le rapport des perturbations des sensibilités viscérales connues, nous constatons une fois de plus en passant que l'analgésie testiculaire existe dans les deux tiers des cas, les analgésies épigastrique profonde et mammaire dans la moitié environ. Quant au rapport 2/3 indiqué par MM. Sicard et Tardif pour l'analgésie trachéale, il est supérieur au rapport 2/5 que nous avons trouvé nous-mêmes. En comparant les chiffres de notre statistique entre eux, nous pouvons dresser le tableau suivant qui montre l'échelle de fréquence des analgésies dans le tabes. Nous retranchons évidemment le seul cas d'hyperalgésie que nous avons relevé et nous entendons, sous le terme analgésie d'une façon générale, toutes les variations en moins des sensibilités spéciales :

Analgésie trachéale	10/25
— épigastrique profonde	11/25
— mammaire	6/11
— oculaire	12/25
— testiculaire	8/14

Le cas précédent d'hyperalgésie oculaire que nous venons d'éliminer est celui d'une femme de 46 ans, au début de la période d'incoordination motrice, présentant des troubles multiples de la sensibilité. L'examen a été pratiqué dans une période de douleurs fulgurantes généralisées, d'une intensité remarquable. Toutes les sensibilités viscérales étaient fortement exagérées et ces hyperalgésies persistaient même dans les moments d'accalmie : il est possible cependant qu'elles soient fonction des crises douloureuses paroxystiques, qui accablent la malade depuis trois mois. Nous n'avons pas rencontré d'autres malades dans les mêmes conditions et cette coïncidence mérite un contrôle ultérieur.

Quant aux hyperalgésie et analgésie oculaires, elles se rencontrent à tous les âges et à toutes les phases du tabes. Une statistique comparative ne saurait être probante, car le plus grand nombre de nos tabétiques appartiennent à la période ataxique. Sur dix-huit d'entre eux arrivés à cette période d'évolution de leur maladie, dix présentaient des troubles de la sensibilité oculaire. L'existence de troubles oculaires, passés ou présents, semble n'avoir aucune influence sur la présence de ces troubles : tel malade, dont la séméiologie oculaire est très chargée, conserve une sensibilité de l'œil normale ; tel autre, dont les fonctions visuelles sont légèrement modifiées, présente soit de l'hypoalgésie, soit même de l'analgésie complète. La très grande fréquence des analgésies viscérales dans le tabes fait encore que l'analgésie oculaire se montre rarement seule, deux fois sur vingt-cinq, d'après nos relevés. Dans quatre cas seulement, l'analgésie était

généralisée à tous les organes spéciaux. Les altérations de la sensibilité oculaire ne se présentent pas avec la même intensité dans les deux yeux chez un même sujet : il nous a été impossible encore de trouver une raison clinique de ces variations unilatérales. Dans un cas la sensibilité normale de l'œil gauche coïncidait avec une hypoalgésie de l'autre œil. Dans un autre l'analgésie n'existait que d'un côté, l'autre globe ne présentait que de l'hypoalgésie. Dans un troisième cas, la différence était plus évidente : cette observation n'est pas comprise dans les vingt-cinq précédentes. Il s'agissait d'une femme de 44 ans, à la période préataxique, ayant eu des douleurs fulgurantes, sans avoir jamais présenté de troubles oculaires. Ses pupilles étaient rétrécies, inégales, lentes à réagir et l'accommodation, totalement insensibles à la lumière. Ses sensibilités viscérales étaient toutes légèrement diminuées.

La sensibilité oculaire, au contraire, était conservée intégralement à droite ; à gauche, on constatait une analgésie presque complète. Ce phénomène unilatéral gauche coïncidait avec une abolition unilatérale gauche du réflexe rotulien, le réflexe du côté opposé étant normal. Nous n'essaierons pas d'interpréter ces faits ; nous les rapprocherons simplement des observations analogues faites pour les analgésies testiculaires. Nous n'avons pu toutefois constater comme dans les dernières, ainsi que l'ont vu MM. Sabrazès et Bitot (1), le retour à la sensibilité normale, après une période plus ou moins longue d'hypoalgésie ou même d'analgésie. Dans le cours de nos examens, nous avons toujours porté notre attention sur l'état de la sensibilité au contact et à la piqûre de la conjonctive et de la cornée. Nous avons constaté, chez plusieurs de nos malades, une diminution très marquée de la sensibilité de ces organes, mais il ne nous a pas paru qu'il y eût un rapport constant entre l'analgésie conjonctivo-cornéenne et l'analgésie profonde des globes oculaires. Tel de nos malades, dont on peut toucher la cornée ou piquer la conjonctive sans provoquer la moindre douleur, est vivement incommodé par une pression, même légère, de l'œil. Tel autre, au contraire, dont on peut presser très fortement les globes oculaires, ne supporte pas qu'un corps étranger frôle sa cornée ou touche sa conjonctive. La sensibilité superficielle et la sensibilité profonde sont distinctes et indépendantes l'une de l'autre.

Il existe de même un défaut complet de relation entre la sensibilité oculaire à la pression et la tension intra-oculaire. E. Berger et, après lui, Adamück, ont décrit et étudié dans le tabes un état d'hypotonie du globe oculaire, causé, d'après eux, par une paralysie des fibres du grand sympathique cervical. Le fait existe et nous l'avons constaté nous-mêmes chez quelques-uns de nos tabétiques. Il était très légitime dès lors de penser a priori que l'hypotension oculaire devait amener l'hypoalgésie et, dans les cas extrêmes, l'analgésie. Il n'en est rien : il nous a fallu bien vite abandonner cette hypothèse, car beaucoup d'hypotoniques possédaient une sensibilité oculaire parfaite et la plupart de nos analgésiques avaient une tension intra-oculaire remarquablement normale. Une telle interprétation pathogénique du symptôme que nous décrivons doit donc être rejetée, car elle a contre elle l'observation clinique. Il est plus rationnel, nous semble-t-il, bien que complètement hypothétique encore, de penser à une altération matérielle ou fonctionnelle des nerfs sensitifs de l'œil ou de leurs noyaux d'origine.

Telles sont les quelques considérations que nous désirions rapporter : elles ne

(1) Revue de médecine, 1897.

sauraient constituer une étude complète de l'analgésie oculaire; nous avons voulu signaler simplement ici son existence et même sa grande fréquence dans le tabes. Elle doit vraisemblablement se rencontrer dans bien d'autres affections. L'examen de sept hystériques, en particulier, nous en a fourni la preuve : nous avons pu constater sa présence chez deux de ces malades ; deux autres présentaient une hypoalgésie évidente; le phénomène était tantôt unilatéral, tantôt bilatéral, sans jamais présenter une relation constante avec les troubles de la sensibilité générale. La sclérose en plaques, la paralysie générale doivent encore fournir des cas semblables.

Loin de nous, par conséquent, est l'intention de faire de l'analgésie oculaire un symptôme pathognomonique du tabes : il n'en existe pas et celui-là ne saurait constituer le premier. Quoi qu'il en soit, avec les signes ophtalmoscopiques, avec les perturbations de la musculature externe, avec l'état des pupilles et des réflexes iriens, avec l'aspect particulier que M. Gilles de la Tourette vient de décrire sous le nom d'œil tabétique, avec l'analgésie oculaire enfin, la séméiologie de l'organe de la vision augmente de plus en plus et son examen devient de plus en plus nécessaire au diagnostic du tabes.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1488) **Les caractères morphologiques de la Cellule Nerveuse pendant le Développement** (Sui caratteri morfologici della cellula nervosa durante le sviluppo), par Bombici. *Archivio per le scienze mediche*, vol. XXIII, n° 2, 1899.

Recherches ayant porté sur les cellules ganglionnaires de la moelle de l'embryon de poulet. — Les cellules nerveuses ne se développent pas toutes en même temps ; le noyau ovalaire, nu, ne modifie ses caractères qu'au début (neuroblaste ; dans la suite il ne se modifie plus, mais (du sixième au huitième jour), il se couvre d'un protoplasma homogène, qui devient strié et différencie des corps chromatophiles (vers le quinzième jour). La cellule nerveuse atteint son plus grand volume au moment de la naissance ; elle ne se divise pas. F. Deleni.

1489) **De la substance fondamentale du Protoplasma de la Cellule Nerveuse et spécialement de celle des Ganglions Spinaux,** par Léopold Auerbach (Francfort a/M). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, p. 31, 1898 (avec un dessin dans le texte).

Après avoir rapporté les opinions très divergentes des auteurs sur la structure du protoplasma des cellules des ganglions spinaux, A. décrit le procédé dont il s'est servi pour résoudre cette question C'est la technique de l'hématoxyline argentique dont on trouvera la description détaillée dans le *Neurologisches Centralblatt*, 1897, p. 439. Ses recherches l'amènent à la conclusion que le protoplasma de ces cellules a une structure spongieuse. Cette structure est-elle celle de la cellule vivante ou se forme-t-elle seulement après la mort? Il n'est pas possible de trancher cette question, mais ce que l'on peut dire en tout cas c'est

qu'elle n'a rien de spécifique pour les cellules des ganglions ; on ne pourra jamais expliquer les différences fonctionnelles des éléments nerveux par leur structure anatomique. LADAME.

1490) **La localisation médullaire de l'Innervation motrice du Périnée et du Rectum**, par DE BUCK. *Belgique médicale*, 4 mai 1899.

L'auteur a étudié par la méthode de Nissl la moelle sacrée d'un homme de 49 ans qui avait subi la résection du rectum et qui succomba 21 jours après l'opération. Les résultats de ces recherches sont les suivants :

Depuis le troisième jusqu'au cinquième segment sacré il existe en avant et en dedans de la corne antérieure de la substance grise et dans la corne latérale, des noyaux servant à l'innervation du bassin et du périnée. Les parties de substance grise s'étendent depuis l'extrémité postérieure du noyau médian et le canal central jusqu'à la corne latérale, derrière les noyaux moteurs de l'extrémité inférieure, servent à l'innervation sympathique du rectum et peut-être de la vessie. PAUL MASOIN.

1491) **Automatisme de la Moelle du Triton, et Automatisme des éléments nerveux en général**, par M. POMPILIAN. *Soc. de biologie*, 1er juillet 1899; *C. rendus*, p. 575.

La queue du triton présente des mouvements spontanés après la séparation complète du train postérieur de l'animal. Description de ces mouvements : rythme, fréquence, intensité. L'auteur voit là un exemple des *mouvements automatiques* comparables à ceux du cœur, de la respiration, etc., dus à l'activité spontanée des éléments nerveux. A ce propos, il émet des considérations intéressantes sur le fonctionnement automatique des centres nerveux en général ; c'est là un fait constant, loin d'être un phénomène exceptionnel. « La cellule nerveuse, tant qu'elle vit, dégage de l'énergie nerveuse..... Une excitation, venue de l'extérieur ou de l'intérieur, ne fait qu'augmenter la production d'énergie nerveuse, elle ne fait pas apparaître une nouvelle forme d'énergie. » H. LAMY.

1492) **Sur l'existence possible des Voies Lymphatiques dans la Moelle épinière**, par G. GUILLAIN. *Soc. de biologie*, 13 mai 1899; *C. rendus*, p. 372.

En présence de l'incertitude de nos connaissances sur les voies lymphatiques du système nerveux central, et vu l'intérêt qu'il y aurait à mieux connaître ces voies qui semblent suivies par certains virus comme la rage et le tétanos, l'auteur a entrepris de nouvelles recherches sur ce point. En injectant de l'encre de Chine dans le cordon postérieur d'un chien adulte, il a retrouvé des granulations à 5 ou 6 centimètres au-dessus, exclusivement dans le cordon postérieur. Dans la moelle humaine, l'injection faite après la mort donne des résultats concordants.

Il semble donc qu'il y ait une voie lymphatique indépendante pour les cordons postérieurs, fait déjà énoncé par d'Abundo. L'auteur se propose de poursuivre ses expériences dans cette voie. H. LAMY.

1493) **Recherches expérimentales sur la Fatigue des Centres Nerveux par l'excitation électrique. — Recherches expérimentales sur la Fatigue des Organes terminaux** (deux communications), par Mlle J. JOTEYKO. *Soc. de biologie*, 13 mai 1899; *C. rendus*, p. 384 et 386.

De ses recherches poursuivies sur le système nerveux et musculaire de la grenouille, l'auteur conclut : que les centres nerveux médullaires sont au moins deux fois plus résistants à la fatigue que les organes terminaux périphériques,

et pour ceux-ci, à une résistance plus grande de la part des terminaisons nerveuses motrices. H. Lamy.

1494) **Actions différentes de la Résection et de l'Irritation du Sympathique cervical sur les Cellules de l'écorce cérébrale** (Differente azione del taglio e irritazione del simpatico cervicale sulle cellule della corteccia cerebrale), par Corrado Ferrarini (Manicome de Lucques). *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropathologia,* vol. III, fasc. 3, p. 73, 1er juillet 1899.

Sur des lapins, le sympathique cervical est réséqué d'un côté, l'irritation permanente est obtenue par la ligature de ce cordon avec un fil de soie de l'autre côté. Deux ou trois jours après, les hémisphères présentent des lésions cellulaires corticales ; mais du côté de la résection les cellules sont presque toutes profondément altérées ; du côté de la ligature les lésions cellulaires sont moins marquées et les éléments atteints en petit nombre. Les altérations des cellules de l'écorce dépendent des modifications de la circulation cérébrale ; la vaso-paralysie cérébrale (par résection du sympathique) étant expérimentalement très dangereuse pour les cellules corticales, il y a lieu d'en conclure que les agents thérapeutiques visant à la vaso-constriction (ergot de seigle, électrisation du sympathique cervical) auront dans des cas divers une grande utilité, tandis que l'on ne saurait accepter la résection du sympathique cervical (dans l'épilepsie particulièrement) nuisible à la nutrition des cellules de l'écorce cérébrale. F. Deleni.

1495) **Sur la fine distribution des Nerfs dans les Amygdales**, par Calamida. *R. Accademia medica di Torino,* 13 juillet 1899.

Étude des terminaisons nerveuses dans ces organes. F. D.

1496) **Le siège des Parathyroïdes humaines**, par G. Ganfini. *Académie royale de médecine de Gênes,* 3 juillet 1899.

D'après l'examen de 40 cadavres, les parathyroïdes supérieures sont situées au tiers supérieur de la face postérieure des lobes de la thyroïde. Les parathyroïdes inférieures sont placées, dans la moitié des cas, sur le bord inférieur des lobes de la thyroïde ; mais dans l'autre moitié des cas, les parathyroïdes sont distantes de ce bord (2 millim à 2 cm.), situées sur les bords latéraux de la trachée et plongées dans le tissu adipeux. G. pense que ces thyroïdes inférieures ont pour origine le thymus, ce qui expliquerait leur situation, souvent assez basse, au milieu du tissu adipeux qui remplace le thymus atrophié. F. Deleni.

1497) **Sur la Toxicité des produits Thyroïdiens**, par François-Frank. *Intermédiaire des biologistes et des médecins,* 1899, nº 2, p. 49-56.

Si les produits thyroïdiens sont merveilleusement efficaces dans le myxœdème, s'ils sont utiles dans un certain nombre de maladies, ils sont par contre éminemment toxiques. F.-F. rassemble les documents établissant cette toxicité d'après l'expérimentation sur les animaux, les effets observés chez l'homme. Un point fort obscur est la variabilité de la tolérance à la médication thyroïdienne ; les observations publiées ne permettent pas encore de préciser les conditions de cette variabilité. Thoma.

1498) **Fonction Thyroïdienne et fonction Parathyroïdienne**, par G. Vassale et F. Generali. *Soc. médico-chirurgicale de Modène,* 4 juillet 1899.

Chez le chien et le chat, on sait que la parathyroïdectomie complète entraîne la tétanie et que la thyroïdectomie complète cause la cachexie strumiprive. Il est

remarquable qu'après la parathyroïdectomie la mort arrive plus tôt qu'après la thyro-parathyroïdectomie et que l'extirpation de la thyroïde chez les animaux parathyroïdectomisés atténue les symptômes morbides.

V. et G. expliquent ces faits en attribuant aux parathyroïdes une fonction antitoxique; leur extirpation provoque l'intoxication, d'où la tétanie. La thyroïde a pour fonction le trophisme général, son extirpation ralentit la nutrition (myxœdème). L'animal parathyroïdectomisé fabrique des poisons en plus grande quantité si sa nutrition est active, s'il a encore sa thyroïde; s'il n'a plus sa thyroïde, la nutrition est ralentie et les poisons sont produits en quantité moindre.

Donc, chez l'animal parathyroïdectomisé, la tétanie sera atténuée si dans un deuxième temps on enlève la thyroïde; et le raisonnement expliquant le fait s'appuie sur les constatations suivantes : 1° la tétanie parathyréoprive est moins aiguë chez les vieux chiens que chez les jeunes; 2° la tétanie est surtout violente chez les chiens parathyroïdectomisés qu'on nourrit de viande; 3° le jeûne atténue les symptômes tétaniques des parathyroïdectomisés; 4° la plaie opératoire des animaux parathyroïdectomisés guérit par première intention; celle de la thyro-parathyroïdectomie est lente à se fermer, et suppure souvent malgré des précautious antiseptiques rigoureuses. F. Deleni.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1499) **Les Porencéphalies Traumatiques**, par Landouzy et Marcel Labbé. *Presse médicale*, n° 66, p. 93, 19 août 1899, (1 obs. pers., 3 fig.).

Les auteurs n'acceptent pas la distinction entre porencéphalies vraies et pseudo-porencéphalies, ils préfèrent s'en tenir à l'ancienne conception de Heschl, de Kundrat, et donner le nom de porencéphalie à la lésion anatomique caractérisée par l'existence de cavités causées dans le tissu cérébral, quelle que soit leur origine. Suivant les cas, la porencéphalie sera congénitale ou acquise, due à un arrêt de développement, à une embolie, à un traumatisme. L. et L. rapportent un exemple de porencéphalie acquise d'origine traumatique : la malade, à l'âge de 18 mois, était tombée sur la tête, et il en était résulté une fracture du crâne suivie d'une réparation osseuse incomplète ; la substance cérébrale détruite avait été remplacée par une cavité infundibuliforme en communication avec le ventricule latéral. Pendant longtemps la lésion cérébrale est restée latente, puis elle s'est révélée par une hémiplégie et par des crises épileptiformes suivies de mort. — Les auteurs résument dix cas analogues ; ces porencéphalies traumatiques se distinguent des autres faits de porencéphalie par leur étiologie et leur anatomie pathologique. Ils offrent cette particularité intéressante d'avoir pu être reproduits par l'expérimentation (Bikeles, Schiff, d'Abundo), ce qui a éclairé remarquablement leur pathogénie ; peut-être l'avenir étendra-t-il le groupe des porencéphalies traumatiques en démontrant que certaines porencéphalies congénitales, attribuées à un arrêt de développement, sont en réalité dues à un traumatisme intra-utérin agissant par lui-même et à lui seul, ou aidé de quelque processus hémorrhagique actionné par une affection toxi-infectieuse passée de la mère à l'enfant. Feindel.

1500) **Tumeurs du Corps Calleux et de la Corne d'Ammon** (Sui tumori del corpo calloso e del corno d'Ammone), par Ferruccio Schupfer. *Rivista sperimentale di freniatria et med leg.*, vol. XXV, fasc. 1, p. 86-110, fasc. 2, p. 283-310, avril et juillet 1899 (1 obs. avec ex. hist.).

La malade (74 ans, démente) présenta, sans ictus préalab'e, des secousses

cloniques des membres supérieur et inférieur droits, puis de la rotation de la tête à droite. Ensuite les membres du côté droit se contracturèrent et les secousses, la contracture s'étendirent du côté gauche. Réflexes d'abord exagérés à droite, puis perdus. Facial, hypoglosse, parole intacts. Enfin les secousses se propagent à la mandibule et la malade meurt vingt-sept jours après le début. — Autopsie : Tumeur infiltrant le *splenium*, la *lyre*, la moitié de la *corne d'Ammon* et une partie du *pulvinar* à gauche.

S. rassemble 25 cas de tumeurs du corps calleux épars dans la littérature. Après avoir insisté sur la grande fréquence des troubles psychiques dans les cas de tumeur du corps calleux, S. cherche les signes qui peuvent faire soupçonner une tumeur du genou, de la partie moyenne ou du splenium du corps calleux. Il termine ce travail considérable en rapportant les phénomènes cliniques aux lésions et conclut que les symptômes présentés par sa malade étaient dus surtout à la lésion du *pulvinar* et seulement pour une très faible part à celles du *splenium* et de la *corne d'Ammon*. F. Deleni.

1501) **Un cas de Ramollissement embolique du Noyau Lenticulaire intéressant la Capsule interne,** par Burzio. *R. Accademia medica di Torino*, 13 juillet 1899.

Cliniquement, hémiplégie douloureuse et accès de rire spasmodique incoercible. Cette obs. contribue à la localisation des voies de la sensibilité douloureuse et à celle du faisceau qui conduit les incitations corticales aux centres de coordination des muscles de la mimique situés dans le thalamus. F. Deleni.

1502) **Malformation de la Moelle chez un Idiot affecté de Diplégie infantile** (Sopra un caso di malformazione del midollo spinale in un idiota affetto da diplegia infantile), par Giulio Levi. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. IV, fasc. 7, p. 289, juillet 1899 (1 obs., aut., ex. hist., 5 fig.).

Enfant de 12 ans, physiquement développé comme un enfant de 3 ans, né dans un accouchement très laborieux. Diplégie spastique très accentuée, surtout à droite. Idiotie complète. — *Autopsie :* Pachyméningite hémorrhagique, leptoméningite plus marquée à gauche, hémisphère gauche moins développé que le droit. — *Moelle.* Sur toute la hauteur les cordons postérieurs sont malformés ; le maximum se trouve au milieu de la région dorsale où une masse anormale, dépendant des cordons postérieurs et constituée par des fibres en dégénération primaire, envahit presque toute la partie centrale de la moelle. Il s'agit d'une difformité congénitale, d'une hétérotopie émanée des cordons postérieurs dont toutes les fibres, du haut en bas de la moelle, sont frappées de dégénération primaire.

Dans ce cas, il y a aussi lieu de noter l'hypoplasie numérique des cellules des zones rolandiques et des fibres pyramidales en rapport avec la diplégie.

F. Deleni.

1503) **Les Dégénérations rétrogrades de la Moelle en rapport avec le rétablissement fonctionnel des Nerfs lésés** (Le cosi dette degenerazioni retrograde del midollo spinale in rapporto al ritabilirsi funzionale de dominio dei nervi lesi), par Carlo Ceni. *Rivista sperimentale di freniatria e med leg.*, vol. XXV, fasc. 2, p. 353-365, juillet 1899 (6 fig.).

C. a coupé le sciatique et le crural de chiens, puis suturé les deux bouts des nerfs coupés. La moelle des animaux tués cinquante-deux à cent quarante-sept jours après la section des nerfs présente, dans les cordons postérieurs, une dégé-

nération rétrograde semblable à celle que présente la moelle d'animaux de contrôle chez qui des segments des mêmes nerfs ont été réséqués ou chez qui la réparation a été rendue impossible par tout autre procédé.

Mais, chez les chiens ayant subi la section puis la suture et qui ont été gardés en vie plus longtemps, chez qui par conséquent la réparation de la motilité et surtout de la sensibilité ont pu se faire, la dégénération dans les cordons postérieurs est beaucoup moins accusée, et se montre constamment en rapport inverse avec le degré du rétablissement de la sensibilité dans le territoire des nerfs sectionnés. F. DELENI.

1504) **Altérations de structure des Cellules des Ganglions Spinaux dans la Pellagre** (Sulle alterazioni strutturali delle cellule dei gangli spinali nella pellagra), par ENRICO ROSSI (lab. du prof. Sertoli, Milan). *Annali di freniat. e sc. aff.*, vol. IX, fasc. 2, juillet 1899, p. 182-196 (1 obs. histol., 14 fig.).

Dans la pellagre, les cellules subissent des altérations qui peuvent aller jusqu'à les faire disparaître. L'altération débute par la chromatoyse ; toute la chromatine peut être détruite ; plus tard la partie achromatique est atteinte. Le noyau cellulaire est altéré en dernier lieu. Ces constatations tendent à faire considérer la pellagre comme une intoxication générale chronique. F. DELENI.

1505) **Sur un cas de Méningite cérébro-spinale à Streptocoques et Staphylocoques chez un sujet atteint de Mal de Pott fistuleux**, par GUIBAL. *Presse médicale*, n° 74, p. 160, 16 sept. 1899 (1 obs.).

A côté de la méningite cérébro-spinale *épidémique* due au pneumocoque de Talamon ou au diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum, des méningites cérébro-spinales survenant par cas isolés sont provoquées par tous les agents possibles de la suppuration.

Dans le cas de G., où une fistule avait persisté après l'ouverture d'un abcès intra-rachidien, pratiquée deux ans auparavant, on ne trouva dans le pus de la méningite que du streptocoque et du staphylocoque, tous deux peu virulents.

Quant à la voie par laquelle ces agents ont envahi les méninges, en présence de l'intégrité des os crâniens, de l'oreille, du nez, etc., on doit incriminer la fistule. Un abcès est au contact de la dure-mère ; cet abcès est fistuleux depuis deux ans ; la dure-mère est saine et semble constituer une barrière suffisante à l'infection, mais celle-ci a pu se propager par les racines baignant dans le pus.

On ne peut ni préciser, ni même supposer quelle est la cause occasionnelle de l'infection des méninges. Pareille éventualité est exceptionnelle dans les cas de fistules spontanées ou consécutives à une opération chez les pottiques, et l'on pouvait, dans le cas de G., penser plutôt, en présence du tableau clinique, à la méningite tuberculeuse. FEINDEL.

1506) **La Mort par l'Électricité**, par L. QUERTON. *Journal médical de Bruxelles*, 1899, p. 361.

Corrado (Naples) a signalé diverses altérations cellulaires (méthodes de Golgi et de Nissl) dans le cas de la mort par l'électricité. Querton a constaté les mêmes lésions après des excitations violentes ; elles ne sont donc pas spécifiques. PAUL MASOIN (Gheel).

1507) **Les Altérations des Cellules Nerveuses dans la Mort par l'Électricité**, par le professeur GAETANO CORRADO. *Annali di Neurologia*, an XVI, fasc. VI, 1899, p. 401-427 (26 pl., 4 pl. en couleur).

C. a tué des chiens par l'électricité et relevé sur la cellule nerveuse, des alté-

rations portant : *Sur le corps cellulaire :* 1° Déformations diverses et notables, érosions, entailles, lacérations et mutilations ; 2° Contour cellulaire plus ou moins diffus, enfumé ou irrégulier ; 3° Apparence singulière due à ce que le protoplasma semble s'être amassé sur l'un des côtés.

Sur le contenu de la cellule : 1° Une sorte de dissolution de la substance colorable, aspect pulvérulent, homogénéisation du contenu cellulaire ; 2° Vacuolisation fréquente et très prononcée ; 3° La substance chromatique tend à se séparer du reste du protoplasma, à se localiser, d'où une sorte d'orientation pour les cellules du cerveau, cette orientation étant en rapport avec la surface de l'écorce, et non avec le sens du courant ; 4° Le noyau est assez résistant, mais il peut aussi être altéré, avoir ses contours irréguliers, sa substance colorable diversement déplacée ; il peut même avoir complètement disparu. Sa place dans la cellule est variable ; il a tendance à se déplacer vers la périphérie, à suivre l'amas chromatophile. Le nucléole est le plus résistant, mais il a tendance à se déplacer vers la périphérie, quelquefois il traverse la membrane nucléaire.

Sur les prolongements : 1° Atrophie variqueuse très marquée ; 2° Fragmentation multiple ; 3° Souvent les prolongements protoplasmiques, notamment le prolongement de l'apex des cellules nerveuses, présentent une tendance très caractéristique à se disposer en spirale. Cette disposition suggère l'idée d'un mouvement surpris et fixé par la mort foudroyante. F. Deleni.

NEUROPATHOLOGIE

1508) **Sur un cas de Poliencéphalite Supérieure aiguë suivi de guérison** (Et tilfælde af Poliencephalitis superior acuta), par Vilhelm Magnus. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, n° 8, 1899, p. 1006 (36 p.).

M. réunit encore sous forme de tableau tous les cas de cette maladie qu'il a rencontrés dans la littérature spéciale. Ils sont au nombre de 28.

En raison du tableau clinique et des constatations pathologico-anatomiques, il établit la proche parenté existant entre la poliencéphalite aiguë supérieure (Strümpell), la poliencéphalite supérieure aiguë hémorrhagique (Wernicke), la poliencéphalite inférieure aiguë, et la poliomyélite antérieure aiguë ; il démontre enfin comme quoi il y a transition successive entre ces formes aiguës et les formes subaiguës et chroniques. Paul Heiberg (de Copenhague).

1509) **Contribution à la valeur séméiologique de la Pupille** (Contributo al valore semiologico della pupilla), par F. Marimo. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXV, fasc. 2, p. 451-471, juillet 1899.

Les anomalies de la pupille (mydriase, inégalité, modification des réflexes) s'observent dans les maladies communes et sont très fréquentes, notamment dans celles du tube digestif. Dans l'hystérie et la neurasthénie, les pupilles sont plutôt dilatées, jamais rétrécies, l'inégalité et le retard des réactions sont rares. Dans les névralgies, la pupille est variable, on peut observer la mydriase unilatérale correspondant au côté malade. Dans les cas de tumeurs cérébrales, d'hémorrhagie cérébrale, de méningite de la base, il y a des anomalies graves et complexes. On trouve toujours l'inégalité pupillaire dans la syphilis cérébrale. La pupille est normale dans la sclérose en plaques et la syringomyélie. Dans la chorée il y a presque toujours mydriase, l'inégalité est fréquente dans la poliomyélite. Dans l'épilepsie, il y a, pendant l'accès, rigidité et myosis, dans

l'intervalle des accès, de la mydriase. Dans le tabes dorsalis le myosis et le signe d'Argyll Robertson sont constants. F. DELENI.

1510) **Troubles de la Sensibilité dans la Maladie de Parkinson**, par A. PALMIERI et S. ARNAUD. *R. Accademia med. di Genova*, 3 juillet 1899.

P. et A. communiquent leurs premières recherches sur ce sujet. Entre toutes les formes de la sensibilité, la dolorifique est le plus constamment et le plus largement atteinte. L'hypoalgésie a la portée d'un symptôme caractéristique de la paralysie agitante. F. D.

1511) **Du Syndrome de Parkinson chez les jeunes sujets**, par H. ROUVILLOIS. *Thèse de Lyon*, 1899, n° 45.

A propos d'une observation personnelle (Weill et Rouvillois, *Revue des maladies de l'enfance*, juin 1899), R. réunit une quinzaine de cas où les symptômes de la maladie de Parkinson sont apparus avant 30 ans ; quelques-uns de ces faits concernent des enfants, entre autres celui observé par l'auteur, relatif à un enfant de 10 ans et demi. Si parfois les symptômes du syndrome de Parkinson s'observent seuls, souvent aussi on les trouve associés à d'autres symptômes. Aussi après avoir montré les difficultés d'un diagnostic ferme dans les cas où l'on observe chez l'enfant des symptômes parkinsonniens, R. conclut-il qu'au point de vue étiologique il existe peut-être des liens de parenté entre ce syndrome et les affections cérébro-spinales de l'enfance qui s'accompagnent de mouvements anormaux : chorée, diplégies cérébrales, sclérose en plaques, etc.

LEREROULLET.

1512) **L'étiologie du Tabes dorsalis**, par KENDE (Travail du service du Dr DONATH, à l'hôpital St-Roch, à Budapest). *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1899, Bd XXVII, t. I, p. 49-80.

K. passe en revue et discute tous les principaux facteurs étiologiques qui ont été invoqués par différents auteurs dans la pathologie du tabes dorsalis, à savoir l'hérédité, la prédisposition neuropathique, les poisons chimiques (ergotine, saturnisme, nicotine), le froid, le traumatisme, la blennorrhagie, les excès vénériens, la syphilis et le surmenage (Neberanstrengung). En ce qui concerne la syphilis, K. conclut que celle-ci n'est pas la cause réelle du tabes et qu'elle ne peut même pas être invoquée dans beaucoup de cas comme « moment étiologique prédisposant ». Par contre, l'influence du *surmenage*, dans le sens de la théorie d'Edinger, lui paraît prépondérante dans le tabes, à côté de la *prédisposition neuropathique*. Le tabes, dit K. en résumant son travail, repose probablement sur une faiblesse congénitale (angeborene, Entwicklungs schwäche) du système nerveux, où il s'acquiert sous l'influence des surmenages. A. RAÏCHLINE.

1513) **Les Crises Laryngées Tabétiques dans leurs rapports avec les autres Crises viscérales du Tabes**, par TOUCHE. *Presse médicale*, n° 69, p. 121, 30 août 1899 (12 obs.).

Sur 40 tabétiques observés par T., 12 ont présenté des crises laryngées ; un seul n'a pas eu de crises viscérales, 10 ont eu d'autres crises viscérales, 10 ont eu des crises gastriques avec ou sans crises de diarrhée et crises rectales, un a eu des crises de diarrhée. — De ces faits il ressort : la fréquence des crises laryngées dans le tabes ; la fréquence de leur association avec des crises viscérales, avec la crise gastrique surtout ; la rareté de la crise laryngée existant à l'état isolé. FEINDEL.

1514). **Un cas de Syringomyélie avec troubles de la Sensibilité à topographie radiculaire et avec troubles moteurs à marche descendante**, par VAN GEHUCHTEN. *Journal de Neurologie*, 1899, n° 18, p. 341-346, 2 fig.

Description détaillée des cas. L'auteur attire l'attention sur les particularités suivantes :

1° *Marche de l'atrophie :* début par l'épaule, se dirigeant vers la main.

2° Mode de *distribution syringomyélique* au niveau du membre supérieur gauche. Elle est nettement *radiculaire*. L'auteur, tout en ne contestant nullement que dans certains cas de lésions de la substance grise médullaire on ne puisse observer la distribution segmentaire (Brissaud) des troubles de la sensibilité, ce symptôme n'est pas fatalement inhérent à *toute* lésion de la substance grise. L'exemple cité le prouve ; voir aussi le cas publié récemment par Dejerine (Société de Neurologie de Paris in *Revue Neurolog.* 18 juillet).

3° Les troubles moteurs ont précédé les troubles de la sensibilité.

4° Extension syringomyélique au trijumeau. V. G. ne croit pas nécessaire — et en donne les motifs — d'invoquer, pour expliquer ce fait, une double lésion, l'une dans la moelle cervicale, l'autre dans la protubérance annulaire.

PAUL MASOIN (Gheel).

1515) **Observation de Paralysie isolée du Facial et de l'Hypoglosse, avec altération psychique à la suite de Fièvre Typhoïde**. (Ein Fall von isolierter Facialis-und Hypoglossuslähmung nebst psychicher Alteration infolge von Typhus abdominalis). par A. FRIEDLANDER (Iena). Clinique psychiatrique du prof. Binplunger. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. IV, p. 110, 1898.

Intéressant historique qui montre combien sont rares les paralysies isolées centrales après le typhus et combien leur pathogénie est encore obscure, surtout lorsqu'elles sont compliquées d'aliénation mentale.

Il s'agit d'un jeune apprenti de 16 ans 3 mois. Pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde grave, aphasie et symptômes de démence aiguë. Rentré à la maison il trouve tout changé et dit que ses impressions sont celles qu'il avait lorsqu'il était petit enfant. Cécité psychique, il ne peut plus désigner les objets qu'il ne reconnaît pas ; rire spasmodique ; son caractère est devenu méchant, paresseux ; il aime à jouer la comédie, c'est le tableau de l'hébéphrénie (démence précoce).

Paralysie du facial inférieur droit sans réaction de dégénérescence (lésion centrale). La sensibilité est intacte (le foyer n'est donc pas dans l'écorce d'après Wernicke). Cette paralysie s'accompagne d'une parésie légère de l'hypoglosse droit. Le foyer se trouve donc dans le centre ovale de Vieussens, immédiatement au-dessous de la partie inférieure de la frontale ascendante, où un ramollissement peu étendu (ou une légère hémorrhagie) peut atteindre les voies centrales des deux nerfs.

A côté de cela, l'enfant a des accès périodiques de colère furieuse qui ont un caractère épileptiforme et pour lesquels on a dû le placer à la clinique. On trouvera un cas analogue de Deimer dans les *Archives cliniques de Bordeaux*, 1896. Le pronostic est grave.

LADAME.

1516) **Observation de Paralysie traumatique du Nerf Hypoglosse droit** (Ein Fall von traumatischen Lähmung des rechten Zungennerven), par MARTIN BRASCH (Berlin). *Monatsschrift für Psychiatrie ünd Neurologie*, vol. IV, p. 226, 1898 (avec deux figures dans le texte).

A la suite d'une chute avec perte de connaissance, le malade (54 ans) saigna

par le nez et les oreilles. Huit jours après, il perd soudain la parole et ne peut plus mouvoir sa langue, ce qui ne fut que passager. Mais la langue resta contracturée à droite. Douleurs à la nuque et vertiges. On crut à l'hystérie; il existait une hypoesthésie du côté droit et des troubles du goût et de la vue.

La paralysie de la langue devint atrophique avec contractions fibrillaires et réaction partielle de dégénérescence, ce qui indiqua une lésion bulbaire.

Toutefois, comme les troubles étaient localisés dans l'un des hypoglosses, l'auteur pense que le nerf a dû être blessé à sa sortie du crâne, dans le canal condylien antérieur, probablement à la suite d'une fracture ou plutôt d'une fissure de la base du crâne (il y avait eu hémorrhagie conjonctivale secondaire).

Le cas était certainement compliqué d'hystérie traumatique. L'auteur passe en revue, en les résumant, les autres observations de glossoplégie récemment publiées, d'après l'ouvrage de Bernhardt sur les nerfs périphériques. LADAME.

1517) **Le diagnostic différentiel de la Maladie des Tics et de la Chorée de Sydenham**, par G. ODDO (de Marseille). *Presse médicale*, n° 78, p. 189, 30 septembre 1899.

La confusion entre ces deux maladies se commet beaucoup plus fréquemment qu'on ne croit; elles sont d'ailleurs rattachées l'une à l'autre par la *chorée variable* de Brissaud. C'est surtout au point de vue de l'avenir des malades que la confusion est grave; les éventualités pathologiques qui attendent le choréique et le tiqueux sont séparées de tout l'écart qui existe entre le terrain névropathique héréditaire commun et la dégénérescence grave. Quant à l'issue de la maladie, la différence est plus grande encore, puisque *le choréique guérit presque toujours* et que *le tiqueux ne guérit jamais.*

La cause de la confusion est dans un fait clinique : *l'exaspération habituelle des tics précisément à l'âge de prédilection de la chorée.* C'est pendant cette éclosion bruyante des tics que la confusion avec la chorée est facile, si on se borne à un examen superficiel des mouvements qui s'entrecroisent et agitent perpétuellement le malade.

O. étudie les caractères différentiels des tics et de la chorée en distinguant : 1° les signes tirés de la forme des mouvements; 2° les signes tirés de la localisation; 3° les signes tirés du rythme; 4° l'influence de la volonté; 5° les signes accessoires, et 6° les conditions étiologiques. FEINDEL.

1518) **Un cas de Maladie des Tics Impulsifs** (Ueber einen Fall von Maladie des tics impulsifs. Maladie de Gilles de la Tourette), par H. WILLE (assistant de la Clinique psychiatrique de Bâle). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. IV, p. 210, 1898.

Jeune homme 22 ans, hérédité psychopathique chargée, un frère atteint de chorée chronique (est-ce bien la chorée ?), d'humeur irritable dès son enfance. Neurasthénie pendant ses études (obsessions). Bientôt mouvements systématiques du visage, des épaules et des bras, coprolalie. Le cas de W. se distingue de ceux qui ont été publiés jusqu'ici par l'affaiblissement des facultés intellectuelles, ce qui le rapproche des psychoses de la puberté. En outre, son malade guérit au bout de quatre ans, et depuis trois ans on n'a pu observer de récidive. Les symptômes psychiques avaient un caractère circulaire et le malade souffrait d'hallucinations, au moment des exaspérations vespérales de ses symptômes. Le malade eut deux crises d'excitation mentale. On pourrait se demander si, d'après la description de l'auteur, son cas ne se rapporterait pas à la « démence précoce » plutôt qu'au vrai type de la maladie de Gilles de la Tourette (?). LADAME.

1519) **Des Névralgies et Tics de la Face dans leurs rapports avec un état pathologique des voies Lacrymales**, par Bettremieux (de Roubaix). *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, tenu à Boulogne, 14-21 septembre 1899.

B. rapporte des observations de tics douloureux de la face longtemps traités inutilement par des moyens médicaux ou chirurgicaux s'adressant au tronc nerveux, guéris par le traitement des voies lacrymales ; la lésion des voies lacrymales, dans ces cas peut être très légère ; aussi y a-t-il lieu de chercher avec soin, dans les névralgies, si les voies lacrymales sont indemnes. E. F.

1520) **Amaurose transitoire par Intoxication Intestinale chez un individu Névropathique** (Amaurosi transitoria da intossicazione intestinale in individuo neuropatico), par F. Fratini. *Annali di medicina navale*, an V, fasc. 7, p, 740-749, juillet 1899 (1 obs.).

Le malade (20 ans) souffre, comme sa mère et deux de ses frères, de migraine ophtalmique. Chez lui, l'accès débute par le scotome scintillant ; viennent ensuite : une hémianopsie latérale homonyme, une paresthésie du membre supérieur du côté de l'hémianopsie, des nausées ; si la paresthésie était à droite, il survient de l'aphasie motrice complète, puis de la céphalalgie à droite ; si la paresthésie était à gauche, de la céphalalgie à gauche, sans aphasie.

Après plusieurs jours d'excès, le malade absorba un soir une quantité énorme de charcuterie. Le lendemain, il était malade, mais le surlendemain, se trouvant mieux, il retourna boire. Le soir même, céphalée qui persiste toute la nuit, et au jour, F. appelé, constate une amaurose complète, tandis que les pupilles réagissent bien et que le fond de l'œil ne présente rien de particulier, céphalalgie, signes divers d'embarras gastrique.

L'état de la vision resta tel deux jours ; en même temps, le malade avait perdu la mémoire visuelle : il ne pouvait se rappeler, ni la physionomie de ses proches, ni la forme de sa chambre, ni la disposition des meubles, etc... Le troisième jour, la vue revint peu à peu, en quelques heures, à son état antérieur.

Il s'est, dans ce cas, agi d'une auto-intoxication ayant lésé transitoirement et d'une façon très étendue, l'écorce des deux hémisphères. Cette *cécité mentale* n'était pas le fait de l'épilepsie, ni de l'hystérie dont le malade n'a jamais présenté de symptômes, ni d'une hémicranie bilatérale chez un sujet ayant des accès de migraine ophtalmique, tantôt à droite, tantôt à gauche, car les symptômes des accès habituels ont fait défaut. Il est probable que le fond névropathique du sujet a eu un rôle dans la production du phénomène, mais la cause principale, nécessaire de l'amaurose, a été l'intoxication. F. Deleni.

1521) **Le Tétanos, son étiologie et son traitement** (Om senaste aarens uppslag inom tetanus bakteriologi och serumbehandlingen ved tetanus), par J. Forsmann. *Soc. méd. de Lund*, 25 avril 1899. *Hygeia*, p. 256.

Revue historique et critique. Paul Heiberg (de Copenhague).

1522) **Tétanie des nouveau-nés et Syphilis congénitale** (Saeunglinstetanie und congenitale Lues), par Hochsinger. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 25 janvier 1899.

H. rapporte le cas d'un nourrisson atteint, pendant le cours d'une éruption de syphilis congénitale, d'une tétanie typique ; il a déjà vu deux fois la tétanie survenir dans ces conditions et guérir non pas avec le bromure, mais par le traitement mercuriel. G. Thibierge.

1523) **Tétanie dans la Syphilis congénitale précoce** (Saeuglingstetanie bei congenitaler Frühsyphilis), par Hochsinger. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 8 mars 1899.

Enfant de 11 semaines, atteint de syphilis (coryza, lésions des lèvres, etc.) Tétanie portant sur les membres supérieurs : mains contractées, doigts fléchis dans la paume de la main, pouces étendus, contracteconique des coudes dans le sens de la flexion.

Kaposi rappelle des cas de paralysies généralisées développées avant l'apparition de l'éruption et disparaissant au moment où se développent des symptômes cutanés. G. Thibierge.

1524) **Pellagre**, par Lombroso. *R. Accademia di medicina di Torino*, 8 juin 1899.

L. apporte des obs. de pellagre dans la basse Égypte. F. Deleni.

1525) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de l'Amyotrophie Charcot-Marie**, par Paul Sainton. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XII, nº 3, p. 207 et nº 4, p. 317, mai-août 1899 (20 p., 1 obs., autops., examen hist., 19 fig.).

L'observation de S. concerne un cas d'amyotrophie Charcot-Marie non familial survenu chez un homme de 32 ans ; l'atrophie a débuté par les membres supérieurs, puis elle s'est étendue aux membres inférieurs, de sorte que huit ans après l'apparition des premiers symptômes le malade était incapable de gagner sa vie. A ce moment l'atrophie avait atteint, aux membres supérieurs, les éminences thénar et hypothénar, les interosseux, les muscles de la moitié inférieure de l'avant-bras ; aux membres inférieurs, les muscles de la jambe et du pied, les muscles des régions antéro-externe et postérieure de la cuisse.

A l'autopsie, les lésions observées portaient sur la moelle, les nerfs périphériques et les muscles. La moelle était le siège d'une sclérose des plus marquées au niveau des cordons de Goll et de Burdach, la zone cornu-commissurale étant à peu près intacte. Les cellules des cornes antérieures et des ganglions spinaux étaient manifestement atrophiées. Les nerfs périphériques étaient atteints d'altérations interstitielles plus ou moins accentuées avec conservation presque complète des tubes nerveux. Dans les muscles on constatait une diminution de volume des fibres musculaires avec développement exagéré de tissu conjonctif et à un degré plus accentué une disparition presque complète de tissu musculaire remplacé par des éléments conjonctifs et adipeux.

Ce cas et celui de Marinesco (*Arch. de méd. exp.*, 1889) sont les seuls sur lesquels il soit possible de s'appuyer pour fixer les caractères anatomo-pathologiques de l'amyotrophie Charcot-Marie ; ils démontrent que cette variété d'amyotrophie doit trouver sa place dans les amyotrophies d'origine spinale, contrairement à l'opinion de certains auteurs. Feindel.

1526) **Amyotrophie idiopathique diffuse** (Sulla amiotrofia idiopatica diffusa), par le Prof. Luigi Concetti (Clinique pédiatrique de Rome). *La Pediatria*, an VII, juillet 1899, p. 193-211 (2 obs. 8 fig.).

C. donne l'observation d'une fillette de 10 ans, atteinte d'une des atrophies les plus étendues et les plus complètes dont il ait été donné relation dans la littérature. A propos de ce cas, fort intéressant, C. fait d'abord remarquer qu'on ne saurait le faire rentrer dans aucune des formes jusqu'ici décrites ; à lui seul, il représente plusieurs de ces formes ; il est un argument de plus pour l'opposition à la dislocation de la myopathie en formes distinctes.

Entre les formes jusqu'ici décrites les transitions abondent : on ne saurait même tenter d'établir une différence entre l'atrophie pure et la pseudo-hypertrophie du muscle. L'une et l'autre lésion se trouvent chez le même sujet et C. donne comme exemple un cas de pseudo-hypertrophie des muscles des membres inférieurs (type Duchenne) avec atrophie de ceux de la ceinture scapulaire, et, ce qui est rare, pseudo-hypertrophie de ceux de l'avant-bras.

En résumé, la myopathie est une dans son essence, son étiologie, son anatomie pathologique, sa marche progressive. Les formes qu'on a voulu distinguer ne font autre chose que désigner la première localisation du processus sur un groupe musculaire. F. Deleni.

1527) **Un cas d'Amyotrophie en gant**, par Crocq. *Journ. de Neurologie.* Bruxelles, 1899, nº 9, 6 p.

Femme, 45 ans, tailleuse, pas d'antécédents personnels, ni héréditaires. Il y a vingt ans, après un travail de couture exagéré et prolongé, elle remarqua une diminution de force dans la main droite ; elle travailla pendant plusieurs années encore, mais dut enfin abandonner son ouvrage. Bientôt la main s'amincit, se raidit et se déforma. État stationnaire depuis deux ans. Depuis un mois, de la faiblesse se manifeste dans l'autre main.

Actuellement, les éminences thénar et hypothénar droites sont aplaties ; sillons palmaires et dorsaux fortement accusés. Avant-bras bien charnu : ligne de démarcation nette, presque régulièrement circulaire au niveau du poignet.

Position des doigts : main en griffe.

Pas de contractions fibrillaires ; pas de réaction de dégénérescence ; diminution des réactions galvaniques et faradiques, d'autant plus accentuée que les muscles sont plus atrophiés. Réflexes diminués à la main droite.

L'auteur discute longuement le diagnostic à poser et conclut : nous avons affaire, dit-il, à une amyotrophie en gant, et nous pouvons, grâce à la théorie métamérique de Brissaud, comprendre comment peut se réaliser cette amyotrophie : la lésion frappant l'étage métamérique de la main, intéresse toutes les fibres nerveuses radiales, médianes et cubitales destinées à la main. La localisation a déterminé une amyotrophie en tranche. Paul Masoin (Gheel).

1528) **La Rétraction de l'Aponévrose palmaire chez les Diabétiques**, par Maréchal. *Journal de Neurologie.* Bruxelles, 1899, nº 9, p. 164 et 173.

L'auteur a observé deux cas de cette trophonévrose rare. L'un concernait une femme de 65 ans, qui présentait aux deux mains la rétraction palmaire typique ; l'autre un homme de 58 ans, sans hérédité morbide, diabétique depuis cinq ans. La rétraction est bilatérale. Pas plus que dans le premier cas, ni goutte ni rhumatisme dans les antécédents. Ne semble-t-il pas probable, conclut M., que la rétraction palmaire doit appartenir au groupe des tropho-névroses, attribuables soit à une altération des rameaux nerveux périphériques, ou plutôt, en raison de sa bilatéralité, à une lésion des centres nerveux, que peut-être les moyens d'analyse plus délicats que nous possédons aujourd'hui pourraient déceler. Paul Masoin (Gheel).

1529) **Sur un cas de Sclérodermie en bandes et en aires généralisées avec Éruptions tuberculeuses, bulleuses et lichénoïdes**, par Hallopeau. *Annales de Dermatologie*, juin 1899, p. 542.

Homme de 59 ans, atteint depuis trois ans de troubles divers avec prurit violent. Plaques et bandes sclérodermiques jaunâtres ou décolorées, les unes,

comme au devant du thorax, limitées, arrondies et entourées d'une aréole violacée, d'autres très larges, au niveau desquelles la peau est tantôt épaissie et tantôt atrophiée. Par moments, poussées bulleuses en différentes régions. G. THIBIERGE.

1530) **Sclérodermie**, par H. v. HEBRA. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 11 janvier 1899.

H. présente 3 cas de sclérodermie traités par la thiosinanine en injections sous-cutanées (1/2 seringue d'une solution alcoolique à 15 p. 100). Chez 2 malades, la peau, qui était tendue et brillante, est devenue molle et presque normale après 24 injections, et consécutivement est devenue un peu ratatinée et paraît trop large; chez le troisième malade, chez lequel le processus était plus grave et plus étendu, il y a eu une amélioration après la quatrième injection.

G. THIBIERGE.

1531) **Un cas d'Adipose douloureuse, maladie de Dercum**, par V. GIUDICEANDREA. *Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma*, 1er juillet 1899.

G. rapporte l'histoire d'une paysanne de 43 ans, atteinte de cette adipose douloureuse dont Dercum a décrit 9 cas. Cette affection fait partie de la grande famille des trophonévroses et est à rapprocher du myxœdème et de l'acromégalie. Dans son cas, le traitement thyroïdien n'a pas donné de résultat appréciable. F. D.

1532) **Œdèmes symétriques dans la Maladie de Graves** (Symmetrical areas of solid œdema occurring in Graves's disease, par HOWARD MORROW (San Francisco). *British Journal of dermatology*, juillet 1899, p. 286.

Femme de 45 ans, atteinte de maladie de Graves (légère exophtalmie, signe de Graefe, corps thyroïde ayant le double de son volume normal, fréquentes attaques de palpitations) et ayant offert précédemment quelques symptômes ayant pu faire penser au myxœdème (lenteur des mouvements, perte de l'expression du visage, changement du ton de la voix). A la partie antérieure des deux jambes, larges plaques symétriques d'œdème douloureux et dur avec hypertrophie de la peau correspondante dont l'aspect rappelle celui de l'éléphantiasis. A la partie inférieure du mollet droit, une plaque dure et mal limitée. Aucune lésion du reste de la surface cutanée. G. THIBIERGE.

1533) **Gérodermie thyréo-dystrophique, une variété de Myxœdème fruste** (Intorno ad una varieta di mixedema frusto), par TAMBRONI et LAMBRANZI. *Riforma medica*, an XV, vol. III, nº 23, p. 265, 27 juillet 1899.

Les auteurs reviennent sur le sénilisme (gérodermie génito-dystrophique, Rummo) et exposent les raisons qui leur font admettre comme lésion primitive une altération du corps thyroïde. F. DELENI.

1534) **Pathogenèse de la Gérodermie génito-dystrophique** (Sulla patogenesi del geroderma genito distrofico o senilismo, Rummo), par CIAURI (interne de Rummo, Palerme). *Riforma medica*, an XV, vol. III, nº 23, p. 267, 27 juillet 1899.

C. insiste sur les caractères principaux qui différencient le sénilisme (facies *anguleux* sénile, peau de *tout le corps* flasque et ridée, cheveux raides blanchissant tôt, voix spéciale) du myxœdème et démontre que la cause de l'affection est la dystrophie primitive de la glande génitale. C. annonce que la collection des cas de Rummo sera bientôt publiée. F. DELENI.

1535) **Contribution nouvelle à la question de l'Aïnhum**, par H. DE BRUN. *Annales de dermatologie*, juin 1899, p. 324-330, avec une planche en phototypie.

Fillette de 6 ans, de race blanche, ayant eu à l'âge de 3 ans une piqure par une épine à la face plantaire du deuxième orteil droit ; de la plaie suppurante partit un sillon qui étreignit l'orteil et le fit tomber au niveau de l'articulation des deux premières phalanges ; plus tard, survint une ulcération à la face plantaire du troisième orteil. Sur le membre atteint, la peau est épaissie, surtout au niveau de la face dorsale du pied ; il y a une atrophie musculaire nettement visible à la jambe et à la cuisse, très appréciable à la fesse. La sensibilité à la douleur et à la chaleur est très diminuée sur toute l'étendue du membre, et d'autant plus qu'on se rapproche de son extrémité. De B. pense que ce cas, qu'il considère [sans preuves suffisantes (G.T.)] comme un cas d'aïnhum, est la conséquence d'une névrite. G. THIBIERGE.

1536) **Sur l'élimination du Bleu de Méthylène dans l'Épilepsie, dans l'Hystérie et quelques maladies Mentales**, par RODOLFO BONFIGLI. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXV, fasc. 2, p. 387-400, juillet 1899 (14 tracés).

L'élimination du bleu de méthylène chez les normaux et les paranoïaques chroniques s'accomplit dans une période de temps plus courte que dans l'hystérie, l'épilepsie et les états confusionnels. Chez les sujets normaux et chez les paranoïaques chroniques, la courbe d'élimination est toujours polycyclique, continue ; dans les états confusionnels, dans les états délirants des hystériques, chez les épileptiques en état de mal, chez les épileptiques à qui l'injection a été pratiquée immédiatement après l'attaque, la courbe présente presque toujours quelque interruption. F. DELENI.

1537) **L'Hémichorée arythmique Hystérique**, par G. CARRIÈRE et HUYGHES (de Lille). *Presse médicale*, n° 79, p. 197, 4 octobre 1899 (1 obs.).

Observation d'une femme de 22 ans, prise de mouvements involontaires du côté droit, trois jours après une violente émotion. Avec les mouvements choréiques du bras et de la jambe, il existe aussi des contractions des muscles abdominaux du côté droit. Guérison par des pilules de bleu de méthylène et la suggestion indirecte de deux demi-chloroformisations pendant lesquelles on donne l'assurance formelle que la malade va guérir.

Les auteurs, après discussion du diagnostic, émettent l'avis que nombre de cas de chorée sont de nature purement hystérique ; en tout cas, l'existence de l'hémichorée hystérique ne saurait être mise en doute. FEINDEL.

1538) **Le diagnostic différentiel entre l'Apoplexie Hystérique et l'Apoplexie Organique**, par CROCQ (de Bruxelles). *Ve Congrès français de médecine interne*, tenu à Lille du 28 juillet au 2 août 1899.

Dans quelques cas de C., tout plaidait en faveur d'un ictus organique ; *seule* l'évolution ultérieure des symptômes morbides démontra la nature hystérique de l'apoplexie. Dans l'état actuel il n'y a aucun signe qui permette sûrement le diagnostic différentiel. E. F.

1539) **Considérations sur la Fièvre Neurasthénique**, par PARISOT (de Nancy). *Ve Congrès français de médecine interne*, tenu à Lille du 28 juillet au 2 août 1899.

Dans la sensation de fièvre, de chaleur intense, de brûlure, dont se plaignent

quelques neurasthéniques, l'élévation de la température est *réelle* mais *minime* ; il s'agit d'une véritable *thermo-hyperesthésie* des sujets. E. F.

1540) **La Neurasthémie pulsante** (Alcune note intorno alla neurastenia pulsante), par Alberto Vedrani. *Bullettino del Manicomio provinciale di Ferrara*, 1897, n° VI.

V. rassemble un certain nombre de ces cas de neurasthénie dans lesquels le malade perçoit les battements de ses artères et notamment de l'aorte abdominale.

F. Deleni.

1541) **Infection Thyroïdienne et Goitre Exophtalmique**, par A. Gilbert et J. Castaigne. *Soc. de biologie*, 3 juin 1899 ; *C. rendus*, p. 463.

Trois observations cliniques, montrant que le syndrome basedowien peut résulter de localisations toxi-infectieuses sur le corps thyroïde. Dans le premier cas, il s'agit d'une convalescente de fièvre typhoïde ; dans le second, d'une adénite de voisinage ; dans le troisième, d'une cirrhose hypertrophique du thyroïde, d'origine tuberculeuse. L'autopsie dans ce dernier, démontre la présence de follicules tuberculeux dans la glande. Depuis que Roger et Garnier ont montré la fréquence des lésions thyroïdiennes dans les maladies générales, il semble admissible que les infections peuvent jouer un rôle de premier ordre dans le développement du goitre exophtalmique. H. Lamy.

PSYCHIATRIE

1542) **De l'évolution des États Conscients étudiés chez les mêmes malades aux trois périodes de la Paralysie Générale**, par Marandon de Montyel. *Gazette hebdomadaire*, n° 67, p. 793, 20 août 1899.

Dans ce nouveau travail (voir *Gaz. hebd.*, 1899, p. 529). M. étudie l'évolution des 7 manifestations conscientes (conscience psychique actuelle, psychique rétrograde, physique, génitale, milieu, temps, saison) présentées par un tiers des malades à la première période, par un cinquième à la deuxième ; à la troisième période de la paralysie générale, l'inconscience est absolue. A la première période, il y avait un unique état conscient chez 9 sujets, plusieurs états conscients chez 19 (sur un total de 50 paralytiques observés et suivis) ; les cas les plus fréquents sont ceux d'un seul ou de plusieurs états conscients surnageant au début du mal à la disparition des autres pour disparaître à leur tour graduellement ; et après vient le cas d'une brusque interruption de l'évolution par la mort ; les états conscients peuvent aussi apparaître simultanément ou successivement après une période d'inconscience et disparaître de même. — A la seconde période il n'a été trouvé qu'un ou plusieurs de cinq états conscients chez six sujets ; tous les six avaient eu des états conscients à la première période, néanmoins pas toujours les mêmes ; trois eurent une phase d'inconscience assez longue entre les états conscients de la première période et ceux de la seconde.— En somme, ce travail montre combien sont variables les états conscients selon les paralytiques, combien aussi est variable leur évolution chez chacun d'eux. E. Feindel.

1543) **Contribution à la statistique de la Paralysie Générale** (Beiträge zur statistik.....), par Frey Svenson (Clinique du professeur Hjertström, Stockholm). *Psychiatrische Wochenschrift*, nos 13 à 18, juin-juillet 1899 (Revue générale).

Statistique des asiles de Suède, de 1881 à 1896. — Pour 100 malades il y a

7 paralysies générales hommes, et 1 à 3 paralysies générales femmes. Abstraction faite de certaines variations, la paralysie générale augmente relativement peu de 1860 à 1896 : 5 à 6 p. 100 chez les hommes, 0,95 à 1,1 chez les femmes. La statistique générale de la Suède diffère beaucoup (1 : 6) de celle de l'asile de Stockholm où il y a 1 paralytique femme, pour 4 hommes. La plus grande fréquence est de 35 à 39 ans. 4 cas au delà de 60 ans.

Fréquence de la syphilis, 45 p. 100 chez les hommes, 13,3 chez les femmes. Sur 26 cas où la date d'infection est connue, l'incubation est en moyenne de treize ans, les temps extrêmes sont 3 et 24 ans. L'alcoolisme se rencontre dans 20 p. 100 des cas, les traumatismes et le surmenage, dans 8 p. 100. Dans 3 cas, une grossesse précéda immédiatement le début de la maladie. Dans 59 p. 100 des cas, la durée de la maladie est de un à trois ans. Un cas aigu de dix-huit jours de durée, 3 cas de dix à qnatorze ans. Forme expansive dans 52 cas, dépressive dans 49 ; délire de grandeur dans 11, délire de persécution dans un cas, forme démente dans 41, forme confuse dans 15.

Diminution ou abolition des réflexes, dans 29 p. 100 des cas, exagération dans 56,5 p. 100. Attaques chez 58 p. 100 des hommes, 18 p. 100 des femmes.

Troubles pupillaires : inégalité 118 fois (61 seul symptôme), paresse ou disparition de la réaction lumineuse 32 (isolément 8), mydriase 8, myosis 46 (isolément 21). Hallucinations dans 33,3 p. 100. des cas (de l'ouïe 9, illusions 11,5, h. mixtes 12,5). 10 cas d'hémorrhagies stomacales ou intestinales.

Formes dépressives 12 p. 100, expansive 28,5, agitée 10, démente 41,5.

A l'autopsie le poids du cerveau varie de 1,707 (chiffre exceptionnel), à 962 grammes chez les hommes, de 143 à 915 grammes chez les femmes. Noter l'artériosclérose dans 29 cas (34 p. 100). TRÉNEL.

1544) **La Polyurie simple est toujours l'expression de la Dégénérescence** (La poliura simplice e sempre l'espressione di un fatto degenerativo), par LUIGI SCABIA (Manicome de Gênes in quarto al Mare). *Rivista di patologia. nervosa e mentale,* vol. IV, fasc. 7, p. 311, juillet 1899 (1 obs).

L'observation de S. répète les caractères habituels de la polyurie dite essentielle. Il s'agit d'un *homme* robuste, de *38 ans*, adonné à l'*alcool*, chez lequel la *pollakiurie* apparaît un beau jour et s'accompagne peu après de *polyurie*, polydipsie, sueurs abondantes. Cet homme était polyurique lorsque'à propos d'une cause occasionnelle morale de bien peu d'importance (petite calomnie sur sa femme), il tomba dans un état de dépression avec idées délirantes de persécution, insomnie, tentatives répétées de suicide. Au manicome on remarque la plagiocéphalie, l'asymétrie faciale, le front fuyant, la différence de hauteur d'implantation des oreilles, le tubercule de Darwin. Le diagnostic est *lypémanie simple chez un dégénéré;* on ne trouve *aucun stigmate d'hystérie.* L'état psychique s'améliore dès les premiers jours de l'entrée au manicome et devient bientôt aussi satisfaisant que possible. Mais lorsque cet homme est mis en liberté, il est toujours polyurique

Cette polyurie n'a pas été l'expression d'une hystérie mono-symptomatique ; sans qu'on ait pu relever *un seul* des stigmates si nombreux de l'hystérie, il y a eu un *épisode* psychique grave, caractéristique de la dégénérescence.

La polyurie était aussi un épisode de la dégénération, et pour S. il en est toujours ainsi : polyurie simple est synonyme de syndrome dégénératif. Si on la rencontre souvent chez les hystériques, c'est que les hystériques sont *presque toujours* des dégénérés. La polyurie simple chez un hystérique n'est pas un symptôme de l'hystérie, mais de la dégénérescence. F. DELENI.

1545) **Le Prurit et la Trichotillomanie chez les Paralytiques Généraux**, par Ch. Féré. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XII, n° 4, p. 312, juillet-août 1899 (1 obs., 1 phot.).

En dehors des manifestations grossières (lésions érythémateuses ou bullaires, purpura, zona, ichtyose, etc.), des troubles de la nutrition de la peau chez les paralytiques généraux, on peut observer un prurit isolé indépendant de toute lésion cutanée appréciable et pouvant disparaître plus tard. Ce prurit primaire qu'on rencontre aussi dans les névroses, les intoxications, dans certains états généraux (diabète, goutte, ictère), dans la vieillesse, est un fait qui peut servir à l'interprétation de la *trichotillomanie* d'Hallopeau. La trichotillomanie est une affection caractérisée par un prurit intense sur toutes les parties velues du corps, et par une véritable vésanie qui porte les malades non seulement à se gratter, mais surtout à arracher ou à casser les poils près de leur émergence ; il en résulte une alopécie artificielle ; ni les poils, ni les téguments ne présentent d'altérations appréciables. F. donne comme exemple l'observation d'un paralytique général qui avait presque dénudé son pubis et ses parties génitales ; le malade avait constamment ses deux mains enfoncées dans son pantalon sous la ceinture et il passait son temps à tirer ses poils. L'état intellectuel rendant complètement nulle l'exploration de la sensibilité, on n'a aucun renseignement sur la possibilité qu'aurait eue le malade d'être provoqué au grattage et à l'épilation par un prurit lié soit à des lésions nerveuses, soit à une intoxication dont on ne trouve d'ailleurs aucun autre symptôme. On est réduit à des conjectures basées sur la possibilité de l'existence d'un prurit primaire localisé chez un paralytique général.

Feindel.

1546) **Sur les maladies physiques des Aliénés** (Ueber somatische Erkrankungen der Geisteskranken), par Fischer (Presbourg). *Psychiatrische Wochenschrift*, n° 20, 12 août 1899.

Les maladies intercurrentes ont un rôle douteux sur la marche des psychoses. Deux exemples : Tentative de pendaison chez un halluciné systématisé, suivie de convulsions éclamptiques et de respiration de Cheyne-Stockes.

Fracture spontanée de la cuisse au début d'un ostéosarcome chez une malade de 22 ans.

Trénel.

1547) **Une forme non encore décrite de l'Obsession, le souvenir obsédant, avec remarque sur la conscience de la maladie dans l'obsession** (Ueber eine noch nicht beschriebene Form des Zwangsvorstellens. Erinnerungszwang), par Löwenfeld (Munich). *Psychiatrische Wochenschrift*, n° 10, 10 juin 1899 (1 obs.).

Observation d'un étudiant en médecine de 20 ans, héréditaire (une sœur agoraphobe), obsédé dès l'enfance, chez qui les *souvenirs obsédants* sont apparus à l'âge de 13 ans, puis une deuxième fois à 19 ans. Les souvenirs obsédants sont surtout visuels, et ont parfois une exactitude photographique, mais il existe aussi des souvenirs auditifs, olfactifs, gustatifs et tactiles. Ils surviennent soit sous une influence extérieure, soit spontanément (ceci plus rarement) ; il existe aussi des réminiscences par ressemblance ou contraste, celles-ci très pénibles. Le malade dénomme « effacement du moment actuel (?) (Enterverthung der gegenwart) » l'envahissement continuel de sa pensée par les souvenirs obsédants ; c'est une sorte d'état crépusculaire où il vit plus dans le passé que dans le présent. Ces phénomènes peuvent s'accompagner d'un état d'angoisse.

La conscience de la maladie chez les obsédés dépend en grande partie de la nature de l'obsession et du degré de culture du malade. TRÉNEL.

1548) **Manie, Mélancolie et Psychose Maniaco-dépressive** (Mania, melancolia, e psicosi maniaco depressiva), par RAFFAELLO GUCCI (Manicome de Florence, Prof. Tanzi). *Rivista di patologia nervosa e mentale,* vol. IV, fasc. 7, p. 309, juillet 1899.

Kräpelin de plus en plus tend à réunir la manie et la mélancolie en une seule psychose maniaco-dépressive à marche périodique; les deux anciennes unités cliniques ne seraient que des syndromes. Pour vérifier cette conception, G. a relevé les histoires de 4,747 maniaques et de 5,660 mélancoliques. Il conclut que la psychose maniaco-dépressive existe (sur le nombre d'observations il y a 202 cas de formes mixtes); Kräpelin a le mérite d'avoir fait connaître cette forme, mais il en a trop étendu l'importance. La psychose maniaco-dépressive est loin de pouvoir absorber tous les cas de manie et de mélancolie, qui sont bien des maladies différentes et indépendantes, ainsi qu'elles sont décrites depuis longtemps. F. DELENI.

1549) **La Démence précoce** (Contributo clinico alla dottrina della demen za precoce), par J. FINZI et A. VEDRANI. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.,* vol. XXV, fasc. 1, p. 180-205, et fasc. 2, 366-386, avril et juillet 1899 (13 obs.).

En tenant compte de l'ensemble de l'évolution et de la terminaison de la maladie dans les cas décrits par F. et V., on voit qu'ils ne peuvent se rapporter à des maladies mentales communes, mais seulement à *l'hébéphrénie* de Hecker. De plus, le caractère clinique fondamental, cet affaiblissement psychique particulier et acquis, appartient aussi à ces états désignés sous le nom de *catatonie* de Kalbaum, *paranoia fantastique* et *démence paranoïde* de Krœpelin, et n'appartient qu'à eux. Par là, il apparaît nécessaire d'unifier ces formes sous la seule dénomination nosographique : *démence précoce.*

Le syndrome *catatonique,* comme le syndrome *hallucinations et idées délirantes,* ne sont pas caractéristiques d'une seule forme morbide ; on les rencontre dans plusieurs maladies, recouvrant les signes pathognomoniques de celles-ci, qui se trouvent par ce fait plus ou moins modifiés. Ces syndromes se rencontrent avec une fréquence toute particulière dans ces formes de démence juvénile qui ont en commun avec la maladie décrite par Hecker les caractères cliniques fondamentaux. F. DELENI.

1550) **Sur le diagnostic et le pronostic de la Démence précoce,** par KRAEPELIN. 26e réunion des aliénistes de l'Allemagne Sud-Ouest. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie,* t. LVI, f. 1, 2, mai 1899 (6 p.).

K. expose les difficultés qu'on rencontre dans ce diagnostic. La démence précoce peut être facilement confondue, au début au moins, avec la mélancolie, la manie, la folie périodique, les troubles mentaux épileptiques, la paranoïa sans compter la paralysie générale, la confusion mentale, l'hystérie. Quant au pronostic, K. trouve des éléments de gravité dans les signes suivants : Indifférence profonde malgré la conservation de l'aperception (auffassungsfähigkeit); idées délirantes absurdes sans excitation ; mouvements stéréotypés sans excitation; périodes rapprochées de dépression ou d'excitation avec obtusion dans les intervalles ; disparition du négativisme ou de l'excitation sans retour de

l'activité mentale. K. admet la possibilité de la guérison (13 p. 100) et des rémissions.

Discussion. — Siemerling ne croit pas que les éléments de diagnostic admis permettent de délimiter la soi-disant démence précoce.

Thomsen n'admet pas comme démence précoce les cas à longues rémissions.

Aschaffenbourg considère le pronostic comme toujours fatal à des degrés divers. Les symptômes catatoniques sont un élément de diagnostic de première importance.

Kreuser repousse le terme de démence précoce comme trop peu compréhensif.

Trénel.

1551) **Paralysie Générale infantile chez un enfant hérédo-syphilitique.** Infantile paralytische Demenz bei einem hereditaer-syphilitischen Kinde, par Hochsinger. *Wiener dermatologische Gesellschaft,* 8 mars 1899.

Enfant de 11 ans ayant présenté à l'âge de 7 semaines des manifestations hérédo-syphilitiques : syphilides du visage, de la paume des mains et de la plante des pieds, condylomes de l'anus. A l'âge de 8-9 ans, premiers signes de paralysie générale : céphalée périodique modifiée favorablement par l'iodure de potassium ; six mois plus tard, l'enfant devint apathique, son visage prit une expression hébétée, la parole devint hésitante, l'intelligence obtuse, et des mouvements spasmodiques se montrèrent dans les muscles péri-buccaux. Actuellement, les pupilles sont inégales et irrégulières, la marche est lente et hésitante, les réflexes rotuliens sont exagérés et il y a eu dans ces derniers temps de l'incontinence d'urine. Un traitement par les frictions mercurielles au nombre de 40 n'a donné aucun résultat. G. Thibierge.

1552) **Les Stéréotypies dans les Démences consécutives.** (Le stereotipie nelle demenze e specialemente nelle demenze consecutive), par Canzio Ricci. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXV, fasc. 1, p. 111-130 et fasc. 2, p. 322-340, avril et juillet 1899 (154 obs.).

De nombreux aliénés affectés de démence consécutive prennent et conservent des *attitudes* stéréotypées toujours les mêmes, répètent des *mouvements* ou exécutent des *actes* plus compliqués, également stéréotypés, presque invariables suivant chaque sujet. R. donne des exemples de ces faits et en cherche l'explication ; il remarque que certaines de ces stéréotypies rappellent des phénomènes propres à des animaux inférieurs à l'homme : il s'agirait alors d'une reviviscence d'un *automatisme instinctif atavique ;* d'autres dérivent d'une longue habitude individuelle; d'abord conscients, ils sont devenus inconscients par répétition : ce sont des *phénomènes antomatiques proprement dits;* mais entre les deux groupes de stéréotypies on ne peut reconnaître une limite nette. F. Deleni.

1553) **Étude sur la Folie Sénile** (Studio sulla frenose senile), par Colella (de Messine). *Annali di Neurologia,* an XVI, fasc. 6, p. 430-456, 1899 (bibl.).

L'auteur insiste surtout sur la *démence sénile délirante,* complication de la démence sénile simple par l'adjonction d'idées délirantes de tout ordre (états mélancoliques et hypochondriaques, idées de persécution, de grandeur, excitation maniaque, etc.). Ces délires séniles représentent toutes les formes mentales, mais ils en diffèrent par certains caractères. C. étudie aussi les psychoses séniles (mélancolie, paranoïa, démence paralytique, manie, etc.). F. Deleni.

1554) **La Sénilité précoce des Mélancoliques** (La senescenza precoce nei melancolici), par SERAFINO ARNAUD (Clinique psychiatrique de Morselli, Gênes). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. IV, fasc. 8, p. 362, août 1899.

Chez la plupart des mélancoliques, il y a une profonde décadence des fonctions organiques, quelquefois sans qu'il y ait lésions appréciables des différents organes, mais d'autres fois avec des caractères d'involution organique précoce. Les troubles de la première sorte se trouvent dans 40, ceux de la seconde dans 11 p. 100 des cas de mélancolie. Le pronostic de la mélancolie avec sénilité précoce est grave ; sur 109 cas, F. n'a pas observé de guérison ; quatre améliorations seulement ; chez tous les autres malades il n'y eut pas de rémission et la chronicité s'est établie plus ou moins rapidement. F. DELENI.

1555) **Contribution à l'étude des relations de la Confusion mentale avec les Maladies Infectieuses, Scarlatine, Otite moyenne et Confusion mentale. Guérison**, par STANCULÉANU et BAUP. *Progrès médical*, n° 38, p. 193, 23 septembre 1899 (1 obs.).

Il s'agit d'un homme à hérédité chargée, alcoolique, pris de phénomènes cérébraux violents à l'occasion d'une scarlatine fruste. Tandis que la scarlatine et l'albuminurie disparaissent, l'état mental persiste. On s'aperçoit que le malade a une otite moyenne purulente (suite de la scarlatine) et on s'empresse d'ouvrir le tympan ; à partir de ce moment, les troubles mentaux s'atténuent en même temps que l'otite guérit.

Ce fait d'évolution d'une confusion mentale typique ayant évolué parallèlement à une otite et ayant guéri avec elle est en faveur de la théorie toxi-infectieuse de certains troubles mentaux. THOMA.

1556) **Processifs** (Querulirende Geisteskranke), par HERMANN KORNFELD (médecin-légiste à Grottkau, Silésie prussienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVII, 3 fasc., p. 298, 1898.

Deux rapports médico-légaux qui doivent prouver, d'après l'auteur, le rôle important que joue souvent le « saut » (Sprùng) dans le crime et la folie, c'est-à-dire la chute soudaine dans l'erreur, l'impuissance de la combattre, et la résignation qui indique le début du trouble mental. Dans des états semblables, conclut-il, c'est dans un « saut » qu'il faut chercher le début du trouble mental proprement dit, qui exclut la responsabilité. La théorie du « saut » exclut sans doute aussi la recherche des antécédents héréditaires et réduit singulièrement celle des antécédents personnels, si l'on en peut juger d'après les observations des deux quérulants rapportées par l'auteur. LADAME.

1557) **Les Toximanes**, par P. SOLLIER (de Boulogne-sur-Seine). *Ve Congrès français de médecine interne*, tenu à Lille du 28 juillet au 2 août 1899.

On peut distinguer chez les intoxiqués par la morphine, la cocaïne, l'éther et les médicaments euphoriques en général, une forme *organopathique* et une forme *psychopathique*. C'est à celle-ci qu'appartiennent les *toxicomanes* qui se distinguent des autres intoxiqués d'habitude par des caractères intéressants au point de vue de l'accoutumance et du pronostic de ces intoxications. Le premier caractère consiste dans l'indifférence presque complète sur le choix du toxique et la facilité de ces malades à en changer. La facilité à prendre rapidement de grosses doses de toxique et à en perdre l'habitude est le second caractère. Le troisième consiste dans la manière impulsive dont ils s'intoxiquent, ce qui les rapproche des

impulsions et obsessions sous toutes leurs formes. Le quatrième caractère est la tendance à faire immédiatement abus du toxique employé.

Ce qui importe dans le traitement, n'est pas tant l'intoxication que l'état psychopathique, qui, chez les toxicomanes, est capital. E. F.

1558) **Maladies nerveuses et mentales d'après la Bible et le Talmud** (Nerven u. Geisteskrankheiten nach Bibel u. Talmud), par Preuss (Berlin). *Allg. Zeits. f. psychiatrie*, t. LVI, f. 1, 2, mai 1899 (30 p.).

Avec une rare science des textes hébraïqnes, P. a relevé ce qui a trait à ce sujet : il admet l'épilepsie chez le prophète Balaam et le roi Saül. [Peut-être s'agit-il plutôt d'hystérie. T.] Il note les superstitions qui avaient cours au sujet des causes de cette affection, les interdictions du mariage des individus qui en étaient atteints, la non-validité de leurs témoignages. Il cite un cas de mutisme hystérique, un cas d'hystérie masculine (?), des céphalalgies, des paralysies (apoplexie, etc.), la maladie de Nabuchodonosor (mélancolie ou paranoïa), celle de Saül (mélancolie), la simulation de la folie par David. Il discute la valeur des différents termes qui désignent les aliénés, les possédés, lesquels paraissent avoir été exorcisés. (La croyance au mauvais esprit paraît importée de Babylone ou de Perse.) Trénel.

THÉRAPEUTIQUE

1559) **La Quinine dans le traitement de la Maladie de Basedow**, par Soulier. *Journal de méd. interne*, 1er septembre 1899, p. 486 (2 obs.).

S. donne l'observation d'une femme atteinte de maladie de Basedow, chez laquelle, sous l'influence de la quinine, on obtint la cessation des troubles nerveux, la diminution du goitre et de l'exophtalmie. Trois mois plus tard, rechute; on reprend le traitement par la quinine : au bout d'un mois, le goitre diminue de moitié, tandis que l'exorbitisme et les phénomènes nerveux disparaissent entièrement.

Une autre femme présente le syndrome de Basedow ; la thyroïdine et surtout le séjour à la campagne produisent une accalmie ; puis la quinine fait disparaître avec rapidité les phénomènes nerveux.

Ces résultats si satisfaisants encouragent à tenter le traitement si simple par la quinine contre une affection jusqu'à présent rebelle à tous les traitements.

Feindel.

1560) **Du traitement des Goitres exophtalmiques**, par G. M. Debove. *Société médicale des hôpitaux*, 31 avril 1899; *Bulletins*, p. 417.

L'auteur rapporte l'observation d'une malade qui fut guérie d'un goitre exophtalmique à la suite du traitement par l'injection interstitielle d'une solution iodée. Doit-on en conclure qu'il faille généraliser cette méthode pour l'appliquer au traitement des goitres exophtalmiques ? D. ne le croit pas. Parmi les basedowiens il en est chez lesquels un goitre simple s'est transformé en goitre exophtalmique, chez d'autres la maladie semble s'être développée sous l'influence d'une affection cardiaque.

D'autres goitres exophtalmiques semblent être d'origine hystérique : c'est à cette dernière catégorie que se rapporte le syndrome constaté chez la malade. Un fait, de plus, doit être signalé chez elle : les muscles frontaux ne se contractent pas sous l'influence de la volonté, quoiqu'ils réagissent parfaitement à l'excitation électrique.

Discussion. — Béclère se rallie à l'opinion de D. sur la fréquence du syndrome basedowien comme manifestation de l'hystérie. Mais les rapports qui unissent ces deux états sont complexes : la production du goitre exophtalmique paraît due à la présence en excès dans le sang des substances élaborées par la glande thyroïde : n'est-il point vraisemblable d'admettre que l'hypersécrétion thyroïdienne peut être une manifestation de l'hystérie, comme l'hypersécrétion d'autres organes glandulaires. Cette hypersécrétion peut aussi produire une auto-intoxication, qui, au même titre que l'intoxication saturnine et alcoolique, puisse provoquer l'apparition d'accidents hystériques. « Le syndrome de Basedow est à la fois cause et effet de l'hystérie. » Paul Sainton

1561) **Des effets de l'Élongation des Nerfs. Application au traitement des Ulcères variqueux**, par A. Chipault. *Soc. de biologie,* 22 avril 1899; *C. rendus,* p. 280.

L'auteur a obtenu 3 résultats heureux en appliquant aux ulcères variqueux la méthode qu'il a employée avec succès pour les maux perforants. Il recommande de faire le traitement en deux temps : 1° élongation d'un nerf, sur le territoire duquel siège l'ulcère, ni trop loin, ni trop près de celui-ci : saphène interne, sciatique poplité, saphène externe; 2° traitement de l'ulcère lui-même approprié à l'importance de celui-ci. H. Lamy.

1562) **Nouvelle méthode opératoire pour le traitement des Ulcères variqueux de la jambe,** par Bardeschu. *Centralblatt. f. Chirurgie,* n° 28, 15 juillet 1899.

Élongation des nerfs après résection de la veine saphène ; le procédé serait dû à Trendelenburg ; excellents résultats. E. F.

1563) **Guérison rapide d'un Ulcère Variqueux par le Hersage du Sciatique,** par Paul Delbet. *Soc. de biologie,* 22 avril 1899; *C. rendus*, p. 299.

Terrassier vigoureux de 29 ans, variqueux, présentant un ulcère à la face interne de la jambe gauche. Découverte, élongation et hersage du sciatique au niveau du bord inférieur du grand fessier. En quatre jours, la cicatrisation était presque complète. Ce n'est encore là qu'une observation d'attente; car le malade n'a pas encore repris son travail. H. Lamy.

1564) **Traitement du Mal Perforant plantaire par la Faradisation du nerf tibial postérieur et de ses branches terminales**, par Crocq (de Bruxelles.) *Congr. de l'Assoc. franç. pour l'avancement des sciences,* Boulogne, 14-21 sept. 1899.

La régénération des cylindraxes obtenue par Chipault, grâce à l'élongation, peut être obtenue par la faradisation du nerf. C. cite, comme exemple, l'observation d'un homme de 32 ans, atteint de mal perforant sous la tête du deuxième métatarsien, traité inutilement par les procédés ordinaires et qui guérit en six semaines par la faradisation quotidienne du tronc nerveux. E. F.

1565) **Traitement des Névrites traumatiques par le Courant alternatif à basse fréquence,** par Régnier (de Paris). *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences,* Boulogne, 14-21 septembre 1899.

Un névrome du nerf médian, une pseudarthrose de l'humérus, une atrophie musculaire consécutive à une fracture du radius chez un enfant de 11 ans, ont été traités par ce moyen ; les deux premiers cas ont été très améliorés, le troisième a guéri. E. F.

1566) **Le Traitement de quelques Troubles Trophiques du Pied et de la jambe par la dénudation de l'artère fémorale et la distension des nerfs vasculaires**, par M. Jaboulay. *Lyon médical*, 31e année, t. XCI, nº 32, 6 août 1899, p. 467.

Les troubles trophiques du membre inférieur qui se rapprochent des maux perforants plantaires sont justiciables, lorsqu'ils résistent à la thérapeutique ordinaire, de l'opération suivante : dénudation de l'artère fémorale dans le triangle de Scarpa, comme pour une ligature, sur toute sa périphérie, et arrachement de filets nerveux (les nerfs vasculaires) qui passent sur elle à ce niveau.

Un homme de 45 ans, alcoolique et syphilitique, atteint de plaques de sphacèle sur le pied, fut soumis à ce traitement et guérit assez rapidement.

L'auteur ne se prononce pas sur la part qui revient dans cette guérison à la dénudation artérielle et à la distension nerveuse. A. Halipré.

1567) **L'Électrisation du Sympathique Cervical chez l'homme,** par M. Jaboulay. *Lyon médical*, 31e année, t. XCI, nº 34, 20 août 1899, p. 548.

Partant de ce fait que la paralysie artificielle du sympathique cervical reste sans effet dans certaines formes d'épilepsie, l'auteur a eu recours à une thérapeutique diamétralement opposée, à la faradisation du nerf mis à nu, comme pour la section. Aux phénomènes d'excitation ont succédé des phénomènes de paralysie.

Le résultat « a rappelé ce qui avait été obtenu par d'autres moyens, et a dépendu de la maladie à laquelle on s'adressait ». A. Halipré.

1568) **Traitement du Glaucome chronique simple par la Galvanisation du Sympathique cervical**, par le Dr Félix Allard (de Paris). *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, à Boulogne-sur-Mer.

Le principe de la méthode préconisée par le Dr Allard, consiste à utiliser l'action sédative du pôle positif d'un courant galvanique continu appliqué avec une forte intensité (15 à 20 m.a.) au niveau du trajet du sympathique cervical, sur toute la longueur du cou.

L'auteur, après avoir exposé en détail sa technique opératoire rapporte dix observations de glaucome chronique simple. Les malades auxquels ces faits se rapportent ont toujours été suivis par des oculistes qui ont pu enregistrer et le plus souvent mesurer les progrès réalisés au cours du traitement.

Parmi ces observations, deux seulement ne peuvent être considérées comme démonstratives malgré l'amélioration constatée ; dans un cas (Obs. 1), le traitement a dû être interrompu, dans l'autre (Obs. 2), il n'est pas encore terminé.

Dans deux cas, la vision était irrémédiablement perdue, l'électrisation a parfaitement réussi à calmer après quelques séances les douleurs périorbitaires violentes et rebelles à toute autre médication (Obs. 5 et 6).

Chez trois glaucomateux, la vision a été très améliorée en moins de deux mois de traitement (Obs. 2, 4 et 8). Chez un autre, l'atrophie glaucomateuse, qui progressait très rapidement avant l'électrisation, s'est arrêtée dans sa marche (Obs. 3).

Enfin, deux malades, chez qui l'affection a été prise au début, peuvent être considérés comme guéris puisque leur acuité visuelle et leur champ visuel sensiblement diminués sont devenus normaux après 15 ou 20 séances (Obs. 7 et 9)

Il résulte de ces faits que la galvanisation positive à forte intensité du sympa-

thique cervical, telle que l'auteur la préconise, a une efficacité certaine sur le glaucome chronique simple.

L'action sédative du pôle positif diminuant l'excitabilité du sympathique, produirait une action semblable, quoique très atténuée, à celle de la section du nerf. L'effet se traduit par une diminution nette de la tension oculaire, une diminution notable des phénomènes douloureux qui peuvent disparaître, une amélioration de la vision, variable suivant le degré d'atrophie glaucomateuse, se mesurant par une augmentation de l'acuité visuelle et du champ visuel. La vision peut même redevenir normale si l'affection est prise au début.

Ces résultats sont d'autant plus importants qu'il s'agit du traitement d'une affection grave, puisqu'elle conduit le plus souvent à la cécité devant laquelle les oculistes sont à peu près désarmés. E. F.

1569) **Contribution à l'étude du Traitement électrique des Névralgies,** par R. Sudnick (de Buenos-Ayres). *Annales d'Électrobiologie,* août 1899, p. 411.

S. a appliqué, dans plusieurs cas de névralgies (faciales en général) soit le courant continu avec cataphorèse au chlorure de zinc, soit les courants de haute fréquence et de haute tension avec le résonateur Oudin. D'une façon générale le courant continu avec cataphorèse a paru préférable, mais dans quelques cas particuliers, que S. ne peut définir, la haute fréquence s'est montrée supérieure.

S. considère son précédé comme supérieur à celui de Bergonié (galvanisation continue positive simple).

L'intensité nécessaire par sa méthode ne dépasse pas 20 milliampères à 35 ou 40 milliampères.

Dix-sept observations personnelles viennent à l'appui des assertions de l'auteur. Félix Allard.

1570) **Maladie de Raynaud, guérie par le maniluve électro-galvanique,** par Jacinto de Léon (de Montevideo). *Annales d'Électrobiologie,* août 1899, p. 433.

J. cite l'observation d'une variété de la maladie de Raynaud, syncope locale portant surtout sur l'index, l'annulaire et le pouce de la main gauche. Le traitement, qui a duré quatorze jours, consistait en séances quotidiennes d'électrisation avec courants continus descendants, pôle positif à la nuque, négatif dans un récipient d'eau où plongeait la main (maniluve électro-galvanique), l'intensité était de 10 à 12 milliampères, la durée de dix minutes.

La guérison a été complète et s'est maintenue telle six mois après.

Félix Allard.

1571) **Sur la prévention et la guérison de l'Épilepsie toxique par l'injection de substance Nerveuse normale,** par Babès et Bacoucca. *Académie des Sciences,* 17 juillet 1899.

L'effet des injections de substance nerveuse chez les épileptiques étant des plus variable, il est préférable d'étudier l'épilepsie expérimentale (essence d'absinthe). En injectant 10 centimètres cubes d'extrait à 10 p. 100 de bulbe de mouton à un lapin, on enraie l'épilepsie que devrait provoquer une dose toxique d'essence d'absinthe injectée une heure après. La dose de 5 centimètres cubes d'émulsion nerveuse n'est pas suffisante pour sauver le lapin ; cette dose ne fait que retarder l'accès et la mort. L'action antitoxique de la substance nerveuse

est d'autant plus faible que l'injection de substance nerveuse et l'injection d'absinthe sont plus distantes. E. F.

1572) **De la Thérapeutique Ovarienne chez les Épileptiques**, par MM. Toulouse et Marchand. *Revue de psychiatrie*, nouv. série, t. III, p. 80.

Les observations de cinq malades épileptiques traitées par la médication ovarienne montre que cette médication n'a en rien altéré leur état général.

Il est donc certain que le traitement tel qu'il a été institué par les auteurs est, tout au moins, inoffensif.

Le traitement est, en outre, actif. Il tend à rétablir le flux menstruel. Il tend aussi à diminuer un peu le nombre des accès et beaucoup le nombre des vertiges ; son action s'exerce principalement durant la période thérapeutique. E. B.

1573) **Traitement de l'Incontinence d'Urine**, par Levis Jones (de Londres). *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Boulogne, 14-21 septembre 1899.

L'incontinence nocturne d'urine est avantageusement traitée par des applications peu douloureuses d'électricité au périnée. L'explication pathologique étant dans la persistance d'un état infantile, les centres cérébraux perdant leur influence sur les centres automatiques lombaires pendant le sommeil, l'application d'électricité agirait par une sorte d'éducation des centres lombaires et cérébraux. E. F.

1574) **Traitement de la Sciatique par l'usage interne de l'Ichtyol**, par Crocq. *Journal de Neurologie*, 1899, n° 12, p. 221, et n° 14, p. 267.

L'ichtyol a été vanté en usage externe ; Eulenburg et d'autres l'ont recommandé dans les arthrites aiguës et chroniques ; plus récemment, on l'essaya en injections hypodermiques (Damiens), 30 centigr. d'ichtyol dans 30 grammes d'eau stérilisée.

Crocq l'a employé dans 20 cas de sciatiques graves : 14 guérisons, 4 améliorations notables, 1 insuccès. C. rapporte 4 observations des plus frappantes.

Il associe le traitement externe au traitement interne : 6-8 capsules par jour et 5-6 frictions avec liniment ichtyolé. A son avis, l'ichtyol « n'est pas un antidote de la sciatique, c'est simplement un moyen précieux », le plus efficace de ceux employés contre cette affection.

La sciatique-névrite, plus rare que la sciatique-névralgie, sera plus utilement traitée par les révulsifs. Paul Masoin (Gheel).

1575) **Communication sur quelques recherches sur la Dionine dans les Psychoses** (M. über einige Versuche mit Dionin bei Psychosen), par Ransohoff (Stephansfeld). *Psychiatrische Wochenschrift*, n° 20, 12 août 1899.

La dionine est très soluble, peu douloureuse en injection sous-cutanée, la dose est de 0,04 au maximun. R l'a employée comme succédanté de la morphine dans 22 cas de mélancolie (m. vraie, périodes dépressives de la démence précoce, folie périodique, etc.). Elle ne donne pas lieu à des vomissements, ni à aucun malaise. Elle est indiquée chez les individus affaiblis et intolérants, pour la morphine, et dans la cure de la morphinomanie. On n'a pas observé de cas de dioninisme. La dionine peut suppléer la morphine : et se combiner avec d'autres hypnotiques (paraldéhyde, bromure). R. n'a pas observé de prurit à la suite des injections. La dionine est contre-indiquée dans les cas d'excitation.

Trénel.

1576) **Traitement des Psychoses périodiques par l'Atropine en injections sous-cutanées**, par HEINKE (Uckermünde). V[e] session de la Soc. de psych. de l'Allemagne du Nord, 10 juillet 1898. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LVI, f. 1, 2, mai 1899.

Injection, à doses croissantes (1 à 2 milligrammes). Dans 4 des 8 cas expérimentés, il y aurait eu diminution de l'intensité des crises d'agitation. Les expériences sont à continner.

Dans la *discussion*, SIEMENS et KRŒMER doutent de l'influence réelle du médicament; les variations spontanées sont grandes dans les folies périodiques.

TRÉNEL.

1577) **De la Pédologie**, par A. LEY et F. SANO. *Journal de Neurologie*, 20 avril 1899.

Après un exposé historique de la question de l'éducation de l'enfant (pédologie), les auteurs s'attachent particulièrement au travail de Chrisman (Thèse, Iéna, 1899) ; et se basant sur les résultats favorables, obtenus aux écoles d'enseignement spécial établies à Bruxelles et à Anvers, ils insistent sur la nécessité d'établir de semblables instituts en d'autres endroits encore du pays.

PAUL MASOIN.

1578) **Le traitement Moral des maladies Mentales** (La cura morale dei malati di mente), par FRANCESCO ACCINELLI (de Trofarello). *Annali di freniatria e Sc. aff.*, vol. IX, fasc. 2, juillet 1899, p. 122-134 (21 obs.).

Des observations de A., il résulte que le traitement moral, appliqué à différentes formes d'aliénation peut donner de notables améliorations, sinon des guérisons. Ce traitement n'est pas seulement utile dans la mélancolie et les états de dépression, il rend des services signalés dans d'autres cas. Son application demande une connaissance approfondie de la pathologie spéciale, du caractère du malade et du milieu dans lequel il a vécu et est destiné à vivre. Le traitement moral consistant surtout en une impulsion psychique rationnelle, en une suggestion continue par l'exemple et la persuasion, en une dérivation opportune en faisant se développer anormalement et d'une façon exagérée quelques sentiments, doit, pour être complet et donner des résultats durables, être continué après la guérison. F. DELENI.

1579) **Hospitalisation des Alcoolisés**, par LENTZ. *Bull. de la Société de médecine mentale de Belgique*, juin 1899.

Le savant spécialiste examine au point de vue médico-légal chacune des catégories de buveurs : le buveur d'habitude, qui n'est ni un alcoolisé ni un intoxiqué, ensuite l'alcoolisé ou l'alcoolique, qui est un véritable intoxiqué. Considérer aussi les états psychiques pathologiques se développant sur cette intoxication : delirium tremens et folie alcoolique ainsi que les états pseudo-alcooliques où l'alcool a été l'agent provocateur.

L'hospitalisation des buveurs d'habitude doit être laissée à l'initiative privée. Les résultats n'en seront pas brillants, il faut le savoir d'avance. Quant aux alcoolisés, deux choses s'imposent : 1° une loi qui détermine les conditions d'internement de ces malades ; 2° un asile spécial qui sera, non un sanatorium pour buveurs, mais une prison-asile pour délinquants buveurs ou alcoolisés, auxquels ils faudra imposer, malgré eux, un traitement tant et aussi longtemps que la guérison ne sera pas complète, ou tout au moins puisse être supposée complète et définitive. PAUL MASOIN (Gheel).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du jeudi 7 décembre 1899.

SOMMAIRE

La séance publique est ouverte à neuf heures trois quarts du matin.

CORRESPONDANCE

M. le Président fait connaître à la Société qu'il a reçu des lettres de remerciements des membres correspondants nationaux et étrangers nommés dans la dernière séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Sur un cas de perte du Sens Stéréognostique avec intégrité de la Sensibilité tactile**, par MM. Dejerine et Egger. (Présentation de malade.)

L'observation que nous rappelons ici, nous paraît intéressante au point de

vue du rôle relatif que jouent les différentes sensibilités élémentaires, dans la perception de la forme des objets.

OBSERVATION. — Homme de 39 ans, corroyeur. Syphilis il y a sept ans. Depuis deux mois et demi, attaques d'épilepsie partielle du côté gauche avec chute et perte incomplète de connaissance. La crise commence par des mouvements de l'index s'étendant au bras, à l'avant-bras, à la moitié gauche de la face, puis à la jambe. Pas de généralisation au côté droit du corps. Depuis le début, il y a eu cinq crises analogues. A la même époque, apparition de céphalée violente et actuellement persistante, ayant son maximum au niveau de la région pariétale droite.

État actuel, 3 décembre 1899. — Pas d'hémiplégie des membres ou de la face, toutefois la force musculaire du bras gauche est nettement dimimuée et les réflexes tendineux — radiaux et patellaire — sont exagérés de ce côté.

Sensibilité cutanée. — Intacte sous tous ses modes — tact, douleur, température — dans la moitié gauche comme dans la moitié droite du corps. L'examen le plus minutieux ne dénote pas l'existence de la plus légère altération des divers modes de cette sensibilité; pas la moins différence d'un côté à l'autre chez ce malade. Sens de localisation. Très altéré sur les membres supérieurs et inférieurs avec erreurs très grandes dans la localisation des impressions. Cercles de sensation. Ces cercles sont agrandis sur les membres supérieur et inférieur du côté gauche. C'est ainsi que sur les pulpes digitales — à l'état normal on perçoit un écartement de 2 millim. du compas — il faut un écartement équivalent à la longueur d'une phalange pour que le malade ait la perception de deux contacts. Les sensibilités douloureuse et thermique sont également intactes des deux côtés.

Sensibilité profonde. — Abolition complète dans les doigts de la perception des mouvements passifs et de leurs attitudes. Ces troubles diminuent en remontant vers la racine du membre ; moins accusés déjà au niveau du poignet, ces troubles de la sensibilité profonde n'existent plus au niveau de l'articulation du coude.

Pour le membre inférieur il en est de même ; toutefois ici, ces troubles qui diminuent également en remontant de bas en haut, sont moins accentués qu'au membre supérieur. Ces troubles de la sensibilité profonde nous expliquent la légère incoordination motrice du membre supérieur gauche, lorsqu'on dit au malade de toucher la pointe de son nez et de boutonner ses vêtements.

Sens stéréognostique. — Lorsqu'on place un objet quelconque dans la main gauche du malade, ce dernier ayant les yeux fermés, et qu'on lui fait palper cet objet, qu'il s'agisse d'une clef, d'un porte-monnaie, d'une boîte d'allumettes, il dit du premier que c'est un objet dur, lisse et froid ; du second, que c'est quelque chose de mou, moins lisse et moins froid. Quant à la boîte d'allumettes, il en décrit également les qualités physiques correspondantes, mais pas plus que pour les autres objets, il nest capable d'en indiquer la forme et partant le nom L'expérience répétée à l'aide d'un grand nombre d'objets donne toujours les mêmes résultats négatifs, et on peut affirmer que chez ce malade le sens stéréognostique de la main gauche a complètement et totalement disparu. Dans la main droite ce sens est au contraire absolument normal.

Sensibilités spéciales. — Intactes sous tous les modes ; l'examen campimétrique montre que le champ visuel est normal, ainsi que le fond de l'œil examiné à l'ophtalmoscope par M. Rochon-Duvigneaux. L'odorat, le goût et l'ouïe ne présentent aucune différence d'un côté à l'autre.

Dans le cas actuel, les symptômes observés relèvent d'une lésion organique, plaque de méningite gommeuse de la partie moyenne de la corticalité rolandique gauche, — et il n'y a pas lieu d'insister sur ce diagnostic. L'intérêt de l'observation actuelle est d'ordre physiologique, car ce cas prouve que le sens stéréognostique peut être totalement aboli, bien que la sensibilité de la peau au tact, à la douleur et à la température soit complètement conservée. Ce fait est conforme à ce que montre l'étude de certains cas de tabes où, avec une sensibilité cutanée intacte, le sens des mouvements et des attitudes ainsi que le sens stéréognostique ont complètement disparu. Ce sont là tout autant de par-

ticularités qui montrent que ce dernier sens est surtout fonction d'une association des sensibilités élémentaires profondes. Mais, peut-on dire que la sensibilité superficielle ou cutanée ne joue aucun rôle dans la genèse de la notion de la corporalité des objets ou sens stéréognostique ? Il est bien entendu que le mot de sens stéréognostique pour nous ne comprend, ainsi que l'indique son étymologie, ne comprend, disons-nous, que la perception *de la forme seulement* des objets, et non la forme des objets avec leurs qualités physiques en plus, c'est-à-dire les états de lisse ou de rugueux, de dur ou de mou, de chaud ou de froid. Pour nous, ainsi que le prouve le cas que nous rapportons, la sensibilité superficielle ne joue aucun rôle dans la perception de la forme des objets par la palpation.

Ce qui nous paraît être indispensable pour avoir la notion de la forme de ces objets, c'est l'intégrité de la sensibilité profonde, qui donne, comme on le sait, la notion de l'attitude segmentaire et du mouvement.

Nous tenons cependant à faire remarquer, que pour arriver complètement à la solution de cette question, il nous reste à nous occuper maintenant d'un élément de la sensibilité superficielle dont jusqu'ici nous n'avons pas encore tenu compte, nous voulons parler des centres de sensation de Weber. Chez notre malade, ces cercles de sensation sont agrandis dans la main qui a perdu complètement le sens stéréognostique. Ils sont en effet, dans cette main, huit à dix fois plus larges qu'à l'état normal.

Ces cercles de sensation, il ne faut pas l'oublier, ne font pas partie de la sensibilité primaire et sont un produit de l'éducation. Ils s'agrandissent, et de beaucoup, lorsque, pour une cause ou une autre, les mouvements des mains viennent à être supprimés. Dans l'hémiplégie centrale infantile, en effet, les cercles de sensation ont un diamètre plus étendu qu'à l'état normal et il en est de même, ainsi que nous l'avons constaté, dans les mains ballantes des malades atteints de poliomyélite chronique, de sclérose latérale amyotrophique et de syringomyélie.

Cet agrandissement des cercles de sensation qui, avec l'erreur de localisation, constituent les seuls troubles de sensibilité superficielle constatés chez notre malade, cet agrandissement est-il suffisant pour nous autoriser à admettre qu'il joue un rôle dans la perte du sens stéréognostique constatée ici ? Il est évident qu'une main qui ne peut percevoir la distance qui sépare un ou plusieurs points de contact, ainsi que leur arrangement en étendue les uns par rapport aux autres, ne peut fournir à la conscience la notion de surface, notion qui constitue un des éléments fondamentaux de la conception de la forme. Mais dans notre cas, l'agrandissement des cercles de sensation est trop faible pour pouvoir aboutir à ce résultat, car en réalité cet écartement ne dépasse jamais, chez notre malade, la longueur d'une phalange. Partant, la condition de la sensation simultanée de plusieurs contacts dans l'acte de préhension est sauvegardée sur toute la surface qui palpe — paume de la main et des doigts ; — aussi croyons-nous pouvoir admettre, dans notre cas, que la disparition du sens stéréognostique est due uniquement à la perte des sensibilités profondes, d'où résultent la notion des attitudes et du mouvement.

M. Pierre Marie. — La perte isolée du sens stéréognostique n'est pas rare chez les hémiplégiques vulgaires. J'ai eu fréquemment l'occasion de le constater sur des malades de Bicêtre et je crois que chez les hémiplégiques récents, même lorsque la sensibilité tactile est, sinon absolument indemne, du moins assez bien conservée, le sens stéréognostique est souvent plus ou moins atteint.

M. Dejerine. — Sur une quinzaine d'hémianesthésiques par lésion cérébrale que j'ai examinés à la Salpêtrière, ce malade était le seul chez lequel la sensibilité tactile fût conservée, tandis que le sens stéréognostique faisait défaut. Ce n'est enfin que dans de très rares cas que l'hémiplégie est assez faible pour que le malade puisse palper comme à l'état normal ; or, tel est le cas du malade que je viens de présenter.

M. Pierre Marie. — Je ne crois pas que chez le malade de M. Dejerine le sens stéréognostique soit complètement aboli. Ainsi quand on lui donne à reconnaître une montre, il se trompe sans doute, puisqu'il dit qu'il croit tenir une pièce de monnaie ; il reconnaît cependant qu'il s'agit d'un objet métallique de forme arrondie.

M. Dejerine. — Aujourd'hui, sans doute, la perte du sens stéréognostique est moins complète qu'à l'entrée du malade à l'hôpital. A cette époque, elle était absolue. Je crois en effet qu'une amélioration est survenue depuis l'application du traitement mercuriel et ioduré intensif, et ceci semble confirmer la nature spécifique de la lésion.

M. Brissaud. — Chez les sujets qui ont perdu le sens stéréognostique, un fait m'a frappé : ils semblent ne faire aucun effort pour reconnaître les objets. Ils paraissent ignorer ou négliger tous les renseignements que les mouvements pourraient leur fournir. Et, à cet égard, je partagerais l'opinion de M. Marie sur les hémiplégiques : l'inertie, la maladresse de leurs membres suffisent à les priver de la notion de formes, de position des objets, sans que cependant leur sensibilité tactile soit lésée.

M. Pierre Marie. — La perte d'une fonction par destruction d'un territoire cérébral dont cette fonction dépend semble entraîner avec elle l'ignorance absolue de la possibilité de cette fonction. Les hémianopsiques en sont un bon exemple ; on ne les voit jamais chercher à se renseigner par la vue sur ce qui peut exister dans la moitié du champ visuel dont ils sont privés.

Lorsqu'un sens vient à faire défaut ou qu'il est très imparfait, l'idée ne vient pas de s'adresser à lui ; l'odorat, chez l'homme, est de ce nombre. Ce n'est qu'exceptionnellement que nous y avons recours, tandis que, chez le chien, c'est lui qui fournit les renseignements les plus variés et les plus sûrs. Ainsi, la perte ou l'imperfection d'une fonction par destruction du territoire cérébral dont celle-ci dépend, s'accompagnent d'un oubli plus ou moins complet de son but.

M. Joffroy. — Tous les lésions cérébrales qui entraînent la perte d'une fonction ne s'accompagnent pas d'un oubli aussi absolu de son rôle. Les aphasiques, par exemple, expriment de façon très significative l'ennui et la gêne que leur cause leur infirmité.

M. Pierre Marie. — La situation de l'aphasique est bien différente : il cherche a extérioriser sa pensée et non pas à se renseigner sur les choses extérieures à lui qu'il perçoit régulièrement. Tout autre est le malade auquel font défaut les renseignements venus du dehors. L'organe par lequel il pouvait les recevoir étant détruit, il semble qu'il ne se doute pas qu'il y ait lieu de les rechercher. Il n'éprouve aucune gêne d'en être privé.

M. Brissaud. — C'est d'ailleurs le cas des sujets atteints de surdité verbale. Et ceux-là confirment l'opinion de M. Marie et la mienne. Lorsqu'ils parlent, ils ne se préoccupent guère de connaître la portée de leurs paroles et débitent les propos les plus incohérents. Ils semblent n'avoir aucune notion du but de la fonction dont ils sont privés.

Je demanderai encore à M. Dejerine quels sont, chez son malade, la nature et le siège probables de la lésion.

M. DEJERINE. — Vraisemblablement il s'agit d'une plaque de méningite gommeuse corticale.

M. BRISSAUD. — Ce diagnostic est très plausible. Je tiens cependant à ajouter que j'ai eu dernièrement l'occasion d'étudier avec M. de Massary un certain nombre de cas d'hémiplégies progressives. Or, la plupart du temps, les lésions corticales ayant causé l'hémiplégie étaient d'origine artérielle, souvent même il s'agissait d'oblitérations vasculaires siégeant à d'assez longues distances de l'artère sylvienne. Or, dans ces cas, les troubles de la sensibilité ont été très fréquents.

M. DEJERINE. — Je ne crois pas que, dans l'espèce, il s'agisse d'hémiplégie progressive par lésion vasculaire.

M. BRISSAUD. — Je tenais seulement à rappeler qu'il existe une localisation corticale dans l'hémiplégie progressive, que son origine vasculaire est fréquente et qu'il y a lieu de songer à cette pathogénie dans les cas de lésions de l'écorce, qui s'accompagnent d'accidents hémiplégiques *avec troubles de la sensibilité.*

II. — **Le Delirium Tremens chloralique (Délire chloralique aigu)**, par M. GILBERT BALLET.

En 1893, j'ai communiqué à la Société médicale des hôpitaux (1) une observation de delirium tremens chloralique. C'est, à ma connaissance, le premier cas de cet ordre qui ait été publié, au moins le premier cas net, car il convient de dire que Rhem (2), dans un mémoire très complet sur l'intoxication chloralique chronique, fait allusion, mais sans donner aucun détail, à deux observations qui pourraient bien s'être rapportées à la variété de troubles que j'ai en vue.

Je me suis attaché à montrer l'étroite ressemblance que le delirium chloralique aigu présente avec le delirium tremens alcoolique : même élévation de température, mêmes tremblements, mêmes soubresauts des tendons, mêmes sueurs profuses, mêmes rêvasseries, mêmes hallucinations et illusions, un peu moins vives toutefois dans le delirium chloralique que dans le delirium alcoolique.

J'ai eu depuis l'occasion d'observer un nouveau fait qui va me permettre de confirmer sur la plupart des points, la description que j'ai donnée naguère, et aussi de rectifier quelques-unes des assertions que j'avais été amené à formuler d'après les particularités de mon premier cas.

A. L..., 26 ans, étudiant en droit.

Pas d'*antécédents héréditaires*. Bonne santé habituelle. Intelligent et laborieux. Peu nerveux.

Histoire de la maladie. — Durant plusieurs années, aux environs de 1886 et 1889, s'était adonné à la morphine, dont il avait contracté l'habitude, à la suite d'injections pratiquées pour des douleurs névralgiques. On était arrivé à le guérir, et de 1890 à 1895, A. L... ne paraît pas s'être fait de nouvelles injections.

Mais vers la fin de 1896 ou le début de 1897, il se remit, sans qu'on en sache la raison, à l'usage de la morphine. Il semble que depuis cette époque, jusqu'au mois de mars 1898, il en ait pris régulièrement. Les doses qu'on ne peut évaluer avec exactitude, paraissent avoir été voisines de 40 à 50 centigr. par jour.

Le 20 mars, un des oncles de A. L..., étant allé le voir, le trouva rouge avec la face vultueuse et l'aspect ébrieux. Surpris, et croyant à l'ébriété alcoolique, il lui fit quelques obser-

(1) *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 28 juillet 1893.

(2) RHEM. Chronisch Chloralmisbranch. In *Arch. für Psychiatrie*, 1886, 1 Heft, p. 36.

vations. A. L... lui avoua alors qu'il avait souffert des dents et que pour se soulager sans augmenter sa dose habituelle de morphine, à laquelle il voulait renoncer, il avait pris une dose de *chloral* égale à 6 ou 7 grammes environ. Le 21 et le 22 mars, livré à lui-même, A. L... absorba de nouveau une quantité du médicament qu'on ne peut préciser, mais qui paraît avoir été assez considérable : un ami qui eut l'occasion de le voir assure que durant ces deux jours il eut, comme le 20, l'aspect d'un homme en état d'ébriété. La famille du malade prévenue se rendit auprès de lui le 22 au soir. Elle le trouva dans un état de torpeur profonde avec un pouls très lent (42 pulsations à la minute).

Bien entendu, à partir de ce moment, on veilla à ce que A. L... ne prît plus de chloral ; mais, sur le conseil d'un médecin, on lui administra une petite dose de morphine encore pendant deux jours.

Le 23, amélioration de l'état cérébral ; le 24 et le 25, état assez bon.

Mais le 25 au soir (il y avait soixante-douze heures environ que le malade n'avait pas repris de chloral) se déclarèrent des accidents délirants qui s'accusèrent le 26, le 27 et le 28. Nous vîmes A. L..., pour la première fois, le 29 mars au soir.

État actuel (le 29 mars soir). — Le malade *rêvasse* tout éveillé. Il est étranger à ce qui se passe autour de lui et semble assister à une scène mobile et changeante. Il a des *hallucinations* visuelles assez intenses, voit des rats, des souris sur son lit. Ces hallucinations se sont manifestées depuis deux jours, nous dit-on. En questionnant vivement le malade on arrive à fixer son attention pour un court instant, et on obtient quelques réponses brèves et assez justes aux questions qu'on lui pose. Mais bientôt il s'abandonne de nouveau à son rêve hallucinatoire.

Il existe un *tremblement* modéré des mains, des lèvres. La langue ne tremble pas. Ce tremblement, moins intense et moins continu que celui du delirium tremens alcoolique, paraît se suspendre par instants.

Le visage est couvert de *sueurs* profuses. Le pouls est rapide, mais assez fort. La *température* est de 38° sous l'aisselle. Les pupilles sont petites.

En présence de ce tableau symptomatique, et en l'absence de tout excès alcoolique antérieur, nous n'hésitons pas à rattacher au chloral les accidents que nous constatons ; leur origine toxique ne fait en effet aucun doute ; or des deux intoxications auxquelles s'est soumis A. L..., celle par la morphine ne saurait être incriminée, car elle ne produit jamais, à notre connaissance, de troubles pareils. Il n'en est pas de même du chloral ; et nous sommes frappé de l'analogie que ce cas présente avec un autre que nous avons antérieurement observé (1). Nous estimons donc que nous avons affaire à du delirium tremens chloralique. Cette opinion est partagée par M. le Dr Motet qui a bien voulu voir le malade avec nous et nous apporter l'appui de ses conseils et de son expérience.

Le diagnostic étant à l'abri de toute contestation, il restait à adopter une ligne de conduite. Fallait-il maintenir la suppression du chloral ou au contraire n'était-il pas préférable d'en administrer des doses progressivement décroissantes ?

En présence de ce fait que le délire était apparu trois jours seulement après la dernière prise du médicament et se présentait comme une sorte de délire *a potu suspenso*, nous rappelant d'autre part que nous avions vu succomber une malade dans des circonstances presque identiques et que nous avions chez celle-ci maintenu la suppression radicale du chloral, nous n'hésitâmes pas à donner le conseil d'administrer à A. L... 3 gr. de ce médicament. Concurremment, afin d'éviter que le collapsus qu'amène souvent la démorphinisation trop brusque, vînt compliquer la situation, nous prescrivions l'administration de 20 centigr. de morphine (moitié de la dose dont A. L... avait l'habitude) dans les vingt-quatre heures.

Le 30 mars. Au matin : légère détente. Hallucinations et rêvasseries moindres. A 11 heures, exacerbation du délire. A. L... se croit à Amsterdam. Il évoque le souvenir d'un voyage fait avec un ami : il croit cet ami présent et l'appelle. Entre temps, il me reconnaît quand je l'interpelle. Pouls 88. Température axillaire 38°. Le malade se plaint d'une vive *angoisse précordiale* ; les réflexes rotuliens sont conservés, sans exagération manifeste ; mais il y a des *soubresauts des tendons*.

(1) Soc. de Neurologie, séance du 7 décembre 1899.

Le 31. La veille au soir, A. L.... a eu une crise très forte avec rêvasseries hallucinatoires. *Soubresauts des tendons intenses.* On lui a administré de nouveau, la nuit dernière, 3 gr. de chloral et 20 centigr. de morphine.

Ce matin il est mieux, nous reconnaît. Mais il croit avoir été la veille à Amsterdam. Son rêve d'hier équivaut pour lui à la réalité. Il a des soubresauts des tendons et se plaint toujours d'angoisses cardiaques.

Dans la journée, *les périodes de calme alternent avec des périodes de rêvasseries délirantes.*

1er avril. Matin : le malade est bien. Il se rappelle mal ce qui s'est passé ; ne se souvient pas d'avoir rêvé d'Amsterdam et d'en avoir parlé. Pas de nouvelles crises dans la journée, mais toujours des soubresauts des tendons. On prescrit 2 gr. de chloral, toujours 20 centigr. de morphine.

Le 2. Assez bien. Plus de crises de délire. Quelques angoisses cardiaques. Toujours quelques soubresauts. 1 gr. de chloral.

A partir de ce moment, la guérison s'est accusée progressivement. Au bout de deux ou trois jours, les soubresauts des tendons disparaissaient complètement, de même que les angoisses précordiales.

On a supprimé complètement le chloral le 3 avril et ultérieurement la morphine. Actuellement A. L... est complètement rétabli et exerce avec succès la profession d'avocat dans une ville de province.

Ce fait est, au point de vue symptomatique, la reproduction presque trait pour trait de celui auquel j'ai fait allusion plus haut et que j'avais précédemment recueilli ; il me paraît superflu d'insister à nouveau sur la ressemblance étroite des accidents avec ceux du délire alcoolique aigu.

Mais ma seconde observation diffère de la première par les circonstances qui ont présidé à l'éclosion du délire et par l'issue, qui a été la mort dans le premier cas, la guérison dans le second.

Chez ma première malade les accidents s'étaient développés à la suite de l'absorption de doses de chloral plus élevées que les doses habituelles ; il s'agissait sans conteste d'un délire *a potu nimio ;* chez le deuxième malade il semble que le délire doive être considéré au contraire comme un délire *a potu suspenso,* puisqu'il est apparu, au moins avec son caractère d'acuité, seulement trois jours après la suppression du médicament. Ce cas, contrairement au premier, serait donc confirmatif de l'opinion de Kirn et de Schüle, qui pensent que les accidents nerveux du chloralisme sont plutôt dus à la suspension du poison qu'à l'exagération momentanée de son usage.

En présence de mon premier cas, je m'étais posé la question de savoir si en pareille occurrence on doit supprimer d'emblée l'usage du chloral, ou s'il ne serait pas préférable d'en donner une certaine dose, chaque jour progressivement décroissante. Je ne rappellerai pas les raisons qui, en 1893, m'avaient fait adopter la première ligne de conduite : elles étaient surtout théoriques. Le résultat n'ayant pas été heureux, j'ai cru devoir, dans le second cas, en adopter une autre ; j'y étais en outre incité par les circonstances dans lesquelles était apparu le délire, sous l'influence, semblait-il, de la suppression du médicament. L'expérience a été favorable. Aussi, si l'on est en droit d'adopter une ligne de conduite d'après deux faits seulement, serions-nous porté à préférer à l'avenir la diminution progressive à la suppression brusque.

M. Pierre Marie. — Il serait intéressant de savoir quelle était la réaction urinaire en présence de la liqueur de Fehling. En effet, à la suite de l'absorption de chloral, les urines donnent souvent une réaction semblable à celle qu'on observe dans le diabète.

Ne pourrait-il pas y avoir là matière à confusion avec certains cas de coma diabétique au début dans la phase d'agitation ?

M. Ballet. — L'examen des urines n'a pu être fait d'une façon suivie et complète. Au surplus, les phénomènes d'excitation corticale présentés par le malade ne ressemblaient en aucune façon à ceux qu'on observe chez les diabétiques, mais bien à ceux qui accompagnent l'alcoolisme aigu, le delirium tremens.

III. — **Encéphalopathie Addisonnienne,** par M. Klippel. (Présentation de photographies.)

Un malade addisonnien que nous avons observé a présenté pendant quelques mois des attaques violentes de délire, de convulsions épileptiformes et de coma, auxquelles il a fini par succomber.

Il s'agissait d'un homme de 57 ans, présentant à son entrée à l'Hôtel-Dieu les symptômes habituels de la maladie bronzée.

Deux jours avant qu'il vînt à l'hôpital, il fut pris d'une crise d'excitation cérébrale, suivie d'une perte de connaissance qui dura cinq minutes environ.

Deux jours après, nouvelle perte de connaissance dans la rue. C'est alors qu'il est conduit à l'Hôtel-Dieu (1er février 1899).

Pendant son séjour le malade a eu une vingtaine de crises ainsi caractérisées : C'est presque toujours vers quatre heures du matin qu'elles se produisent. Habituellement le malade commence par être en proie à un délire qui se traduit par des paroles incohérentes ou par des cris. Dans une de ces dernières crises, les cris tournaient en véritables hurlements. Le malade quitte son lit pour parcourir la salle ; tout à coup il est pris d'une sorte de convulsion — au dire de ses voisins — les bras se contractent et se tordent. Cela ne l'empêche pas de continuer à parler à haute voix et à marcher dans la salle. Le veilleur est contraint souvent de le recoucher deux ou trois fois. Enfin le malade perd complètement connaissance à la suite de convulsions et demeure dans le coma plus ou moins longtemps.

Jamais l'examen des urines n'a montré d'albumine. Quatre jours avant sa mort le malade a eu une crise d'une violence extrême, qui s'est prolongée de 1 heure à 8 heures du matin.

Le 19 juillet, à la visite du matin, on constate que le malade est plus endormi que les jours ordinaires et, en faisant la contre-visite, l'interne le trouva dans le coma. Une saignée et une injection de sérum furent faites inutilement.

L'expérimentation et la clinique, qui compte déjà un certain nombre de cas analogues, permettent de voir dans ces symptômes une complication liée au processus de la maladie bronzée et d'écarter l'idée d'une coïncidence fortuite.

D'autre part, l'autopsie de notre malade a permis, pour la première fois, de constater des lésions encéphaliques indiscutables. Ces lésions sont celles d'une encéphalite diffuse, à marche subaiguë, ainsi caractérisée :

A la vue, œdème cérébral sans autres lésions méningées ; au microscope, les artérioles de la substance grise sont hyperhémiées, avec diapédèse dans les gaines lymphatiques, de cellules rondes, assez abondantes et bien colorées. Quelques leucocytes au niveau des espaces péricellulaires. Cellules cérébrales légèrement tuméfiées avec des noyaux souvent refoulés à la périphérie. Même inflammation vasculaire dans la substance blanche de l'encéphale. Boules de désintégration de la myéline et multiplication des noyaux dans les mêmes régions.

De plus, dans la moelle il existait des lésions diffuses des tubes nerveux. Ceux-ci offraient les modifications que nous avons décrites comme marquant les différents stades d'altérations qui aboutissent aux dégénérescences spinales (1) et que nous avons souvent rencontrées dans des cas d'encéphalites.

On observait en particulier, au milieu de gaines à myéline tuméfiée, des amas granuleux provenant de la désintégration du cylindre-axe et colorés par ses réactifs. Sur d'autres tubes plus rares la lésion, moins avancée, se réduisait au contournement ou au gonflement du cylindre-axe et à la tuméfaction de la myéline.

Ces lésions, très diffusées, prédominaient seulement dans les cordons postérieurs et latéraux.

Notons encore, mais sans y insister, que l'autopsie a démontré une tuberculose pulmonaire à forme fibreuse et une caséification des capsules surrénales.

Nous devons nous attacher maintenant à rechercher les relations qui peuvent exister entre les symptômes et les lésions que nous venons de signaler. Tous les malades qui ont présenté les mêmes signes d'encéphalopathie avaient-ils les mêmes lésions d'encéphalite ? Il est impossible d'être fixé sur ce point par la raison que les centres nerveux (cerveau, cervelet) n'ont pas été examinés par les auteurs qui ont fait mention de l'épilepsie et du coma au cours de la maladie d'Addison.

Mais ce qui pour nous est certain, c'est l'action de l'auto-intoxication addisonnienne sur les différents centres encéphaliques et tout particulièrement sur le cervelet, étant donnée la fréquence de l'asthénie. L'encéphalite que nous décrivons peut être considérée comme le degré le plus accusé de cette action du poison addisonnien.

L'encéphalopathie déjà révélée dans les cas habituels par l'asthénie neuro-musculaire (cervelet et muscles), par la difficulté ou l'impuissance à tout travail intellectuel, par l'état de dépression psychique, pourrait s'accompagner d'encéphalite et d'œdème cérébral, et cela surtout dans les cas où se rencontrent des accidents cérébraux plus graves, comme ceux que nous signalons chez notre malade.

Enfin, il est encore possible que l'intoxication addisonnienne prépare le terrain à une infection cérébrale secondaire, tout comme l'alcool, la syphilis, le surmenage le font pour l'infection secondaire chronique dont relève, selon nous, la paralysie générale.

En résumé, il existe dans la maladie d'Addison une participation de l'encéphale et particulièrement du cervelet, une encéphalopathie révélée par des symptômes plus ou moins nombreux et plus ou moins accusés : asthénie cérébello-musculaire, dépression psychique, conscience d'impuissance physique et morale ; parfois délire, convulsion, coma.

Au point de vue anatomique l'encéphalopathie peut être caractérisée par une encéphalite diffuse à lésions subaiguës.

IV. — **Neurasthénie et Capsules surrénales**, par MM. Henri Dufour et Roques de Fursac.

L'opothérapie par les capsules surrénales a été jusqu'à présent surtout employée dans le traitement de la maladie d'Addison. Les effets heureux qui ont été constatés ont porté spécialement sur l'asthénie, et le cas de M. Béclère (2), bien connu, en est un exemple remarquable.

(1) *Comment débutent les dégénérescences spinales.* Arch. de Neurologie, 1896.

(2) Dans l'observation de cet auteur, nous devons également mentionner la disparition de la pigmentation.

A côté des malades atteints de lésions des capsules, constatables macroscopiquement et à plus forte raison microscopiquement, existe-il un groupe d'autres malades réagissant à une simple diminution de la fonction surrénale ?

Déjà Virchow avait signalé dans les cachexies avec dégénérescence amyloïde la présence d'une altération de même nature au niveau des capsules surrénales et expliquait ainsi une partie de l'asthénie des sujets arrivant à la période terminale de leur maladie.

De plus, les réactions autotoxiques sur les centres nerveux, réactions liées à l'ablation ou à la suppression des capsules par une cause pathologique, sont connues de tous. Démontrées expérimentalement par Brown-Séquard, plus récemment, au point de vue histologique, par MM. Nageotte et Ettleinger, ces mauifestations nerveuses se retrouvent dans presque tous les cas publiés jusqu'à ce jour.

C'est, au point de vue humain, l'existence de phénomènes d'aboulie ou de dépression mentale, avec tendance à la mélancolie ; ce sont aussi des convulsions épileptiques ou du coma (1).

Dans ces conditions on ne saurait nier l'influence de la lésion surrénale sur les éléments nerveux ; ni s'empêcher de rapporter ces déterminations nerveuses à leur cause, c'est-à-dire à un défaut de fonctionnement des capsules, lorsque le syndrome observé revêt la forme qu'on a coutume de rencontrer dans la maladie d'Addison.

Est-on autorisé à faire une semblable déduction à propos du cas de la malade que nous avons soumise au traitement surrénal? c'est ce que l'avenir dira peut-être au moyen de nouvelles observations. Mais le résultat thérapeutique obtenu ici vaut la peine d'être rapporté :

Mme T..., âgée actuellement de 54, ans est entrée dans le service de notre maître, M. le professeur Joffroy, en décembre 1895.

Cette femme, trois ans auparavant, avait vu à l'occasion de la ménopause s'établir chez elle tous les accidents, qui ont été décrits au cours de la neurasthénie.

Nous ne ferons que les énumérer rapidement : céphalée, rachialgie, dépression psychique, irritabilité mentale et nerveuse, et surtout grande dépression musculaire.

Progressivement, mais sûrement, elle allait s'affaiblissant, et désolée courait les services de Paris et les consultations, où on lui disait qu'elle était atteinte de neurasthénie.

Ses forces diminuant de plus en plus, elle fut hospitalisée, puis transférée dans le service de M. le professeur Joffroy.

Malgré la multiplicité des traitements antérieurs, elle dut, devant leur inefficacité, prendre le lit et le garder, dans un état d'affaiblissement extrême. On dut la faire manger ; elle parlait à peine, évitant tout effort musculaire, et laissait même aller ses matières dans son lit.

Comme troubles intellectuels, on notait des lamentations bien compréhensibles sur sa déchéance physique, mais l'intelligence était intacte ; elle se rendait parfaitement compte de sa situation ; elle ne délirait pas et semblait, ainsi qu'on l'a justement dit à propos de l'état des addisonniens, comme curarisée. En un mot, l'asthénie musculaire dominait le tableau morbide.

C'est alors, en février 1898, qu'après avoir longuement étudié cette malade et avec l'assentiment de notre maître, M. le professeur Joffroy, nous donnâmes à cette femme des capsules d'extrait surrénal. Jamais elle n'avait été plus ma-

(1) Voir la communication de M. Klippel à cette même séance.

lade puisque, ainsi que nous l'avons dit, son affection était progressible. T... prit suivant les moments de 4 à 3 capsules par jour, pour descendre à 2 depuis quatre mois seulement.

Voilà donc vingt mois que cette malade est soumise au traitement surrénal sans inconvénient. Elle est sortie guérie du service de M. Joffroy, il y a quelques semaines. Mais, heureusement pour la thérapeutique mise en usage, il ne lui a pas fallu un aussi long espace de temps pour arriver à ce résultat.

L'amélioration chez cette femme, qui a été soumise à ce traitement au cours des accidents les plus graves de sa maladie, a commencé deux mois après le début de l'ingestion des capsules surrénales. Depuis elle ne s'est pas ralentie.

Les forces musculaires sont revenues; de 80 livres (poids au début du traitement) Mme T... est arrivée aujourd'hui à peser 160 livres.

C'est véritablement une guérison dont vous pouvez juger en interrogeant la malade que nous vous présentons. Sans vouloir faire preuve d'un enthousiasme exagéré, nous ne croyons pas qu'il soit possible d'être absolument sceptique sur l'influence du traitement suivi par cette femme.

Les capsules surrénales sont un médicament actif; on leur a même attribué des cas de mort. Jusqu'à ce jour elles ont semblé modifier heureusement l'asthénie.

Il nous semble que dans ces formes de neurasthénie où la dépression domine la scène morbide, il y aurait avantage à en faire l'essai; mais nous pensons également que l'on doit aussi bien se garder de l'appliquer sans discernement à tous les neurasthéniques. On irait certainement au-devant d'échecs si l'on voulait, en instituant un même traitement, rapporter à une même cause, encore hypothétique, tous les faits d'une maladie si variée dans sa pathogénie.

Ce traitement pourrait être réservé aux cas où l'on trouve une accentuation insolite de l'asthénie musculaire et nulle raison tangible pour l'expliquer (1).

Nous n'avons trouvé qu'une seule mention antérieure de ce traitement. Elle a été faite par M. Huchard, qui a proposé son emploi dans la neurasthénie.

M. Dejerine. — Puisque la malade ne présentait pas les symptômes de la maladie d'Addison, l'asthénie dont parle M. Dufour pouvait relever de la neurasthénie.

M. Dufour. — L'heureux effet du traitement par les capsules surrénales est le point sur lequel j'ai surtout voulu attirer l'attention.

M. Joffroy. — L'amélioration a été en effet considérable et particulièrement au point de vue mental.

J'ajouterai qu'ayant suivi depuis longtemps la malade, j'ai constaté une amélioration physique non moins importante. Elle était atteinte autrefois de déformations multiples des doigts, comparables à celles du rhumatisme déformant. Celles-ci disparaissent de jour en jour.

M. Brissaud. — J'aurai prochainement l'occasion de communiquer un cas typique d'encéphalopathie addisonnienne, guéri par l'emploi des capsules surrénales.

V. — Lésion traumatique des Nerfs de la Queue de Cheval et du Cône Terminal, par A. Souques. (Présentation de malade) (2).

Résumé. — Il s'agit d'une fracture indirecte de la première vertèbre lombaire

(1) Notre malade n'avait aucune pigmentation, ni aucun autre symptôme addisonnien.

(2) Sera publiée in extenso dans la *Revue neurologique*.

avec luxation probable, causée par une chute sur les pieds ou sur le siège. Cette fracture a amené une compression du cône terminal et des racines du plexus sacré, soit par un fragment osseux, soit par une hémorrhagie immédiate. En effet, étant données la vertèbre fracturée, la symétrie presque parfaite des troubles moteurs et sensitifs, on est autorisé à supposer une lésion simultanée du cône terminal et des nerfs de la queue de cheval. Les nerfs cruraux et obturateurs sont indemnes.

Seules la cinquième lombaire et les cinq racines sacrées sont intéressées. Et la lésion porte plus sur les racines postérieures que sur les antérieures. En effet, les troubles moteurs n'atteignent pas tout le territoire du plexus sacré. Par contre, les troubles sensitifs s'étendent à presque tout le domaine des racines sacrées et à une partie de la cinquième lombaire. Il suffit pour s'en convaincre de comparer le territoire anesthésié, dans notre cas, au territoire assigné aux racines sensitives du plexus sacré par les recherches récentes, particulièrement par celles de Head.

La paralysie, chez cette jeune fille, a évolué vers la guérison. Progressivement les troubles moteurs se sont amendés. Les troubles sensitifs semblent définitivement fixés. Quant à l'incontinence du sphincter vésical, elle constitue une infirmité lamentable. Pourrait-on intervenir utilement par une opération chirurgicale? Je ne le pense pas. La trépanation rachidienne, dans les cas analogues, n'a pas donné de résultats bien encourageants. L'ancienneté de la lésion, chez cette jeune fille, ne permet du reste pas grand espoir.

VI. — **Tabes et Goitre Exophtalmique**, par Ch. Achard. (Présentation de malade.)

Joséphine Sar..., âgée de 31 ans, matelassière, entrée le 21 février 1898, à l'hôpital Tenon, salle Maurice Raynaud, n° 3.

Pas d'autre maladie antérieure qu'une rougeole à l'âge de 5 ans. Mariée à 20 ans ; pas de grossesse ; son mari est mort phtisique il y a deux mois.

Il y a cinq ans, la malade a ressenti pour la première fois des *douleurs* en éclair dans les membres, surtout les membres inférieurs, et des douleurs constrictives à la base du thorax. Quelques semaines après, elle eut une première crise de vomissements, survenant sans cause apparente, formés de résidus alimentaires et de bile ; cette crise dura trois semaines ; les vomissements n'étaient nullement douloureux. Une nouvelle crise gastrique, également sans douleurs, se produisit il y a deux ans, et dura dix-sept jours.

Pendant ce temps les douleurs fulgurantes persistaient ; la marche se faisait assez bien, toutefois la malade éprouvait des vertiges et ne pouvait se tenir debout dans l'obscurité.

En février 1898, une troisième *crise gastrique*, accompagnée cette fois de vives douleurs stomacales, amena la malade dans notre service. Cette crise dura une quinzaine de jours.

Depuis cette époque, l'état de la malade est resté à peu près stationnaire. De temps en temps, elle a quelques poussées fébriles dans lesquelles la température monte à 39°, quelquefois même 40° ; elle tousse et expectore quelques crachats muco-purulents. On ne trouve rien de net à l'auscultation.

Une nouvelle crise gastrique est survenue récemment, le 5 novembre, plus douloureuse que la précédente et durant trois semaines.

Lorsqu'on examine la malade debout, on constate que sa démarche est très incertaine ; elle vacille, marche les pieds écartés, mais ne talonne que légèrement. Elle ne peut se tenir debout, les talons rapprochés et les yeux fermés.

Lorsqu'on l'examine au lit, on constate un peu *d'incoordination* des membres inférieurs La force musculaire est bien conservée.

La malade perd ses jambes dans son lit.

Les *réflexes rotuliens* sont abolis. Les réflexes du tendon d'Achile subsistent.

Aux membres supérieurs, il n'y a pas d'incoordination motrice.

Pas de troubles trophiques de la peau. La malade dit avoir eu de très mauvaises dents qui sont tombées par morceaux ; il ne reste plus que quelques débris noirâtres des incisives supérieures ; les inférieures sont courtes et irrégulières. Les molaires font en partie défaut.

Le facies de la malade frappe par la saillie des globes oculaires. Cette *exophtalmie* s'exagère à certains moments et a plutôt tendance à augmenter depuis l'entrée à l'hôpital.

La malade dit qu'elle a toujours eu les yeux gros et que ce fait avait été remarqué de son entourage dès l'âge de 10 ans. Pas de signe de de Græfe. Le clignement est rare. Il existe du côté gauche un léger ptosis. La pupille de ce côté est dilatée. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière, ni à l'accommodation. On ne constate pas de strabisme ; toutefois la malade éprouve un peu de diplopie intermittente. Sa vue a baissé, paraît-il.

On provoque quelques secousses de nystagmus, lorsqu'on fait prendre aux globes oculaires la position extrême dans le sens latéral.

Le *corps thyroïde* est perceptible à la palpation ; il est un peu augmenté de volume, principalement à droite, sans faire une saillie bien visible ; sa consistance est égale, il est plus gros à certains moments et est parfois le siège de légers battements. La malade n'avait jamais remarqué qu'elle eût le cou plus gros que normalement.

Pas de tremblement.

Le *pouls*, en dehors des périodes où la température s'élève au-dessus de la normale, bat de 92 à 110.

Le cœur est régulier. Pas de souffles. Un peu d'accentuation du second bruit.

Les règles se sont supprimées depuis vingt-huit mois.

Il y a, depuis que la malade est à l'hôpital, de l'albumine dans l'urine et parfois un peu de pus. Il y a eu aussi quelques troubles de la miction : un peu d'incontinence passagère et, dans ces derniers temps, une rétention incomplète.

La malade est assez impressionnable. Elle n'a jamais eu de crise convulsive. Mais elle présente de l'hypoesthésie du côté gauche et un peu d'anesthésie pharyngée. Elle éprouve parfois la sensation de boule. Pas d'hyperesthésie ovarienne.

La malade a fréquemment une sensation de grande chaleur le soir, au moment de s'endormir. Elle se refroidit facilement et a les extrémités froides d'une façon habituelle.

La malade est pâle, d'aspect cachectique. Elle a beaucoup maigri : elle pesait autrefois 48 kilog., elle n'en pèse plus que 34; toutefois son poids n'a pas diminué depuis qu'elle est à l'hôpital.

Chez cette malade le tabes s'accuse par la plupart de ses symptômes essentiels : douleurs, abolition des réflexes rotuliens, signe de Romberg, incoordination motrice, crises gastriques, troubles de la miction.

Quant à la maladie de Basedow, elle n'existe qu'à l'état fruste. Le signe le plus frappant est l'exophtalmie ; l'hypertrophie thyroïdienne est modérée et souvent même à peine appréciable ; la tachycardie existe d'une façon permanente, mais n'est jamais excessive ; le tremblement fait défaut.

On pourrait, à propos de ce cas, reprendre toute la discussion qui s'est élevée en 1888 à la Société médicale des hôpitaux, lorsque les premiers faits de coexistence du syndrome basedowien avec le tabes ont été publiés par M. Barié et M. Joffroy (2). Cette discussion a mis en présence deux opinions : l'une, soutenue par M. Barié, considère le syndrome basedowien comme la manifestation du tabes, comme le résultat de la participation du bulbe et de la protubérance au processus tabétique ; l'autre, défendue par M. Joffroy et acceptée depuis par divers auteurs (Charcot, Ballet, Ingelrans, Deléarde), admet, au moins dans un grand nombre de cas, la simple association de deux états morbides ayant chacun son autonomie.

(1) E. Barié. *Tabes dorsal et goitre exophtalmique.* Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux, 14 déc. 1888, p. 503. — A. Joffroy. *Des rapports de l'ataxie locomotrice progressive et du goitre exophtalmique. Ibid.*, p. 514.

La première opinion ne conviendrait guère aux observations dans lesquelles la maladie de Basedow a précédé, de longtemps, le début du tabes (1). Elle ne serait applicable que lorsque le goitre exophtalmique s'est révélé seulement après les premiers signes de la maladie spinale ; elle pourrait encore être en question dans les cas où, si le début du tabes a bien pu être précisé, celui de la maladie de Basedow reste indéterminé, comme chez notre malade. Relevons toutefois ce détail consigné dans l'observation : la saillie des yeux avait été remarquée dès l'enfance par l'entourage de la malade. Il est donc vraisemblable que la maladie de Basedow a précédé de très longtemps le tabes, tout en restant fruste, et que nous sommes en présence d'une combinaison de plusieurs états morbides : maladie de Basedow, hystérie et tabes.

L'anatomie pathologique n'apporte, d'ailleurs, aucun argument décisif en faveur de la théorie de la maladie de Basedow symptomatique du tabes. En effet, si MM. P. Marie et Marinesco ont trouvé dans un cas des lésions du faisceau solitaire et de la racine ascendante du trijumeau (2), nous avons d'autre part, avec M. Joffroy, constaté leur intégrité (3).

Si nous considérons le cas présent comme une association du tabes avec la maladie de Basedow et l'hystérie, nous tenons néanmoins à bien établir, comme l'a fait tout d'abord M. Joffroy, et comme nous l'avons répété avec lui, que nous ne prétendons pas pour cela voir dans cette association une coïncidence purement fortuite. Il y a d'abord le terrain névropathique, la prédisposition commune aux diverses affections nerveuses qui crée un lien entre ces divers états morbides réunis chez un même sujet. De plus, il nous paraît fort admissible que la lésion médullaire et le trouble qu'elle apporte non seulement à la nutrition générale, mais aussi au fonctionnement de l'axe cérébro-spinal, favorise le développement et accentue la manifestation de la maladie de Basedow et de l'hystérie.

M. Marie. — Les associations de ce genre sont-elles plus fréquentes chez la femme que chez l'homme ? J'ai examiné presque tous les hommes tabétiques de Bicêtre, et je n'en ai trouvé aucun atteint de goitre exophtalmique.

M. Achard. — Les femmes présentent plus fréquemment l'association du tabes et de la maladie de Basedow, de même que chez elles le goitre exophtalmique s'observe plus souvent que chez l'homme.

M. Joffroy. — J'ai pu m'en convaincre également tant à la Salpêtrière qu'à Bicêtre, mais j'ai observé aussi l'association du tabes et du goitre exophtalmique chez un homme. Dans ce cas, il était presque impossible de savoir laquelle des deux affections était la première en date.

VII. — **Syringomyélie et Hydrocéphalie**, par M. Couvelaire. (Présentation de pièces anatomiques.)

M. Couvelaire présente à la Société de Neurologie des pièces provenant de

(1) A. Joffroy. *Loc. cit.*, 2 observations. — P.-J. Möbius. Ueber die Basedow'sche Krankheit. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, 1892, Bd 1, p. 400. — Charcot. *Leçons du mardi*, 22 janv. 1889, t. II, p. 243. — Ingelrans. Coïncidence du tabes, de la maladie de Basedow et du mal comitial. *Écho médical du Nord*, 27 nov. 1898, p. 580. — A. Deleabde. Un cas d'association du tabes et du goitre exophtalmique. *Gazette hebdomadaire*, 15 janv. 1899, p. 52.

(2) P. Marie et G. Marinesco. Coïncidence du tabes et de la maladie de Basedow. Autopsie. *Revue neurologique*, 30 mai 1893, p. 250.

(3) A. Joffroy et Ch. Achard. Maladie de Basedow et tabes. Observation avec autopsie. *Arch. de médecine expérimentale*, mai 1893, p. 404.

l'autopsie d'un malade du service de M. Pierre Marie, malade sur lequel M. Pierre Marie avait porté le diagnostic clinique de syringomyélie et d'hydrocéphalie.

Il s'agit d'un homme de 36 ans, né à terme et spontanément, infirme depuis son enfance; successivement le membre inférieur gauche, puis le droit devinrent impotents ; puis, vers 9 ans, la colonne vertébrale s'incurva ; enfin plus tardivement (14 ans) le membre supérieur droit fut frappé d'impotence progressive. Cette évolution ne fut marquée par aucun phénomène douloureux ; l'intelligence se développa normalement.

En 1899, son état était le suivant : le membre supérieur droit très atrophié ne peut exécuter aucun mouvement volontaire ; la main présente l'attitude et les caractères de la main dite de prédicateur. Par contre, le membre supérieur gauche a conservé ses reliefs musculaires et sa motilité; grâce à cette intégrité, le malade peut manger tout seul. Du côté des membres inférieurs existe une paraplégie spasmodique avec prédominance du côté gauche. Le thorax présente une énorme scoliose dorso-lombaire à convexité gauche. La tête très grosse a une circonférence occipito-frontale de 63 centimètres et un diamètre bipariétal de 17 centimètres et demi; les fontanelles sont fermées. L'œil droit paraît plus petit que le gauche, il est plus enfoncé dans l'orbite, la fente palbébrale est notablement rétrécie; la pupille est en myosis par rapport au côté gauche ; les réflexes lumineux sont conservés, le champ visuel normal. La sensibilité au tact et à la piqûre est conservée sur toute la surface du corps. La main droite, le poignet et le tiers inférieur de l'avant-bras sont le siège de perversion de la sensibilité à la chaleur. Le malade s'est d'ailleurs maintes fois brûlé sans s'en apercevoir avec son cigare. Le pouls bat à 106 régulièrement.

Une série de crises dyspnéiques sans lésions pulmonaires se répétèrent pendant une huitaine de jours. L'avant-dernière crise fut suivie d'une forte extinction de voix. La dernière crise détermina la mort.

A l'autopsie on trouva une syringomyélie typique. La moelle, dans toute son étendue depuis le bulbe jusqu'à un centim. du cône terminal, est réduite à une coque de 1 à 2 millim., limitant une cavité celluleuse que l'on peut facilement insuffler en totalité de haut en bas. La pie-mère n'est pas épaissie. Il y a quelques fines adhérences lâches avec la méninge dure qui est plus mince que normalement. Les racines antérieures et postérieures sont très atrophiées.

Le cerveau est le siège d'une hydrocéphalie considérable. Les dimensions du cerveau sont d'avant en arrière 178 millim., de haut en bas 108 millim., de droite à gauche 162 millim. pour le diamètre bitemporal maximum, 130 millim. pour le diamètre bifrontal maximum.

En arrière du chiasma des nerfs optiques, le ventricule, dont la paroi est réduite à une mince membrane, fait une saillie sur laquelle se dresse érigé le tuber cinereum. La cavité encéphalique a une capacité de 620 centim. cubes. Le corps calleux très aminci a une hauteur de 1 millim. en avant, de 6 millim. en arrière. Le septum est réduit à une toile d'araignée à larges aréoles. Ce septum est dédoublé, il y a 1 centim. d'écartement entre ses deux feuillets. La dilatation ventriculaire est symétrique. Du côté droit le trou de Monro mesure 1 centim. et demi de diamètre, le diamètre transversal des cornes des ventricules latéraux est de 5 centim. pour la corne occipitale, 4 centim. 5 pour la corne temporale.

La dilatation ventriculaire porte également sur le quatrième ventricule ; cette dilatation s'est faite aux dépens de la voûte cérébelleuse du ventricule. L'entrée

du quatrième ventricule triangulaire mesure 38 millim. de base sur 28 millim. de hauteur antéro-postérieure.

Les points à mettre en relief dans cette observation sont les suivants :

1° Le diagnostic de syringomyélie a été fondé dès l'abord par M. P. Marie sur l'attitude de la main, main de prédicataur qui est presque spéciale à la syringomyélie et mérite d'être considérée, quand elle existe, comme un des signes diagnostiques capitaux de cette affection ;

2° Le début très précoce de l'affection dont les premiers symptômes remontent à l'enfance ;

3° La mort par accidents bulbaires ;

4° La coexistence d'une grosse hydrocéphalie et de la syringomyélie.

M. Marie. — Ce qui est particulièrement intéressant dans la communication précédente, c'est qu'avec une pareille déformation de la moelle les membres n'aient présenté que des troubles relativement très peu accentués. Le malade ne se servait pas de la main droite, mais bien de la gauche ; la sensibilité thermique n'était altérée que sur un seul membre.

Comment avec si peu de moelle peut-on concevoir la persistance des fonctions motrices, sensitives, trophiques ?... Il y a là de quoi confondre toutes nos idées sur la physiologie médullaire.

Enfin, le cas en question n'est pas isolé. J'ai déjà eu l'occasion d'observer antérieurement un exemple de syringomyélie avec hydrocéphalie ; c'est même le souvenir de cette observation qui m'a permis de porter un diagnostic du vivant du malade.

M. Joffroy. — Il s'agit là d'une forme assez particulière de syringomyélie et je crois qu'il faut séparer nettement les cas de ce genre. En effet, les méninges médullaires ne sont ni épaissies, ni adhérentes, comme cela s'observe dans la syringomyélie. Autrement dit, il n'y a pas de pachyméningite et la lésion semble limitée au canal central et à son pourtour.

M. P. Marie. — Certainement, il faut distinguer de la syringomyélie les observations d'hydrocéphalie avec hydromyélie ou spina-bifida. Mais ici, je crois qu'il s'agit bien d'un cas de syringomyélie véritable. La lésion ne consiste pas seulement en une dilatation du canal central ; on voit des travées celluleuses remplissant toute la cavité de la moelle.

Au surplus, l'examen histologique en sera fait avec détail, et je communiquerai les résultats à la Société.

M. Brissaud. — En réservant les données de l'examen histologique, il est certain que les pièces actuelles font songer plutôt à une sorte d'hydromyélie qu'à une syringomyélie.

M. P. Marie. — Macroscopiquement, il peut en être ainsi. Mais, microscopiquement, si je m'en refère au premier cas que j'ai observé, il s'agissait réellement d'une syringomyélie avec hydrocéphalie.

M. Brissaud. — Pour le cas présent, la question se pose de savoir si la lésion encéphalique est primitive ou secondaire. Est-ce une syringomyélie cérébro-spinale ? Et j'entends par là une extension de la gliose médullaire à la substance grise cérébrale ; ou bien n'y a-t-il qu'une coïncidence entre les lésions médullaire et cérébrale ?

M. P. Marie. — L'examen histologique pourra seul trancher la question.

VIII. — **Syringomyélie et Pachyméningite cervicale hypertrophique,** par MM. Cl. Philippe et Oberthür. (Travail de la Clinique des maladies du système nerveux, à la Salpêtrière.) (Présentation de dessins.)

Nous avons étudié, au point de vue des relations de la syringomyélie et de la pachyméningite, 11 autopsies prises au hasard ; les 10 premières représentent toutes les autopsies de syringomyélie, faites depuis 1895, dans le service de M. le professeur Raymond ; la onzième est empruntée à la collection de M. A. Gombault. Dans toutes, le processus syringomyélique est indéniable ; cependant, assez souvent, le tissu pathologique, les cavités et leurs parois offrent des particularités nombreuses, non encore décrites parfois ; du reste, nous nous proposons de revenir prochainement sur ces particularités histologiques, pour faire l'étude de la nature de la syringomyélie.

Toujours, dans nos autopsies, nous avons rencontré de la pachyméningite. L'intensité de la lésion est très variable ; au début, c'est un simple épaississement du feuillet dural qui, sur une étendue plus ou moins considérable, s'apprécie aisément à la vue et au toucher, sous la forme d'une plaque étalée ou d'une masse vraiment nodulaire ; situé partout, mais principalement en arrière, ce même épaississement se dispose très souvent au niveau du point par où les racines rachidiennes traversent la dure-mère. A la fin, c'est *une véritable pachyméningite cervicale hypertrophique :* les feuillets de la dure-mère, très épaissis, font corps avec les méninges molles (arachnoïde et pie-mère), également fibreuses, et le tout adhère à la moelle (symphyse méningo-médullaire) ; même, cette symphyse, portée à un degré excessif, tient au squelette voisin, si bien que, pour l'autopsie, on doit détacher, à petits coups de scalpel, la dure-mère d'avec la vertèbre correspondante ; mais, remarquons-le bien, les os, à l'œil nu, ne nous ont jamais montré le moindre degré d'ostéite : il faut donc admettre que la pachyméningite s'est propagée d'abord au tissu cellulo-adipeux péri-dural, puis au périoste. Dans chacun de nos cas, pachyméningite légère et pachyméningite cervicale hypertrophique s'associent en proportion variable ; mais toujours, les deux types extrêmes coexistent.

A propos de la topographie générale de cette pachyméningite, notre dessin demi-schématique, exécuté d'après l'ensemble des préparations, montre que *la pachyméningite légère* se rencontre dans les régions de la moelle les moins atteintes par le processus syringomyélique (m. dorsale, m. lombaire) ; par contre, *la pachyméningite symphysaire* ou pachyméningite cervicale hypertrophique, évolue dans la moelle cervicale, au niveau du renflement, et autour du collet du bulbe ; donc dans les régions qui présentent le maximum des lésions syringomyéliques.

Cette topographie nous amène à parler des relations qui existent entre la pachyméningite cervicale hypertrophique constatée dans tous nos cas et les cavités syringomyéliques proprement dites. Sans doute, la plupart du temps, à grosse lésion de la moelle correspond grosse pachyméningite ; mais il nous suffit d'avoir constaté soit des cavités larges, soit des lésions médullaires considérables sans pachyméningite, pour conclure ceci : dans nos cas, syringomyélie et pachyméningite cervicale hypertrophique évoluent parallèlement, sous l'influence de la même cause, *sans être nécessairement liées l'une à l'autre.*

Comment est faite histologiquement cette pachyméningite ? En étudiant surtout la forme symphysaire, nous avons rencontré une fibrose considérable repré-

sentée par des faisceaux conjonctifs denses ; parallèlement à cette fibrose durale, se fait un épaississement des lames conjonctives des méninges molles ; la cavité arachnoïdienne elle-même est remplie par de nombreuses cellules, néoformées, très variables comme formes et comme dimensions (cellules rondes, cellules connectives ; globules blancs du sang, etc.). Les vaisseaux présentent toutes les altérations possibles, depuis la simple périartérite jusqu'aux thrombus vitreux. Çà et là même, certaines portions de la pachyméningite subissent une nécrobiose spéciale, avec fonte granuleuse des éléments, cellulaires et conjonctivo-vasculaires. Cette pachyméningite suit et enserre les racines rachidiennes ; certainement elle gêne leur circulation, même elle détermine dans leur épaisseur, au niveau des tubes nerveux, un degré variable de démyélinisation. Donc, il s'agit bien d'une pachyméningite en pleine activité, si l'on considère son étendue à la moelle presque tout entière, l'intensité de ses néoformations cellulaires et conjonctives, le degré excessif de ses altérations vasculaires.

Ainsi, comme conclusion, en nous appuyant sur nos onze autopsies prises au hasard, nous pouvons dire que le processus syringomyélique frappe et la moelle (régions centrales), et les méninges, dures ou molles ; souvent, il détermine une véritable pachyméningite cervicale hypertrophique.

D'ailleurs, ces faits ne sont pas absolument nouveaux. Reportons-nous au travail, fondamental en la matière, de Charcot et Joffroy (1869) ; à la thèse inaugurale de M. le professeur Joffroy, aux mémoires successifs de MM. Joffroy et Achard ; et nous retrouverons des figures histologiques semblables aux nôtres. Pour notre part, nous insistons sur la très grande fréquence de la pachyméningite, simple ou hypertrophique, au cours de la syringomyélie : nous allions dire : « sur la constance » ; nous insistons aussi sur *l'évolution parallèle* des deux processus, évolution qui se fait sous l'influence d'une même cause, encore inconnue.

Au point de vue clinique, *cette pachyméningite syringomyélique*, surtout dans sa forme symphysaire et hypertrophique, doit expliquer les phénomènes douloureux intenses, très vraisemblablement d'ordre radiculaire, qui marquent le début ou l'évolution de certaines syringomyélies.

M. Achard. — Les résultats obtenus par MM. Philippe et Oberthür, basés sur un nombre important d'examens, viennent confirmer les idées que M. Joffroy et moi avions émises sur le mode de formation des cavités syringomyéliques. Nous avons en effet, insisté sur l'importance des lésions vasculaires dans le processus syringomyélique.

M. Gilles de la Tourette. — Il y a lieu d'insister également sur la fréquence des épaississements pachyméningitiques au voisinage des racines nerveuses. Cette localisation permet d'interpréter un certain nombre de symptômes observés dans la syringomyélie, et qui, vraisemblablement, résultent de la compression radiculaire.

M. Brissaud. — MM. Philippe et Oberthür affirment la coexistence constante des lésions pachyméningitiques et cavitaires, mais ils ne paraissent accorder une influence suffisante aux lésions artérielles dans la syringomyélie.

Il y a lieu de remarquer qu'en raison de la distribution artérielle dans la moelle, la lésion pachyméningitique peut se produire à une assez grande distance de la lésion vasculaire. On ne peut donc guère s'attendre à observer la concordance des lésions sur une même coupe.

M. Philippe. — Ce n'est pas seulement sur une même coupe, mais sur une

étendue de plusieurs centimètres, que nous avons pu constater la discordance entre les deux processus.

M. Brissaud. — Les lésions vasculaires peuvent avoir des retentissements très éloignés sur toute la hauteur de la moelle. On peut voir des traumatismes, des hématomyélies du cône terminal s'accompagner de troubles médullaires dans la région dorsale.

M. P. Marie. — Les conséquences des traumatismes ne sauraient être comparées à celles des lésions qu'on observe dans la syringomyélie, car la consistance de la moelle étant gélatineuse, la propagation à distance des pressions exercées sur cet organe par un traumatisme peut déterminer des lésions dans des points fort éloignés de celui où a porté le traumatisme.

M. Brissaud. — Assurément. Il n'en est pas moins vrai qu'il existe dans la syringomyélie des troubles vasculaires extra-spinaux, et qu'ils jouent un rôle dans la genèse des lésions.

M. Philippe. — Il existe en effet des thromboses vasculaires ; mais elles portent sur les petits vaisseaux, et la circulation médullaire se rétablit aisément par suppléance.

IX. — **Principales formes histologiques et histogénèse de la Myélite Tuberculeuse**, par MM. Cl. Philippe et R. Cestan. (Travail de la Clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière.)

Ayant eu la possibilité d'étudier trois cas de méningo-myélite tuberculeuse qui ont présenté un processus spécial à chacun d'eux, soit par la rapidité variable de l'évolution, soit par la localisation du processus sur les éléments nobles eux-mêmes de la moelle, nous croyons utile de les rapporter à la Société.

Ier Cas. — Résumé clinique. — *Homme de 23 ans sans syphilis. Début le 10 décembre 1898 par lassitude, douleurs lombaires et fièvre. Entrée à la Salpêtrière le 25 décembre 1898. Inégalité pupillaire, diplopie, douleurs spontanées et provoquées des masses musculaires, signe de Lasègue, paraplégie avec abolition des réflexes rotuliens. Constipation. Délire. État fébrile. Mort le 3 janvier. Durée de l'évolution, 23 jours.*

Résumé anatomique. — *Granulie des poumons. Méningite cérébro-spinale aiguë tuberculeuse. Peu de lésions parenchymateuses. Pas de mal de Pott en évolution.*

Nous avons constaté une méningite intéressant tout l'axe nerveux avec dépôts purulents épais, surtout au niveau de la face inférieure de la protubérance, sans granulations visibles au niveau des vaisseaux.

L'examen microscopique met en évidence une infiltration intense de la pie-mère constituée par de petites cellules, le plus souvent à petit noyau, parfois à gros noyau, mais jamais à noyaux multiples.

Cette infiltration a subi par places une caséification diffuse sans qu'on puisse apercevoir ni cellules géantes, ni cellules épithélioïdes ; mais nous avons constaté des bacilles de Koch sans autre association microbienne. Cette caséification, diffuse et précoce, a son maximum vers le sillon postérieur.

L'infiltration entoure les vaisseaux, artères et veines indifféremment, créant ainsi des périvascularites avec très légère endartérite et endophlébite, mais sans thrombose ; elle forme à certains endroits des masses nodulaires, à tendance caséeuse, pénétrant la paroi vasculaire de dehors en dedans et causant de véritables ectasies, processus très net au niveau des vaisseaux spinaux antérieurs.

L'infiltration entoure les racines rachidiennes antérieures et postérieures qu'elle

pénètre même en suivant les tractus vasculaires et forme des masses nodulaires à la périphérie des racines. Sur certains points, elle pénètre dans la moelle, mais sur une faible profondeur ; dans cet envahissement, elle suit les tractus vasculaires, remplissant les gaines périvasculaires, tous nées de thromboses ; on ne voit pas de masses caséeuses avec bacille dans l'intérieur de la moelle. Les éléments nobles, tubes nerveux et cellules radiculaires antérieures, sont à peine altérés. En résumé, apparaît en toute évidence une infiltration pie-mérienne ayant tendance rapide à la caséification diffuse sans cellules géantes, avec envahissement de la moelle par les espaces vasculaires, avec lésions périphériques des vaisseaux ; il semble donc que l'envahissement se soit fait par les espaces lymphatiques.

IIe Cas. — Résumé clinique. — *Homme de 18 ans, sans syphilis. Début en mars 1898, par fourmillements dans les jambes et douleur dans la colonne vertébrale dorsale. Apparition d'une paraplégie avec hypoesthésie à la piqûre et à la chaleur, s'arrêtant au niveau de l'ombilic. Transformation de cette paraplégie en paraplégie spasmodique avec troubles des sphincters. Tuméfaction douloureuse de la 10e vertèbre dorsale. Mort en décembre 1898. Évolution de la maladie en 10 mois.*

Résumé anatomique. — *Tuberculose des poumons. Mal de Pott de la 10e vertèbre dorsale. Pachyméningite caséeuse consécutive et myélite secondaire de la moelle dorso-lombaire.*

Au niveau du mal de Pott, nous avons trouvé une pachyméningite formant une virole de 4 à 6 centim. de hauteur et un demi-centim. d'épaisseur, très adhérente à la moelle. Le microscope nous a montré qu'elle était constituée dans sa partie externe par une infiltration embryonnaire avec, d'une part, des cellules géantes, d'autre un processus de caséification diffus et très étendu ; la partie interne est formée par un tissu fibro-caséeux avec cellules géantes, infiltration et épaississement des tractus fibreux, périartérite et périphlébite amenant le rétrécissement des vaisseaux qui restent encore perméables.

Cette pachyméningite est très adhérente à la moelle, surtout au niveau du sillon antérieur où elle présente son maximum d'épaisseur. Le processus pathologique a gagné peu à peu la moelle, soit directement et dans ce cas sur une faible profondeur, soit en suivant les tractus vasculaires ; il a déterminé une myélite à prédominance centrale et dans les cordons postérieurs, constituée par un tissu de sclérose peu dense et disséminée, avec destruction des tubes nerveux ; (dégénération des faisceaux cérébelleux et des faisceaux de Goll). En résumé, ce deuxième cas est un exemple de la forme de myélite par mal de Pott, décrite par Michaut et Charcot : envahissement progressif de la moelle consécutif à une pachyméningite tuberculeuse créée par un mal de Pott voisin.

IIIe Cas. — Résumé clinique. — *Homme de 35 ans, sans syphilis. En juin et juillet 1897, douleurs lombaires sans troubles moteurs. Le 23 juillet 1897, apparition d'une monoplégie crurale gauche ; bientôt, atrophie musculaire, abolition du réflexe rotulien, hypoesthésie dans le domaine du crural, douleurs spontanées en ceinture. Apparition des mêmes troubles dans la jambe droite. Légère rétention d'urine. Pas de troubles intellectuels. Mort le 11 octobre. Évolution en deux mois et demi.*

Résumé anatomique. — *Tuberculose pulmonaire. Mal de Pott de la région dorsale inférieure. Absence de pachyméningite. Foyers disséminés de myélite parenchymateuse primitive sans altérations vasculaires.*

La moelle ne présente pas de pachyméningite, mais l'examen histologique met en évidence au niveau de la région dorso-lombaire une myélite très parti-

culière. On ne voit, en effet, ni grosse méningite, ni lésions des tractus vasculaires intra-médullaires comme dans les cas précédents; d'autre part, on ne constate ni infiltration nodulaire, ni cellule géante, ni bacille de Koch. Au contraire, nous avons vu des lésions intenses des cellules motrices dorso-lombaires et une forme très-particulière de myélite parenchymateuse. Ce sont de petits foyers multiples, disséminés sans ordre; mais avec prédominance dans les cordons postérieurs et localisés dans la partie dorso-lombaire de la moelle.

Ces foyers ne sont pas en relation avec une distribution vasculaire, les vaisseaux nous ayant paru d'ailleurs sains ou peu altérés. Au microscope on voit une hypertrophie colossale des cylindraxes avec, d'ailleurs, tous les intermédiaires, de l'état normal à un diamètre cinq fois supérieur; les cylindraxes ont un contour ovale et un aspect opaque; la gaine de myéline, d'ailleurs altérée, est élargie, ne constituant qu'une mince collerette. De place en place, dans les faisceaux blancs intacts, on aperçoit quelques fibres isolées altérées comme nous venons de l'énoncer. Le tissu interstitiel n'a pas réagi.

En résumé, ce dernier cas nous paraît constitué par une forme particulière de myélite disséminée, indépendante d'une altération vasculaire ou d'une pachyméningite, à prédominance primitive sur les éléments nerveux, tubes et cellules; ajoutons qu'au niveau des foyers de myélite nous n'avons pu colorer des bacilles de Koch.

Conclusions. — Ces trois cas nous ont paru d'un choix assez heureux pour justifier leur groupement et leur étude synthétique. Ils démontrent la pluralité des méningo-myélites tuberculeuses (méningite cérébro-spinale; pachyméningite caséeuse avec myélite; myélite aiguë parenchymateuse primitive). Ils démontrent que la pathogénie des troubles médullaires chez les tuberculeux au cours du mal de Pott est variée ; à côté de l'ancienne formule (myélite par compression), à côté de la théorie de Charcot (pachyméningite caséeuse et myélite par propagation) il faut faire intervenir les foyers de myélite purement parenchymateuse primitive qui évolue dans le mal de Pott, en dehors de toute méningite, sans lésions interstitielles ni vasculaires, sans caséification, très vraisemblablement sous l'action de la tuberculine circulant dans la moelle. La forme que nous décrivons peut être assimilée aux lésions, parenchymateuses et non spécifiques au sens histologique, qu'on rencontre dans le foie et le rein des tuberculeux. Elle constitue un nouveau type de la myélite tuberculeuse primitive à ajouter aux types décrits par M. le professeur Raymond en 1886.

M. Gilles de la Tourette. — L'existence fréquente de la myélite tuberculeuse est une contre-indication aux opérations chirurgicales proposées dans les cas de lésion vertébrale tuberculeuse.

J'ai vu le dernier malade dont il vient d'être parlé et je m'étais prononcé contre l'intervention ; l'autopsie a confirmé la justesse de cette réserve.

J'ajoute que la même prudence devrait, pour la même raison, être observée dans les cas où l'on propose le redressement forcé de la colonne vertébrale. On doit toujours soupçonner la possibilité d'une myélite tuberculeuse contre laquelle la chirurgie demeurerait pour le moins impuissante.

M. Achard. — La coexistence de la myélite tuberculeuse avec la pachyméningite est un fait qui mérite d'être relevé. L'infection tuberculeuse me paraît jouer un rôle important dans la pathogénie des myélites dites par compression.

Il s'en faut, en effet, qu'il y ait toujours dans le mal de Pott un rapport entre le degré de la compression et l'intensitéde la lésion spinale. Cette discordance

est déjà signalée, d'ailleurs, dans la thèse classique de Michaut. Elle s'explique si l'on fait intervenir dans la pathogénie de la myélite non pas une simple action mécanique, mais un processus infectieux.

X. — Ramollissement Cérébral étendu. Dégénérescence totale du pied du Pédoncule Cérébral. Dégénérescence bilatérale du Faisceau de Goll et du Faisceau Pyramidal croisé, par R. Touche (de Brévannes).

Communication accompagnée de figures schématiques. Sera publiée *in extenso* dans la *Revue Neurologique.*

M. P. Marie. — Le cas relaté par M. Touche offre un réel intérêt, car la dégénération du pied du pédoncule est loin d'être fréquente. J'en ai observé un exemple récemment, et, bien que ces faits soient encore trop peu nombreux pour qu'on puisse en tirer des conclusions, je crois qu'on peut les constater, sans que l'oblitération de l'artère sylvienne soit complète ; c'est le faisceau pyramidal qui semble commander toute la dégénération.

XI. — Deux cas de Méralgie Paresthésique traités par la Résection du Nerf Fémoro-cutané, par M. Chipault.

Les faits de méralgie paresthésique traités chirurgicalement sont encore assez peu nombreux pour que, malgré la présentation que Souques vous a déjà faite sur le même sujet, je croie devoir vous résumer deux observations de cet ordre.

Obs. I. — Mme D..., 51 ans, rhumatisante, a commencé à souffrir de la cuisse droite, il y a deux ans, à la suite d'un effort fait pour éviter une chute en descendant d'omnibus. Ses douleurs, intermittentes, se sont accompagnées de boiterie à partir du début de 1899. En mars 1899, date où je l'examine, l'état est le suivant : il n'y a pas de douleurs lorsque la malade est assise ; mais dès qu'elle marche survient, à la partie antéro-externe de la cuisse, une sensation d'engourdissement avec fourmillements, qui s'exaspère de plus en plus et s'accompagne bientôt d'une boiterie caractérisée par l'immobilisation en légère flexion de tout le membre inférieur, qu'elle déplace avec le bassin, en s'aidant d'une béquille et d'une canne. Lorsqu'elle s'arrête, les douleurs s'éteignent sur place en deux ou trois minutes. Leur territoire correspond nettement au territoire du fémoro-cutané, qui est en outre le siège d'une hypoesthésie très nette. Malgré la souplesse de la hanche, le diagnostic de rhumatisme déformant au début ayant été porté antérieurement, je fais faire une radiographie dont le résultat est absolument négatif. Il s'agissait donc bien d'une méralgie paresthésique. Étant donnée l'acuité des symptômes, je proposai la résection du nerf qui fut pratiquée le 12 mars, au niveau de l'échancrure innominée. Le nerf était d'aspect normal. Pendant la période de repos post-opératoire, il y eut un mieux marqué ; mais, dès que la malade reprit ses occupations, les crises reparurent, avec la boiterie. Mais la zone d'hypoesthésie s'était transformée en zone anesthésique, dont l'etendue était du reste soumise à des oscillations journalières et les fourmillements, au lieu d'occuper tout le territoire du fémoro-cutané, siégeaient en couronne à la périphérie de ce territoire. Ils n'en étaient pas moins pénibles. Je croyais donc à un insuccès lorsqu'en fin avril la malade vint me dire qu'elle allait beaucoup mieux ; elle ne boitait plus et les crises s'étaient très espacées. Depuis, le

mieux s'est encore accentué. Il n'y a plus de boiterie du tout ; depuis trois mois, il n'y a plus eu que quelques crises légères, « les jours d'orage ». Le zone d'anesthésie est stationnaire.

Obs. II. — D..., horticulteur, 36 ans, variqueux, souffre depuis deux mois de méralgie paresthésique avec hypoesthésie. Fait curieux, les douleurs ne se montrent pas pendant la marche, mais seulement lorsque le malade se met à bêcher : au début, un quart d'heure se passait avant que la crise ne commençât; actuellement elle se réveille dès les premiers coups de bêche. Le travail est impossible. Le 12 juillet, résection du fémoro-cutané, qui se montre volumineux, parcouru de varicosités gorgées de sang lorsque la cuisse est fléchie, vides, lorsqu'elle est étendue. Après une période de mieux coïncidant avec le repos, les crises reparurent en fin juillet, lorsque le malade reprit son travail. Pendant ces crises, les douleurs se disposaient manifestement en couronne, à la périphérie du territoire du fémoro-cutané. Cette rechute post-opératoire passa par une acmé, puis s'éteignit peu à peu. Depuis la fin d'août, le malade ne souffre plus ; il lui semble seulement parfois, lorsqu'il a bêché pendant plusieurs heures, qu'on lui tire par en bas la peau, à la partie antérieure de la cuisse. La plaque d'anesthésie correspondant au territoire du nerf réséqué a gardé ses dimensions primitives.

Je remarquai : 1° Au point de vue pathogénique, l'état nettement variqueux du nerf, chez un de mes malades ; il y a là quelque chose de tout à fait analogue à ce qu'on note dans la sciatique des variqueux.

2° Au point de vue thérapeutique, l'existence dans les deux cas d'une continuation post-opératoire des crises ; la disposition des douleurs en couronne, à la périphérie du fémoro-cutané pendant ces crises post-opératoires ; enfin la guérison secondaire et qui paraît persistante, se faisant un mois environ après l'intervention.

Ces résultats sont encourageants et légitiment la résection du fémoro-cutané, intervention insignifiante dans les cas rebelles et graves de méralgie paresthésique.

M. Souques. — Je rappellerai à ce propos que la malade que j'avais présentée à la Société dans la séance du 6 juillet 1899, atteinte de méralgie paresthésique et ayant subi la résection du nerf fémoro-cutané, est actuellement parfaitement guérie.

XII. — **Recherches sur quelques Lésions peu connues des Cellules Nerveuses corticales**, par G. Marinesco (de Bucharest). (Communiqué à la Société par M. Pierre Marie.)

J'ai trouvé dans six cas d'encéphalite, dont deux suppurées, des lésions des cellules nerveuses d'une allure assez spéciale que je me propose de décrire. Dans les régions les plus altérées, les cellules nerveuses, et il s'agit la plupart du temps des grosses et moyennes pyramides, ne contiennent plus de substance chromatique bien définie. Le cytoplasma se colore d'une façon intensive par le bleu polychrome ; les cellules ont perdu leur contour régulier, celui-ci est sinueux, parfois comme rouge. Dans les excavations du contour cellulaire on voit des espèces de granulations de volume et de forme variables. La plupart sont rondes, en forme de goutte et de goutelette et ayant les dimensions des microcoques, d'autres sont ovoïdes et prennent même la forme de bâtonnets ; leur aspect

physique est presque toujours le même, c'est-à-dire qu'elles sont fortement colorées, sans structure apparente. Les corpuscules dont il s'agit sont ou bien attachés aux bords cellulaires,constituant ainsi des espèces de corps appendiculaires, ou bien ils sont libres. Ces granulations ne viennent pas du dehors ; ce ne sont pas des microbes auxquels, du reste, elles ne ressemblent que d'une manière vague; je pense qu'elles proviennent de la désorganisation des couches superficielles du cytoplasme; fort probablement, il se produit un processus de destruction périphérique du cytoplasma sous la dépendance de la nécrose de coagulation; c'est pour cette raison que je désigne le processus en question sous le nom de *coagulation partielle ou superficielle avec formation corpusculaire.*

Une autre altération que j'ai rencontrée dans les différentes affections cérébrales, c'est l'altération que j'ai désignée du nom d'*achromatose;* elle ressemble à celles que j'ai décrites dans les cellules radiculaires de la moelle à la suite de l'arrachement des nerfs périphériques. Dans le cerveau comme dans la moelle, la cellule atteinte d'achromatose se présente sans éléments chromatophiles; le cytoplasma est peu coloré ou même absolument incolore, ressemblant à du verre mat; dans la partie cérébrale de la cellule, on voit un noyau atrophique et homogène. Suivant le degré de coloration du cytoplasma, je distingue une chromatose relative et une achromatose absolue. Les conditions de production de l'achromatose sont les suivantes : dissolution brusque des éléments chromatophiles, défaut d'attraction des granulations ainsi dissoutes; puis, leur disparition par résorption, ou leur élimination.

J'ai rencontré cette achromatose cellulaire dans les affections les plus disparates, telles que : le diabète insipide, la lèpre et la pellagre, etc.; de sorte qu'on peut dire d'une façon générale que l'achromatose est l'aboutissement d'une foule d'altérations variables qui ont toutes pour conséquence l'atrophie de la cellule et puis sa disparition complète.

Dans l'achromatose comme dans la nécrose des coagulations superficielles avec formation corpusculaire, j'ai rencontré une lésion spéciale du noyau décrite par plusieurs auteurs sous le nom d'homogénération du noyau avec atrophie. Ce qui caractérise cette altération, c'est d'une part la colorabilité intense du contenu du noyau, et, d'autre part, son uniformité. On ne voit jamais l'élégant réseau acidophile du noyau et également les blocs acidophiles qui y sont logés; habituellement le nucléole est encore visible, mais on le voit comme à travers un voile; on le délimite mal, ou même on ne l'aperçoit plus du tout. Dans une seconde phase, le contenu du noyau n'est pas si coloré, mais la vésicule nucléaire est rétractée, et le nucléole atrophié à différents degrés. Je pense que cette lésion spéciale du noyau relève d'un trouble de nutrition qui lui est apporté par suite de l'altération de la membrane nucléaire due à l'action des différentes substances toxiques.

Enfin, pour terminer, je désire encore une fois attirer l'attention sur la constance de l'atrophie des cellules de Betz à la suite des lésions capsulaires. Toutes les fois que la capsule interne est détruite dans sa partie motrice, on est sûr de trouver quelques jours après des altérations dans les cellules géantes, allant de la simple réaction jusqu'à leur atrophie. L'intensité de la lésion avec la durée de vie de l'individu atteint l'hémiplégie. MM. Ballet et Faure, de leur côté, ont constaté également des lésions des grosses cellules géantes après la section expérimentale de la capsule interne. Bien plus, cette altération des cellules géantes existe moins intense, il est vrai, toutes les fois que le faisceau pyramidal est détruit dans le pédoncule, le bulbe ou la moelle.

XIII. — **Purpura Hystérique spontané,** par G. Étienne (de Nancy). (Communiqué à la Société par M. le professeur Joffroy.)

M. Gilles de la Tourette (1) a montré que des phénomènes hémorrhagiques divers peuvent être attribués à l'hystérie, en rattachant à cette névrose des faits célèbres. Parmi ces phénomènes figurent les manifestations cutanées : sueurs de sang (Ferrand) (2), purpura (Raymond (3), Fabre (4), Oulmont et Touchard). Les ecchymoses peuvent donc rentrer dans les accidents cutanés de l'hystérie (Barthélemy (5), Rash (6), comme représentants de la *diathèse vaso-motrice* (Gilles de la Tourette.

Dans l'observation suivante, la bizarrerie de l'évolution, du groupement et de la forme des taches purpuriques constitue une véritable signature de l'hystérie.

Jeune fille âgée de 13 ans, très grande pour son âge et ayant grandi très vite, très pâle, acné. Instauration menstruelle il y a quelques mois ; l'écoulement a été très léger, ne s'est pas reproduit depuis.

Très habituellement elle a les *mains froides, violacées, le nez est froid*. Il y a trois ans, hallucinations sensitives, la malade sent une bête au cœur, se promener dans toute la région du cœur ; ces hallucinations très fréquentes ont disparu par la suggestion.

Crises fréquentes de borborygmes répétés, en forme de tic.

En fin décembre 1896, un jour apparut sur chaque membre supérieur, une raie ecchymotique, s'étendant de haut en bas, qui disparut en deux jours, mais fut remplacée par d'autres raies analogues ; cette évolution dura six semaines.

La crise actuelle débuta fin novembre 1897, se manifestant par des lignes accolées, surtout à leur maximum d'intensité pendant deux jours, mettant trois jours à rétrocéder, puis s'éteignant. Pendant deux jours, *épistaxis légère.*

Lorsque je vis la malade, les bras et les avant-bras étaient recouverts de séries linéaires accolées de macules purpuriques, de teinte violacée, toutes orientées de haut en bas, décrivant des incurvations légèrement accusées.

Ces ecchymoses ont toutes de 3 à 10 millimètres de largeur, sur une longueur variant de 1 à 3, 4, 5, centimètres. Quelques-unes de ces lignes sont constituées par une seule macule ayant jusque 15 à 18 centimètres de long ; d'autres lignes sont formées par une succession de taches plus courtes, séparées par de petits espaces de peau saine.

Ces ecchymoses n'ont pas toutes la même teinte ; elles passent par les diverses teintes de décoloration, montrant bien que l'éruption s'est faite par poussées successives ; mais, d'une façon très générale, les taches appartenant à une même série linéaire sont à la même phase de coloration.

Ecchymoses sous-conjonctivales légères.

Pas de modification des sensibilités au niveau des ecchymoses.

Depuis lors, les périodes menstruelles se sont régularisées et les poussées purpuriques se sont renouvelées, présentant toujours une disposition topographique tout aussi bizarre.

Dans ce cas, les hémorrhagies cutanées ne peuvent être attribuées ni à l'hémophilie que rien ne démontre, ni à des chocs pendant des attaques hystériques qui n'ont pas existé ; elles ne paraissent pas non plus en rapport avec les périodes cataméniales. L'attention éveillée par la forme des ecchymoses, j'ai cherché si

(1) Gilles de la Tourette. *Traité de l'hystérie*, I, p. 433.

(2) Ferrand. *Bulletin médical*, 1892, 2 avril.

(3) Raymond. *Société médicale des hôpitaux*, 1890.

(4) Fabre. *L'hystérie viscérale*, 1883, p. 97.

(5) Barthélemy. *Le Dermographisme*, 1893, p. 117.

(6) Rash. Ueber hysterische Hautaffectionen. *Dermatologisches Centralblatt*, 1899, n° 11. (Zuinte Jahrgang.)

elles ne seraient pas un degré extrême de dermographisme, si elles ne seraient pas provoquées, si elles ne seraient pas une véritable simulation : les traits tracés sur la peau avec un corps mousse n'ont déterminé qu'un dermographisme moyen qui s'est assez rapidement atténué. D'autre part, les épistaxis qui se sont manifestées au début de la crise paraissent indiquer un processus plus général. Les accidents paraissent donc constituer de véritables « attaques » d'hémorrhagies, comme dans le cas de Magnus Huss (1).

XIV. — **Ecchymoses spontanées chez un Neurasthénique**, par G. ETIENNE (de Nancy). (Communiqué à la Société par M. le Pr JOFFROY.)

Les ecchymoses spontanées chez les neurasthéniques sont rares, puisque Houeix de la Brousse (2) n'a pu en réunir que six cas dans la littérature médicale. En voici un nouvel exemple :

M. X..., âgé de 32 ans, atteint il y a six ans d'une syphilis qui évolua très simplement et depuis longtemps sans manifestation, est un neurasthénique bien caractérisé, présentant notamment de la céphalée frontale grave, et de la syphilophobie. Malgré des insistances répétées depuis plusieurs années, je n'ai pu obtenir qu'il prît un congé un peu prolongé (fonctions universitaires).

Le 19 janvier 1898, le matin en s'éveillant, il constate la présence d'ecchymoses purpuriques ; un long tractus hémorrhagique, long de sept centimètres, large de cinq millimètres, presque horizontal, siège à la racine du membre supérieur droit ; il est accompagné de quelques lignes semblables, longues de deux à trois centimètres au-dessus de la clavicule, dirigées dans le même axe.

Au-dessous, à la face antéro-interne du bras droit est une large tache constituée par un pointillé hémorrhagique.

Une tache semblable, mais plus discrète, absolument symétrique, siège à gauche. A une heure, lorsque je vois les lésions, le purpura est déjà atténué, surtout au niveau des placards pointillés ; aucune modification des sensibilités.

X... ne sait à quoi attribuer cet accident.

Mais il existe chez lui une prédisposition certaine au purpura, car à deux reprises une poussée de petites ecchymoses s'est produite aux jambes à l'occasion du traitement ioduré.

Actuellement, il n'a pas pris d'iodure depuis plusieurs mois.

Je me borne à indiquer l'analogie de formes des ecchymoses, en vibices, dans ce cas d'ecchymoses dans la neurasthénie, et dans une observation du purpura spontané hystérique.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — Les ecchymoses spontanées sont fort rares dans la neurasthénie, et les observations qu'on en a publiées ne parviennent pas à me convaincre. Je me demande si, dans ces cas, le purpura ou l'hystérie ne sont pas en jeu.

La séance est levée à midi.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 11 janvier 1900, à neuf heures et demie du matin.

(1) MAGNUS HUSS. Cas de maladies rares observées et commentées. *Archives générales de Médecine*, 1887, II.

(2) HOUEIX DE LA BROUSSE. Les ecchymoses spontanées dans la neurasthénie. *Thèse de Paris*, 1898.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

SOMMAIRE DU No 24

TRAVAUX ORIGINAUX

I

LÉSION TRAUMATIQUE DES NERFS DE LA QUEUE DE CHEVAL ET DU CONE TERMINAL (1)

PAR

A. Souques,

Médecin des hôpitaux.

Les lésions des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal ne sont pas

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, le 7 décembre 1899.

très rares. Sur 103 cas relevés dans l'excellente thèse de Dufour (1), 55 ressortissent au traumatisme. Malgré la fréquence relative des faits de ce genre, nous ne sommes pas encore exactement fixés sur la distribution motrice et sensitive des racines des plexus sacré et sacro-coccygien.

L'observation suivante n'a pas la prétention de combler cette lacune. Elle m'a semblé intéressante à rapporter parce que l'anesthésie est limitée à la distribution sensitive des cinq racines sacrées.

Gabrielle D..., 19 ans, modiste, passait, le 19 mars 1899, à Limoges, sur un pont situé sur la Vienne. Il faisait nuit et elle jouait avec des amies. Aussi ne prit-elle pas garde à l'absence de parapet et tomba-t-elle dans l'eau, d'une hauteur de huit mètres environ. Le lit de la rivière était pavé de gros cailloux et l'eau peu profonde (50 à 60 centimètres environ). Elle tomba, probablement sur les pieds ou sur le siège, sans perdre connaissance. Elle voulut aussitôt se relever, mais ses membres inférieurs étaient paralysés, et elle ne put que se dresser sur son séant; on vint à son secours et on la transporta chez elle.

L'impotence se limitait aux membres inférieurs qui étaient complètement paralysés, affirme la malade. Il y avait une vive douleur dans la région lombaire, sans irradiations dans les membres. Cette jeune fille éprouvait cependant quelques fourmillements et engourdissements dans les pieds et les jambes. Je n'ai pu avoir de renseignements précis sur l'anesthésie cutanée. La vessie était paralysée. On dut pratiquer le cathétérisme pendant quinze jours. Le passage de la sonde n'était pas perçu. Les trois premiers jours consécutifs à l'accident, il y eut incontinence des matières fécales, avec deux ou trois selles diarrhéiques par jour. Le besoin et le passage des matières n'étaient pas perçus. Au bout de ces trois jours, la constipation s'établit; elle est opiniâtre depuis lors. Pour aller à la selle, la malade est obligée de prendre un purgatif tous les huit jours.

Au bout de quinze jours, la rétention fit place à l'incontinence, et dès lors l'émission se fit sans besoin et sans perception du passage de l'urine.

Du côté des membres inférieurs, la paralysie commença à diminuer au bout d'un mois de telle manière qu'un mois et demi après l'accident, cette jeune fille put se lever et essayer quelques pas. Trois mois plus tard, la marche devint plus aisée et depuis lors l'amélioration a été progressive. La douleur lombaire céda au bout de trois semaines et les fourmillements des jambes et des pieds disparurent deux mois après le traumatisme.

Il n'y aurait jamais eu ni troubles vaso-moteurs ni troubles trophiques notables.

Voici maintenant *l'état actuel*, huit mois après l'accident.

La malade peut marcher mais elle se fatigue vite et est obligée de s'arrêter au bout d'une dizaine de minutes. Sa marche est gênée, instable, incertaine, et il lui arrive quelquefois de tomber. Cette difficulté semble tenir surtout à ce fait que cette malade marche sur le bord externe des pieds.

La paralysie musculaire est symétrique, mais plus marquée du côté droit. Elle est peu marquée au niveau de la fesse, de la cuisse et du pied; elle est par contre à peu près complète au niveau des péroniers et des muscles gastrocnémiens de la partie postérieure de la jambe.

L'examen électrique, pratiqué par mon ami M. Huet, donne, à cet égard, des renseignements importants à noter.

Dans les *muscles de la fesse* et dans les muscles de *la cuisse* (domaine du crural, de l'obturateur et du sciatique) l'excitabilité électrique est bien conservée et ne présente pas de modifications qualitatives notables, à droite comme à gauche. Dans le domaine du nerf crural à droite, il y a peut-être, cependant, un léger degré d'hypoexcitabilité.

A droite dans le domaine du *nerf sciatique poplité externe*, l'excitabilité électrique est bien conservée par le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils et l'extenseur propre du gros orteil. Elle est altérée dans *les péroniers*; dans ces muscles, en effet, l'excitabilité faradique est extrêmement diminuée ou même abolie, et de très forts courants ne

(1) DUFOUR. *Contribution à l'étude des lésions des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal.* Th. de Paris, 1896.

produisent aucune contraction. L'excitabilité galvanique est aussi très diminuée, il faut monter jusqu'à 15 milliamp. pour obtenir des contractions ; il est difficile de juger si elles sont modifiées qualitativement ; elles restent très faibles, et ne présentent pas de lenteur bien accusée, bien que P F C paraisse à peu près aussi développée que N F C.

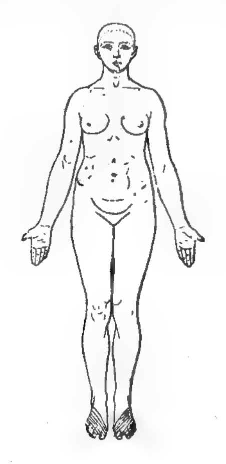
Dans le domaine du *sciatique poplité interne* on constate des altérations semblables pour les jumeaux et le soléaire, c'est-à-dire une très grande diminution ou même l'abolition de l'excitabilité faradique et une diminution de l'excitabilité galvanique, au moins aussi grande que dans les péroniers, sans modifications qualitatives actuellement appréciables.

Dans les autres muscles, innervés par ce nerf : fléchisseurs des orteils, jambier postérieur et muscles de la plante du pied, l'excitabilité faradique et galvanique sont au contraire bien conservées sous le rapport quantitatif et qualitatif.

A *gauche*, on constate les mêmes altérations que du côté droit dans le domaine du *nerf sciatique poplité interne*, c'est-à-dire une très grande hypoexcitabilité dans les jumeaux et le soléaire, et une excitabilité assez bien conservée dans les autres muscles.

Dans le domaine du *nerf sciatique poplité externe* de ce côté, l'excitabilité électrique est assez bien conservée, aussi bien dans les péroniers que dans les autres muscles.

Le sphincter vésical est paralysé. L'incontinence d'urine est pour ainsi dire incessante,



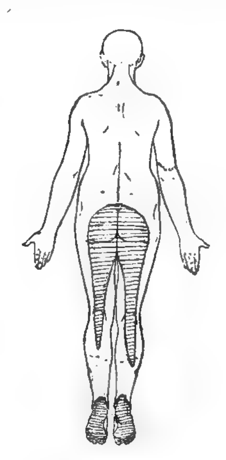


FIG. 1 et 2.

surtout dans la station debout ; le besoin d'uriner et le passage de l'urine à travers l'urèthre ne sont pas sentis. De même, il y a rétention des matières fécales. La constipation opiniâtre persiste. Un purgatif est nécessaire ; le passage des matières n'est pas senti, pas plus que le besoin.

Les troubles de la sensibilité sont exclusivement objectifs. Ils occupent des territoires bien déterminés. Ils portent sur les muqueuses et sur la peau. Les muqueuses uréthrale, vulvaire, ano-rectale sont insensibles ; l'introduction d'une sonde dans la vessie ou d'un doigt dans le rectum ne sont pas senties. La peau du pourtour anal, du périnée et des grandes lèvres est insensible. Au niveau des membres inférieurs, l'anesthésie occupe les régions délimitées sur le schéma. (Fig. 1 et 2.)

Il y a quelques remarques à faire sur les caractères de cette anesthésie. D'abord la ligne de démarcation n'est pas très nette : la région anesthésique est séparée de la surface normalement sensible, par une étroite zone d'hypoesthésie. D'autre part, au niveau des pieds et du territoire ano-périnéo-génital, l'anesthésie n'est pas absolue ; c'est de l'hypoesthésie, portant beaucoup moins sur les sensations tactiles que sur les sensations thermiques et douloureuses. L'analgésie domine incontestablement. Il y a là une sorte de dissociation syringomyélique, comme dans les cas de Bazy et de Gerster.

Cette anesthésie est symétrique ; elle est un peu plus accusée à droite. A gauche, dans le domaine du petit sciatique, le froid est perçu chaud.

On peut résumer cette topographie en disant que l'anesthésie et l'hypoesthésie occupent en totalité le territoire des cinq paires sacrées, et une petite parcelle du territoire de la cinquième lombaire.

Les réflexes sont intéressés. Les réflexes rotuliens existent des deux côtés, mais ils sont un peu faibles ; ceux du tendon d'Achille sont abolis. Le réflexe plantaire fait défaut.

Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. Comme troubles trophiques, il faut noter l'atrophie relative des mollets, sans secousse fibrillaire. Il existe du côté des pieds quelques déformations : c'est l'attitude du pied de la maladie de Friedreich, pied comme rapetissé d'avant en arrière, très fortement cambré, avec tendance des orteils à s'étendre sur la face dorsale. Ces déformations ne semblent pas relever de rétractions tendineuses; en effet, elles s'effacent dans la station debout.

Enfin, on trouve, dans la région lombaire, une gibbosité acuminée, située au niveau de la première vertèbre lombaire, qui est fracturée et luxée, et des courbures de compensation scoliotiques et cyphotiques peu étendues, au-dessus et au-dessous de la vertèbre fracturée. La pression est douloureuse à ce niveau.

Fig. 3. — Distribution des racines sensitives du plexus lombo-sacré au membre inférieur. (D'après les données récentes et en particulier de Head.) — Les hachures correspondent aux territoires anesthésiés dans l'observation de G. D.

En résumé, il s'agit d'une fracture indirecte de la première vertèbre lombaire avec luxation probable, causée par une chute sur les pieds ou sur le siège. Cette fracture a amené une compression du cône terminal et des racines du plexus sacré, soit par un fragment osseux, soit par une hémorrhagie immédiate. En effet, étant données la vertèbre fracturée, la symétrie presque parfaite des troubles moteurs et sensitifs, on est autorisé à supposer une lésion simultanée du cône terminal et des nerfs de la queue de cheval. Les nerfs cruraux et obturateurs sont indemnes.

Seules la cinquième lombaire et les cinq racines sacrées sont intéressées. Et la lésion porte plus sur les racines postérieures que sur les antérieures. En effet, les troubles moteurs n'atteignent pas tout le territoire du plexus sacré. Par contre, les troubles sensitifs s'étendent à presque tout le domaine des racines sacrées et à une partie de la cinquième lombaire. Il suffit, pour s'en convaincre, de comparer le territoire anesthésié, dans notre cas, au territoire assigné aux racines sensitives du plexus sacré par les recherches récentes, particulièrement par celles de Head (fig. 3).

La paralysie chez cette jeune fille a évolué vers la guérison. Progressivement les troubles moteurs se sont amendés. Les troubles sensitifs semblent définitivement fixés. Quant à l'incontinence du sphincter vésical, elle constitue une infirmité lamentable. Pourrait-on intervenir utilement par une opération chirurgicale? Je ne le pense pas. La trépanation rachidienne, dans les cas analogues, n'a pas donné de résultats bien encourageants. L'ancienneté de la lésion, chez cette jeune fille, ne permet du reste pas grand espoir.

II

SYPHILIS CÉRÉBRALE SEPT MOIS APRÈS L'ACCIDENT PRIMITIF. OBLITÉRATION DE LA SYLVIENNE GAUCHE. MORT EN TROIS JOURS

Considérations sur l'évolution clinique des lésions cérébrales précoces de nature artérielle au cours de la syphilis et sur le temps nécessaire à la production d'un ramollissement.

PAR

J. Charvet,
Interne des hôpitaux de Lyon,
Préparateur du Cours d'Anatomie pathologique à la Faculté.

Il nous a paru intéressant de publier l'observation d'un cas de syphilis cérébrale observée dans le service de notre maître, M. Cordier, chirurgien de l'Antiquaille, ainsi que les résultats des examens anatomo-pathologiques consécutifs, cette observation permettant de mettre en relief deux faits intéressants :

1° Au point de vue clinique, l'apparition en pleine période secondaire d'une petite gomme artérielle ayant entraîné l'oblitération de la sylvienne et ayant déterminé sans prodromes un coma brusque avec hémiplégie droite, aphasie, phénomènes de décubitus acutus et mort rapide.

2° Au point de vue anatomo-pathologique, l'existence d'une méningo-encéphalite en évolution et l'absence de ramollissement constatable à l'œil nu ou au microscope, au niveau des régions irriguées par la sylvienne oblitérée, la mort étant survenue cependant trois jours après le début des accidents, fait qui vient contredire les résultats des expériences antérieures sur le temps nécessaire à la production d'un ramollissement.

Résumé de l'observation. — *Femme de 22 ans, ayant présenté son accident primitif en août 1896. Accidents secondaires multiples et prolongés (plaques muqueuses vulvaires, anales et buccales, lésions psoriasiformes palmaires et plantaires, alopécie étendue, éruption papuleuse) le 5 février 1897, ictus incomplet avec gêne de la parole se transformant le lendemain en hémiplégie droite complète avec aphasie. Mort au bout de trois jours dans le coma avec fièvre.*

Résumé de l'autopsie. — *Rien du côté des os du crâne et des méninges. Léger épaississement des vaisseaux de l'hexagone. Noyau dur siégeant au point d'origine de la cérébrale antérieure et de la sylvienne gauche, ayant déterminé l'oblitération de cette dernière. Pas de ramollissement apparent dans la zone cérébrale correspondant au territoire de la sylvienne. Rien d'anormal dans le reste du cerveau. Rien aux autres organes.*

Jeanne M..., lingère, âgée de 22 ans, entre dans le service de M. Cordier, salle Sainte-Philomène, n° 5, pour des accidents secondaires, en octobre 1896.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Père et mère vivants et bien portants.

Au point de vue personnel, bonne santé antérieure. Pas d'alcoolisme. Névropathie marquée : la malade n'a jamais eu de crises de nerfs, mais pleure et s'emporte facilement. Réglée à 14 ans, toujours régulièrement. Mariée à 22 ans, elle a eu deux enfants venus à terme et actuellement bien portants, elle n'a jamais constaté chez son mari de lésions suspectes. Devenue veuve ; elle vit apparaître au mois d'août 1896, à la suite de nouveaux

rapports, une petite ulcération dure et indolore sur la grande lèvre gauche, s'accompagnant d'adénopathie inguinale. Cinq semaines après, roséole, puis, successivement, apparition d'ulcérations vulvaires et d'une dysphagie persistante. La malade n'a suivi aucun traitement jusqu'à son entrée.

A ce moment, on constate les symptômes suivants : du côté gauche des organes génitaux, plaques muqueuses très nettes et confluentes sur les grandes et les petites lèvres qui présentent un certain degré d'épaississement et une consistance dure. Léger œdème du bord externe des grandes lèvres. Rien au vagin. Écoulement muco-purulent par l'orifice du col utérin qui apparaît augmenté de volume et de coloration rouge.

Adénopathie inguinale double : les ganglions sont durs et volumineux, bien distincts les uns des autres.

A l'anus, on constate, à côté d'hémorrhoïdes flasques, deux ou trois plaques muqueuses hypertrophiques, deux d'entre elles ont l'aspect condylomateux : l'une est ulcérée, saigne facilement et rend la défécation douloureuse.

Sur le corps, éruption papuleuse discrète et généralisée se présentant sous forme de placards peu étendus, circulaires, d'un rouge violacé avec une légère desquamation superficielle.

Dans la paume des mains et sous la plante des pieds, lésions psoriasiformes très nettes se caractérisant par un épaississement marqué de la peau et une desquamation en forme d'écailles. Deux ou trois placards analogues aux coudes et aux genoux.

Dans la bouche, les lèvres et les gencives sont le siège de plaques muqueuses assez abondantes ; de même, les deux amygdales hypertrophiées et les piliers du voile présentent des lésions analogues se détachant sur le fond très rouge de la muqueuse. La déglutition est douloureuse, la voix un peu rauque et voilée.

Alopécie considérable en clairière étendue à tout le cuir chevelu et dont le début remonte à deux mois : de larges plaques sont totalement dépourvues de cheveux. Ces derniers, dans les points où ils persistent, sont secs et cassants. L'alopécie s'étend aux sourcils et aux cils qui ont presque complètement disparu.

A différentes reprises, céphalée vive, mais de courte durée. Pas de troubles nerveux. Pas d'accidents du côté des yeux.

Rien aux autres organes ; ni albumine, ni sucre. On institue le traitement : deux pilules de Dupuytren, cautérisations des plaques muqueuses, lotions de sublimé sur le cuir chevelu, bains de sublimé tous les deux jours.

La malade suit régulièrement ce traitement jusqu'en novembre 1896 ; les plaques muqueuses ont disparu ainsi que l'éruption papuleuse, mais le psoriasis persiste avec la même intensité ; quant à l'alopécie, elle est arrêtée dans son évolution, mais les cheveux commencent à peine à repousser. En raison de ces accidents rebelles, on remplace le traitement précédent par des injections intra-musculaires de calomel, pratiquées dans les muscles fessiers à la dose de 0 g. 10 par injection et à raison d'une tous les trois jours.

La malade refuse ce traitement au bout d'une huitaine de jours et sort du service dans le même état.

Durant les mois de décembre 1896 et de janvier 1897, elle revient, à différentes reprises, à la consultation ; on a rétabli le traitement primitif ; les lésions sont restées à peu près stationnaires ; à signaler seulement une nouvelle poussée de plaques muqueuses vulvaires en janvier 1897.

Le 5 février 1897, la malade rentre dans le service ; *la veille*, en se réveillant, elle s'est aperçue d'une *certaine difficulté et d'une diminution d'étendue* dans *les mouvements du bras et de la jambe droits ;* en même temps, gêne de la parole assez marquée.

Ces différents symptômes se sont accentués dans la journée, et le 5 au matin elle a été trouvée dans un état demi-comateux, le côté droit hémiplégié et l'aphasie constituée : c'est ainsi qu'elle est amenée à l'hôpital.

A l'examen, on constate une hémiplégie droite totale et complète : le bras et la jambe soulevés retombent absolument inertes ; la paralysie est flasque, il n'y a ni raideur, ni contracture. Le côté gauche paraît normal : les mouvements sont conservés ; la malade agite même continuellement son bras et sa jambe du côté sain.

Paralysie faciale très nette : la commissure est déviée, les plis du visage effacés. L'aphasie est absolue, la malade est absolument incapable de prononcer un mot.

Elle se présente d'ailleurs dans un état demi-comateux, agitant convulsivement le bras ou la jambe, ouvrant de temps à autre les yeux ; elle paraît toutefois même à ce moment ne pas se rendre compte de ce qui se passe autour d'elle. Lorsqu'on arrive à la tirer de sa torpeur en l'interpellant à voix très élevée, elle semble comprendre quelques phrases telles que « serrez-moi la main », car elle fait alors le geste indiqué, mais, si on lui adresse une question plus longue, rien ne prouve qu'elle ait compris.

La sensibilité paraît normale, autant qu'on peut en juger, vu l'état de la malade : il semble en effet, lorsqu'on explore la sensibilité à la piqûre, que la malade traduit la sensation perçue soit par des contractions du visage, lorsque la piqûre porte sur la face, quel que soit le côté piqué, soit par des mouvements des membres du côté gauche, lorsque l'exploration porte sur le thorax.

Les réflexes sont normaux. Pas de paralysies oculo-motrices. Pas de troubles du côté des pupilles. Pas de déviations conjuguées de la tête et des yeux.

Pas de raideur de la nuque. Aucun signe de méningite. La malade ne paraît pas souffrir ni du côté de la tête, ni en aucun autre point.

Rétention d'urine : on est obligé de sonder la malade à son entrée.

Rien au cœur ni aux poumons. Pas d'albumine daus l'urine. Température à l'entrée, 38°.

On institue immédiatement un traitement intensif : glace sur la tête, lavement purgatif, frictions mercurielles, potion avec iodure de potassium 6 grammes.

Le 5 au soir, le coma est devenu complet, la malade ne réagit plus aux excitations extérieures : les phénomènes d'hémiplégie persistent ; on a noté quelques efforts de vomissement dans la journée. Température, 38°,2.

Le 6, même état ; le traitement est continué et la dose d'iodure portée à 8 grammes ; on constate au cœur une arythmie marquée et des intermittences. La rétention d'urine persiste. Température, 39° le soir.

Le 7, aucune amélioration, le pouls est très petit, l'état comateux reste le même, respiration profonde survenant à longs intervalles avec, de temps à autre, un véritable rythme de Cheyne-Stokes. Début d'eschare au sacrum. Température, 39°,4. *La malade meurt* sans avoir présenté aucun nouveau symptôme.

AUTOPSIE, pratiquée trente-six heures après la mort. — A l'ouverture du crâne, on ne constate rien de particulier du côté de la boîte osseuse ; la dure-mère se présente avec son aspect et sa coloration habituels : elle se détache aisément ; pas d'hémorrhagies méningées, pas d'œdème cérébral.

Les deux hémisphères cérébraux sont pareils, on ne constate ni modification dans la forme, ni différence dans la coloration.

Les vaisseaux constituant l'hexagone sont augmentés d'épaisseur et forment sous le doigt des cordons plus durs que normalemnt, mais nulle part on ne trouve de saillies anormales ou d'oblitérations, sauf en un point correspondant à l'origine de la sylvienne gauche, au niveau de son embranchement avec la cérébrale antérieure. A ce niveau, on constate l'existence d'une petite saillie dure, de coloration grisâtre, du volume d'une lentille environ, légèrement adhérente aux parties voisines. La sylvienne, en aval de cette lésion, a son aspect normal, mais contient dans son intérieur un caillot en voie d'organisation. Au point au contraire où siège la lésion, on trouve une oblitération totale de la lumière du vaisseau, alors que la cérébrale antérieure est restée perméable.

Lorsqu'on détache la pie-mère, on s'aperçoit qu'elle est légèrement adhérente à la substance cérébrale dans la zone correspondant au territoire de la sylvienne gauche et qu'on entraîne avec elle en ce point des fragments très minimes de la corticalité ; elle a toutefois conservé son aspect et son épaisseur normaux.

Les coupes de Pitres pratiquées sur l'hémisphère correspondant ne montrent en aucun point de lésions appréciables à l'œil nu, pas de ramollissement, pas même de modifications dans la consistance de la substance cérébrale qui présente également sa coloration habituelle : tout au plus existe-t-il à ce niveau un léger piqueté hémorrhagique.

L'hémisphère droit est absolument sain. Rien du côté des nerfs crâniens. Les pédoncules, le cervelet et la moelle ne présentent aucune lésion appréciable.

L'examen des autres organes permet de constater seulement un léger degré de péricar-

dite avec état dépoli de la séreuse et quelques suggillations sanguines. Le cœur n'est pas hypertrophié, pas de lésions d'orifices.

Les poumons sont normaux. Rien aux sommets. Le foie est un peu gras, la rate n'offre rien à signaler ainsi que les reins.

En ce qui concerne les lésions déjà signalées, on retrouve *le psoriasis palmaire, deux ou trois plaques muqueuses sur les grandes lèvres*, et deux *petites tumeurs condylomateuses* au niveau de l'anus.

L'utérus, les ovaires et les trompes sont absolument sains.

Histologie. — Les lésions ainsi observées ont été l'objet *d'examens anatomo-pathologiques consécutifs.*

1° Une dissociation fraîche de la substance grise au niveau de la frontale ascendante gauche a montré les grandes cellules parfaitement reconnaissables, elles sont intactes, ni modifiées dans leur forme ni dans leurs dimensions : *il n'y a pas un seul corpuscule de Glüge*, mais les capillaires qui ont pu être vus présentent déjà, alignées parallèlement à leurs parois et accolées à celles-ci, de fines gouttelettes graisseuses.

2° L'examen histologique après durcissement de la frontale ascendante gauche (méthode de Nissl rapide) donne les renseignements suivants :

a) *La pie-mère* offre manifestement une infiltration de cellules rondes et fusiformes, infiltration abondante et qui existe surtout à sa face profonde ; toutefois elle ne pénètre pas très avant dans la substance cérébrale.

b) En ce qui concerne *les vaisseaux :* les artérioles qui ont été intéressées par la coupe ont leur adventice et leur gaine périvasculaire infiltrées des mêmes petites cellules. De même que les artérioles pénétrantes, les capillaires de la profondeur de la circonvolution offrent dans leur gaine périvasculaire des grains bleus, vigoureusement colorés, d'abondance variable.

c) Dans la *substance cérébrale*, on constate tout d'abord d'une façon générale que les *grains névrogliques* sont plus abondants que d'ordinaire, et le fait qui contribue à mettre en relief leur plus grand nombre, est l'existence de noyaux plus colorés, mieux limités que normalement.

En somme, *signes certains déjà d'encéphalite.*

Mais *les grandes cellules pyramidales* n'ont pas encore subi d'altérations appréciables : elles gardent en effet leur forme triangulaire, leur noyau toujours en plein corps cellulaire, près de la base. Cependant, si la méthode de Nissl avait une valeur absolue, on pourrait dire que les grains chromatophiles ont diminué notablement, si bien que la cellule, pour ne pas être déformée, n'en offre pas moins un aspect plus pâle qu'à l'ordinaire. Enfin, dans la loge d'un certain nombre d'entre elles, on rencontre deux à trois grains très ronds et vigoureusement colorés en bleu. Nous insistons toutefois sur ce fait qu'aucune des grandes cellules ne tend à prendre la forme ronde et n'offre dans son intérieur des granulations graisseuses.

Du côté *de la sylvienne* on observe les lésions suivantes : la gomme siégeait au point de bifurcation de la sylvienne et de la cérébrale antérieure gauches. Ces coupes ont été pratiquées à ce niveau, avec coloration au picro-carmin.

Les deux artères intéressées par la coupe sont enveloppées dans une véritable gangue constituée par une infiltration embryonnaire totale ayant détruit les tuniques ; on retrouve seulement çà et là quelques débris de la tunique musculaire, mais alors que la cérébrale antérieure est restée parfaitement perméable, on constate sur le côté externe de la sylvienne un point où l'infiltration a envahi l'endartère et pénétré dans la lumière du vaisseau, formant ainsi une saillie en forme de lunule occupant à peu près le tiers du diamètre de l'artère. Le reste de la lumière est oblitéré par un caillot ayant déjà pris un aspect villeux et ne présentant plus que de loin en loin quelques globules sanguins plus ou moins déformés. Ainsi donc, destruction à peu près complète des tuniques externe et moyenne des deux artères, indépendance absolue de l'endartère pour la cérébrale antérieure ; point très limité d'endartérite pour la sylvienne.

En résumé : infiltration prédominant sous la pie-mère et autour des vaissesux de celle-ci : début de réaction d'encéphalite, surtout autour des artérioles et des capillaires de la subs-

tance cérébrale, mais aucune des altérations décrites comme caractéristiques du ramollissement, et surtout, pas de corpuscules de Glüge, pas de début de transformation graisseuse au sein des grandes cellules pyramidales.

Étant donné cet examen, nous nous croyons en droit de déduire que les altérations d'encéphalite et de péri-encéphalite observées sont concomitantes et parallèles aux lésions qui ont atteint la sylvienne et déterminé son oblitération, en d'autres termes qu'elles sont les unes et les autres des manifestations d'un même processus morbide, manifestations ayant évolué de concert.

En effet, l'absence des lésions de ramollissement, le fait qu'aucune des cellules pyramidales n'est modifiée dans sa forme et ne débute dans la transformation granulo-graisseuse dont l'aboutissant, on le sait, est le corpuscule de Glüge, semblent montrer que l'oblitération de la sylvienne n'a point eu le temps de retentir sur la substance cérébrale et d'y déterminer les phénomènes habituels.

Des examens anatomo-pathologiques précédents, il semble que l'on puisse tirer deux ordres de conclusions : les unes, les plus importantes, sur la nature des phénomènes qui se sont passés au niveau du territoire irrigué par la sylvienne oblitérée, les autres, sur les caractères et l'évolution de la lésion causale.

En ce qui concerne le premier point, les faits peuvent se résumer ainsi : évolution d'une méningo-encéphalite au début, absence de lésions de ramollissement.

Au premier de ces points de vue, on surprend en effet la marche débutante de la méningo-encéphalite sur laquelle Raymond (1) a attiré l'attention et qui serait commune, d'après lui, au tabes, à la paralysie générale et à la syphilis cérébrale, suivant sa localisation.

Les lésions que nous avons décrites plus haut ne rappellent-elles pas en effet absolument celles mentionnées par l'auteur dans ses conclusions « lésion méritant le nom de conjonctive ou vasculaire, selon le tissu qu'elle affecte en premier lieu et consistant essentiellement en une infiltration de petites cellules rondes qui envahissent la pie-mère, l'arachnoïde, les capillaires de la corticalité ou de la substance médullaire, affectant une prédilection toute spéciale pour les tuniques des vaisseaux superficiels, et bien mise en relief par l'emploi de colorants nucléaires électifs.

L'étiologie de notre cas confirme également l'opinion de Raymond qui, tout en reconnaissant qu'on ne peut affirmer à une pareille lésion une cause unique, admet cependant que, de par la clinique, c'est de la syphilis qu'elle relève dans l'immense majorité des cas.

Est-ce à dire que cette malade était déjà en imminence de paralysie générale, puisque les lésions de l'écorce cérébrale qui caractérisent cotte dernière affection ne paraissent être autre chose que l'exagération de cette méningo-encéphalite ? La chose est possible, quoique non démontrée, et il est bien probable que cette infiltration, diminuant la vitalité de la corticalité, a contribué pour une part à la gravité de l'évolution.

En ce qui concerne l'absence des lésions de ramollissement, notre cas se différencie nettement de ce que l'on observe dans la plupart des faits cliniques, et de ce que tendent à prouver les expériences récentes faites dans ce sens.

Sans vouloir reprendre en détail les travaux publiés sur ce sujet, basés sur la clinique et sur l'expérimentation, nous rappellerons seulement que les injections de corps solides (grains de pavot ou de tabac) pratiquées successivement d'après la méthode de Panum, par Prévost et Cotard en 1866, puis par Vulpian en

(1) Archives de neurologie, octobre 1895.

1874, ont permis de suivre pas à pas la marche des phénomènes de ramollissement et d'établir la classification en ramollissement blanc, rouge et jaune qui fait loi à l'heure actuelle. De par les données de ces auteurs, il semblait démontré que la dégénération est déjà commencée après un délai qui n'est jamais supérieur à 48 heures, 72 au maximum ; conclusion avec laquelle le fait que nous publions est déjà en contradiction formelle, puisque trois jours après le début toute trace de ramollissement faisait défaut.

Plus récemment et depuis l'apparition de la méthode de Nissl, Monti (1) a poussé plus loin l'étude de la question et il est arrivé aux conclusions suivantes qui ne concordent pas davantage avec les lésions que nous avons observées :

1° Chez les chiens et les lapins survivant cinq heures seulement à l'embolie artificielle, on trouve déjà des altérations morphologiques des éléments nerveux.

2° Ces lésions siègent surtout dans les prolongements cellulaires protoplasmiques et les cellules de névroglie.

3° Elles consistent en une atrophie commençant aux extrémités distales des prolongements protoplasmiques et gagnant le corps cellulaire ne s'étendent qu'ensuite aux prolongements nerveux : il existe ainsi une relation directe entre le vaisseau thrombosé et les prolongements protoplasmiques, ceux-ci étant les organes nourriciers de la cellule.

Plus récemment encore : Mirto Domenico (2) a publié un fait clinique qui se rapproche beaucoup de celui que nous avons observé : il s'agit d'un individu atteint de rétrécissement mitral ayant présenté brusquement une paralysie faciale droite avec parésie du membre supérieur et aphasie, consécutive à une oblitération de l'artère de la circonvolution de Broca.

Or, chez ce malade, qui a succombé 6 jours après l'ictus, la méthode de Nissl a donné les lésions suivantes : « au niveau du foyer, les cellules nerveuses sont les unes hyalines, les autres réduites en masses granuleuses sans noyau ni nucléole ; à la périphérie du ramollissement, on trouve des cellules avec leurs bords dentelés présentant des vacuoles ; le corps cellulaire est réduit de volume ou même n'est plus représenté que par un fragment de protoplasma entouré d'un large espace lymphatique péricellulaire. Le noyau ne participe qu'assez tard au processus de dégénération, il perd la netteté de ses contours, devient homogène, diminue de volume, se désagrège et disparaît. A mesure qu'on s'éloigne du foyer, les lésions cellulaires diminuent d'intensité, et il arrive un moment où on ne voit plus que de la chromatolyse périphérique, et enfin on trouve les cellules normales ».

Voici donc deux ordres de faits expérimentaux et cliniques observés avec les mêmes procédés d'investigation que le nôtre qui concordent pleinement avec la donnée classique du temps nécessaire à la production des premiers phénomènes de ramollissement, mais arrivent à des conclusions diamétralement opposées à celles que l'examen anatomo-pathologique décrit plus haut nous oblige à poser. Dans notre cas cependant, l'oblitération actuelle était aussi complète que possible, et l'existence de l'encéphalite concomitante aurait dû, d'après l'opinion émise par M. Grasset, faciliter une dégénération plus rapide.

En ce qui concerne le deuxième ordre de faits anatomo-pathologiques, nature et évolution des lésions causales, il semble s'agir ici du syphilome artériel gommeux, activité gommeuse de Charrier et Klippel, plutôt que de l'artérite

(1) Archives italiennes de biologie, 1896.

(2) Riforma medica, 1897.

scléreuse syphilitique, qui, d'après les mêmes auteurs, se présente parfois sous cet aspect, mais qui est en général plus diffuse et plus généralisée. C'est bien là, en effet, d'après la description donnée plus haut, « un de ces dépôts formés de cellules embryonnaires, se montrant sous forme de grains durs de forme arrondie sur le trajet des artères de la base » (Charrier et Klippel).

Cette lésion est donc une véritable gomme artérielle, développée localement aux dépens des tuniques du vaisseau et non une lésion de voisinage, ayant envahi secondairement la sylvienne.

Mais si elle s'est développée primitivement aux dépens de l'artère, il reste à déterminer quelle a été la tunique qui lui a servi de point de départ, et c'est là une des questions les plus controversées.

Alors qu'en effet, certains, comme Heubner et Litten, localisent la lésion primitive au niveau de la tunique interne, et ne voient dans les troubles des tuniques moyenne et externe que des phénomènes secondaires, d'autres, au contraire, comme Koester et Lancereaux, considèrent la tunique adventice, comme le point de départ de la lésion avec envahissement secondaire et prépondérant de la tunique interne.

Rumpff admet que, ici comme au niveau des autres organes, le premier point envahi par l'infiltration syphilitique, est la région la plus riche en vaisseaux nourriciers (vasa-vasorum), c'est-à-dire la tunique moyenne. Lamy de même écrit, dans les conclusions de son travail (1), que « les lésions artérielles d'origine syphilitique sont toujours péri-artérielles au début et que secondairement seulement à la péri-artérite se montrent les troubles du côte de la lumière du vaisseau.

Ainsi donc, lésion primitive au niveau des tuniques externes, envahissement secondaire et plus ou moins étendu au niveau de l'endartère, telles sont les conclusions les plus généralement admises à l'heure actuelle.

Le cas que nous publions ici permet d'étudier la question dans les meilleures conditions possibles, puisqu'il est à l'abri des trois causes d'erreur signalées par Lamy et auxquelles on se heurte fréquemment dans des lésions analogues : ancienneté du processus, difficulté de déterminer le point précis d'artérite spécifique qui a servi de phénomène initial, possibilité de la coexistence d'infection secondaire.

Or, les renseignements fournis ici par l'examen anatomo-pathologique de l'artère oblitérée semblent justifier les conclusions mentionnées plus haut ; les lésions sont en effet très avancées, malgré l'évolution rapide du processus, dans la tunique externe complètement envahie par l'infiltration, et dans la tunique moyenne qui a été comme déchiquetée, alors que l'on observe seulement un point très limité d'endartérite et que, sur tout le reste de son étendue, la tunique interne a conservé à peu près sa forme et son épaisseur normales.

Nous n'avons pu observer, malgré l'intensité des lésions constatées, qu'une infiltration par des petites cellules rondes très nombreuses, sans constater ni les cellules fusiformes, assez grandes, signalées par Charrier et Klippel, et indiquant un processus en voie d'organisation, ni la multiplication avec hypertrophie des éléments élastiques et musculaires de l'artère constatés par Heubner.

En ce qui concerne le point de vue clinique, le cas que nous relatons ici nous paraît important pour deux raisons.

1° La rapidité d'apparition des lésions artérielles durant le cours de la période

(1) Revue neurologique, 1896.

secondaire, puisque l'ictus est survenu sept mois seulement après l'accident primitif et alors que la malade présentait encore du côté de la peau et des muqueuses des lésions secondaires indubitables.

2° La marche en quelque sorte foudroyante de l'hémiplégie survenue sans prodromes et ayant abouti à une mort rapide, contrairement à la marche habituelle des accidents cérébraux syphilitiques.

Si, en effet, on consulte les statistiques publiées par les auteurs sur la période d'apparition des accidents cérébraux, on voit que l'opinion émise est à peu près identique.

Pour Hanot (1) les manifestations cérébrales dans la période secondaire sont de beaucoup l'exception, et lorsqu'elles apparaissent dans la première et la seconde année de la diathèse, elles sont ordinairement superficielles et transitoires. La véritable époque d'apparition des accidents cérébraux graves serait la période comprise entre la troisième et la dixième année après la contamination.

C'est également l'opinion de Gaudichier (2) qui admet dans les conclusions de sa thèse que la syphilis cérébrale débute surtout la troisième ou quatrième année qui suit l'apparition du chancre et qu'elle est relativement très rare dans le cours de la première année.

M. Fournier écrit dans ses cliniques : « On a observé des accidents cérébraux dans le courant de la deuxième ou de la première année, voire à partir du septième, du sixième ou du cinquième mois. Ce sont là, j'ai hâte de le dire, des faits rares et naturellement d'autant plus rares que la date d'apparition des accidents est plus précoce. »

Il est à considérer toutefois que ces divers auteurs envisagent la syphilis cérébrale en général, sous ses diverses formes (méningite, lésions vasculaires, lésions gommeuses) ; il y aurait peut-être lieu de faire une place à part, au point de vue de la précocité d'apparition, aux lésions artérielles, à l'artérite syphilitique cérébrale. C'est un point sur lequel M. Dieulafoy (3) a déjà attiré l'attention dans une de ses cliniques. D'après lui, en effet, « ce serait une erreur de considérer l'artérite cérébrale comme étant l'apanage des périodes avancées de la syphilis ; il suffit en effet de se reporter aux observations pour voir que dans un nombre de cas relativement considérable, l'artérite syphilitique avec toutes ses conséquences, est apparue dès les premières années de l'infection, assez souvent dans le cours de la deuxième année, dans quelques cas enfin dès la première année ».

Il nous a paru intéressant de rechercher à ce propos les différents cas de lésions cérébrales précoces au cours de la syphilis, publiés dans ces dernières années, et l'on arrive en effet à cette conclusion qu'il s'agit toujours de lésions artérielles.

Nous ne ferons que signaler les deux cas rapportés par Spillmann (4) et le cas de Brault (5) où les malades ont succombé dans les premiers mois de la maladie à des accidents cérébraux, car il s'agissait de grosses hémorrhagies consécutives à des ruptures d'anévrysmes, d'artères de la base, faits cliniques qui s'éloignent du nôtre, bien que relevant également de lésions artérielles précoces.

(1) Revue des sciences médicales, 1877.
(2) Thèse de Paris, 1886.
(3) Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1892.
(4) Annales de syphiligraphie, 1886.
(5) Société anatomique, 1878.

Mais les cas de véritable artérite, se rapprochant de celui publié ici au point de vue lésion et évolution sont encore relativement nombreux.

Dans les dix dernières années, on relève en effet le cas de Sharkey (1) (artérite des deux cérébrales moyennes avec oblitération ayant entraîné sept mois après le chancre de vastes foyers de ramollissement, celui publié par Geffrier (2) (artérite du tronc basilaire, des deux sylviennes, des deux cérébrales antérieures et des deux communicantes postérieures au sixième mois de la syphilis) ; celui de Mauriac (3) (artérite généralisée aux artères de la base, oblitération de la sylvienne et de la cérébrale antérieure droites six mois après l'accident primitif.

A peu près analogues sont les faits publiés par Leroy (4) (oblitération de la sylvienne suivie de mort huit mois après l'infection), par Trapetznikoff (5) (oblitération de la cérébrale postérieure au quatrième mois de la syphilis), ainsi que les cas de Neumann (6) (endartérite de la sylvienne droite cinq mois après l'accident primitif) et de Roget (7) (endartérité sylvienne quatre mois après le début de l'infection).

Enfin peuvent encore être mentionnés dans la même catégorie les cas de Schmitt et Baraban (artérites de la sylvienne au huitième mois de l'infection) et de Gilles de la Tourette et Hudelo (hémiplégie sept mois après le début des accidents), bien que la constatation anatomique n'ait pu être faite.

De même, si l'on parcourt les 25 observations de Gajkiewicz se rapportant à des hémiplégies syphilitiques, on en trouve cinq à six apparues dans la première année de l'infection, de dix à douze mois après l'accident primitif: toutes ayant évolué avec des caractères qui permettent de les considérer comme liées à des lésions artérielles.

On voit donc qu'au point de vue clinique, le fait de la précocité des accidents cérébraux au cours de la syphilis paraît être l'apanage des lésions artérielles, comme M. Dieulafoy l'admet, de préférence aux lésions méningées ou gommeuses qui se rattachent plutôt à une époque avancée de la période tertiaire.

Le second fait sur lequel nous voulons attirer l'attention est la marche en quelque sorte foudroyante de l'affection dans le cas que nous avons observé, et sur ce point, en effet, les faits cliniques analogues sont beaucoup plus rares.

Il est, en effet, de donnée absolument classique que l'hémiplégie syphilitique a une marche progressive s'annonçant par des prodromes (céphalées, vertiges, vomissements) et s'établissant petit à petit, envahissant les membres, l'un après l'autre, d'une façon secondaire, sans ictus franc, avec chute et perte de connaissance.

Les prodromes auxquels M. Fournier (8) attache une importance diagnostique considérable, puisqu'il décrit dans ses cliniques une forme céphalalgique, une forme congestive et une forme vertigineuse, schématisant ainsi les phénomènes prémonitoires de l'hémiplégie ; les prodromes, disons-nous, ont fait ici complètement défaut : puisque la veille seulement, de l'ictus, on a constaté la gêne de

(1) British medical Journal, 1883.
(2) France médicale,1883.
(3) Archives de médecine, juin 1889.
(4) Annales de syphiligraphie, 1889.
(5) Annales de syphiligraphie, 1894.
(6) Congrès des médecins Russes, 1896.
(7) Société médicale, 1895.
(8) FOURNIER. *Loc. cit.*

la parole et la parésie gauche, alors que les jours précédents la malade pouvait vaquer à ses occupations sans aucune gêne.

Il semble cependant que dans ce cas au contraire la coïncidence de la lésion artérielle en évolution, rétrécissant le calibre du vaisseau et de la méningo-encéphalite que nous avons décrite plus haut, devait particulièrement prédisposer la malade à des manifestations cérébrales diverses.

Ainsi donc, premier fait anormal, la malade est frappée sans prodromes ; second point important, elle réalise d'emblée un ictus avec perte de connaissance, absolument analogue à celui de l'hémiplégie cérébrale vulgaire.

Or, si l'on analyse les différents cas d'hémiplégie syphilitique signalés par les auteurs, on trouve une description clinique qui paraît calquée d'une observation à l'autre : début par des céphalées, des vertiges, sensation de parésie dans la jambe, dans le bras, dans une moitié de la face, puis accentuation de ces divers symptômes, de la gêne de la parole ; accentuation qui met souvent plusieurs jours à se compléter, et enfin, à ce moment seulement, réalisation d'une hémiplégie, sans que fréquemment on n'ait noté autre chose qu'un peu d'obnubilation intellectuelle.

On voit combien ce tableau clinique s'éloigne du coma sidérant qui a frappé la malade dans notre observation, et que de l'avis de M. Fournier lui-même, on a rarement l'occasion d'observer ; n'écrit-il pas en effet, dans ses Cliniques : « il est incontestable que la syphilis cérébrale peut aboutir d'une façon prématurée, soudaine et absolument inattendue, à des accidents comateux des plus graves ; *cela est rare, très rare, assurément,* mais cela est ».

Lorsqu'on se reporte en effet aux observations de lésions syphilitiques cérébrales précoces, on voit que, même dans des cas où les lésions artérielles étaient beaucoup plus accusées que dans le nôtre, le coma ne s'est à peu près jamais installé d'emblée.

Nous n'en voulons pour exemple que les deux cas de Mauriac et de Geffrier, où avec des lésions d'artérite étendues à tout l'hexagone de Willis, et intéressant les deux sylviennes, les malades ont présenté pendant plusieurs jours de la titubation, de la maladresse des membres supérieurs, de la parésie des jambes et une gêne progressive de la parole avant de réaliser l'hémiplégie vraie et le coma terminal.

Dans 30 observations du mémoire de Gajkiewickz, nous n'avons pas retrouvé un seul cas analogue à celui que nous rapportons ; toujours les malades ont eu une perte de connaissance très incomplète ou tout au plus un coma de très courte durée, et dont ils sortaient rapidement avec une intelligence à peu près intacte.

Enfin, en dernier lieu, l'issue fatale due à la lésion cérébrale s'est produite en moins de trois jours, malgré un traitement spécifique intense institué quelques heures après le début des accidents.

Cette gravité de l'évolution est également en contradiction avec la plupart des faits observés ; presque toujours, on obtient une amélioration rapide, sinon complète : les deux cas de coma sidérant mentionnés par M. Fournier ont guéri par l'iodure ; et au chapitre pronostic, les auteurs sont d'accord pour signaler la lenteur de l'amélioration et la fréquence des récidives beaucoup plus que le danger immédiat dans les cas d'hémiplégie syphilitique.

M. Fournier (1) insiste même plus particulièrement sur la bénignité des hémiplégies secondaires : « en ce qui concerne leur évolution ultérieure, j'ai toujours

(1) *Leçons sur la syphilis*. Paris, 1873.

vu, dit-il, les hémiplégies, sous l'influence du traitement spécifique, s'amender et se dissiper complètement en quelques semaines ».

Il s'est agi dans notre observation au contraire d'un véritable décubitus acutus, puisqu'au troisième jour de la maladie, on constatait avec une température progressivement croissante, un début d'eschare au sacrum, phénomènes absolument comparables à ceux que l'on observe dans les hémorrhagies cérébrales les plus graves et les plus rapides dans leur évolution.

Nous n'avons relevé qu'une observation de Gajkiewickz où la mort est survenue avec une élévation de température, mais encore, dans ce cas, il y avait eu une période d'amélioration sous l'influence du traitement, et il s'agissait d'un malade particulièrement cachectique et déprimé.

Parmi les observations relatées plus haut, les cas de terminaison fatale les plus rapides ne se sont produits que dix à quinze jours après le début des premiers symptômes, même avec des lésions artérielles très étendues ; souvent le coma terminal, comme dans les cas de Neumann et de Trapetznikoff, n'est apparu qu'un mois après l'hémiplégie ; il n'y a guère que le cas de Roget où l'on relève une hémiplégie gauche mortelle en quelques heures à la suite de l'oblitération des sylviennes.

Aussi, l'intensité des symptômes et la rapidité de l'évolution, devaient dans notre cas faire pencher le diagnostic en faveur d'une artérite ectasiante, suivant l'expression de M. Dieulafoy, avec rupture, plutôt qu'en faveur d'une artérite oblitérante avec simples phénomènes d'ischémie.

A la première, en effet, appartiennent surtout les signes de coma profond et brusque avec troubles respiratoires et cardiaques, résistant au traitement intensif, comme le montrent les cas de Spillmann, Brault, Letulle (1).

Seule, l'existence de l'hémiplégie bien constituée dès le début, plaidait, comme le signalent MM. Teissier et Roux (2), en faveur d'une thrombose plutôt que d'une hémorrhagie.

L'existence de la fièvre, tout en guidant le pronostic, ne pouvait être qu'une faible ressource au point de vue du diagnostic.

Cette fièvre, dont la pathogénie est encore inconnue, n'est point une rareté au cours des affections syphilitiques cérébrales. D'après MM. Teissier et Roux, elle serait plutôt l'apanage de la syphilis méningée, sans cependant que l'on puisse faire de ce symptôme un élément de diagnostic de quelque valeur, en faveur de telle ou telle localisation du virus syphilitique sur l'encéphale.

En résumé : l'apparition d'une lésion artérielle bien localisée et à marche rapide concomitante avec des lésions secondaires encore en pleine évolution ; l'absence complète de ramollissement dans le territoire ischémié malgré l'existence d'une méningo-encéphalite au début, enfin l'évolution clinique tout à fait anormale de cette manifestation cérébrale nous ont paru des motifs suffisants pour publier cette observation avec quelques détails.

(1) Presse médicale, 1896.
(2) Archives de neurologie, 1898.

III

SUR LES LÉSIONS CELLULAIRES CORTICALES OBSERVÉES DANS SIX CAS DE TROUBLES MENTAUX TOXI-INFECTIEUX

Ces lésions sont-elles primitives ou secondaires?

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

PAR

Maurice Faure,
Ancien interne des hôpitaux.

(Laboratoires de M. le prof. Landouzy et de M. le prof. agr. G. Ballet

J'ai communiqué à la Société de biologie (1), les résultats de l'étude de deux nouveaux cas de troubles mentaux, d'origine toxi-infectieuse, à forme de confusion mentale, accompagnés de lésions cellulaires corticales. On lira plus loin le texte inédit de ces deux observations, recueillies dans le service de M. le professeur Landouzy, à l'hôpital Laënnec, en 1898.

En voici un court résumé :

Obs. I. — Une femme de 42 ans, très cachectique, vient à l'hôpital parce qu'elle est atteinte de fréquentes attaques épileptiques et que son état mental, fortement atteint, représente le degré le plus accentué de la confusion mentale.

A l'examen post-mortem, on trouve un cancer de l'utérus, englobant dans des adhérences les deux uretères, qu'il oblitère presque complètement, et qui sont dilatés et distendus, ainsi que les reins.

Obs. II. — Une femme de 38 ans, vient à l'hôpital parce qu'elle a de la dyspnée, qu'elle pâlit, tousse et maigrit depuis plusieurs mois. On constate, en outre, pendant son séjour de trois semaines à l'hôpital, qu'elle est bizarre, incohérente dans sa conduite et dans ses propos. Son affaiblissement mental et son enfantillage la font remarquer de tous et l'on reconnaît chez elle le premier degré de la confusion mentale. A l'autopsie, on trouve de la tuberculose pulmonaire et hépatique, une dégénérescence fibro-graisseuse du foie très accentuée. Il y avait eu, durant la vie, divers signes d'insuffisance hépatique.

Je dis que ces deux cas sont deux *nouveaux* cas de troubles mentaux toxi-infectieux, etc., parce que déjà mon maître, M. Gilbert Ballet (2), et moi-même (3) avons publié deux observations analogues. Voici le résumé de ces deux observations :

Obs. III.— Anne Rod..., une femme de 30 ans, surmenée, déprimée, est atteinte, en 3 mois environ, d'accidents de polynévrite avec psychose (à forme de confusion mentale). Elle était alcoolique et tuberculeuse, et l'on trouva, à l'autopsie, une dégénérescence fibro-graisseuse du foie très accentuée et quelques lésions rénales.

Obs. IV.— Ansel. Une femme de 32 ans, alcoolique et tuberculeuse, présente des signes de confusion mentale, et quelques accidents légers de polynévrite. A l'autopsie, le foie est un peu gras et scléreux.

Nous n'insisterons pas ici sur la physionomie clinique des accidents mentaux, observés chez ces 4 malades, parce que cette physionomie, qui fut la même dans

(1) Séance du 3 juin 1899. — Voir dans la Presse médicale du 14 juin 1899, le texte in-extenso de la communication.

(2) Gilbert Ballet. Société médicale des hôpitaux (11 mars 1898). Académie de médecine (28 juin 1898).

(3) G. Ballet et M. Faure. Presse médicale du 30 novembre 1898, p. 317.

les 4 cas, nous permet de faire rentrer ces accidents dans le cadre de la confusion mentale primitive (1). (On dit *primitive* lorsque la confusion mentale n'apparaît pas au cours ou à la suite d'une autre affection mentale.) Or, cette appellation de confusion mentale primitive paraît s'appliquer, dans la majeure partie des cas, à un syndrome clinique, qui traduit le trouble fonctionnel du cerveau au cours ou à la suite des infections et des intoxications. La présence, chez nos

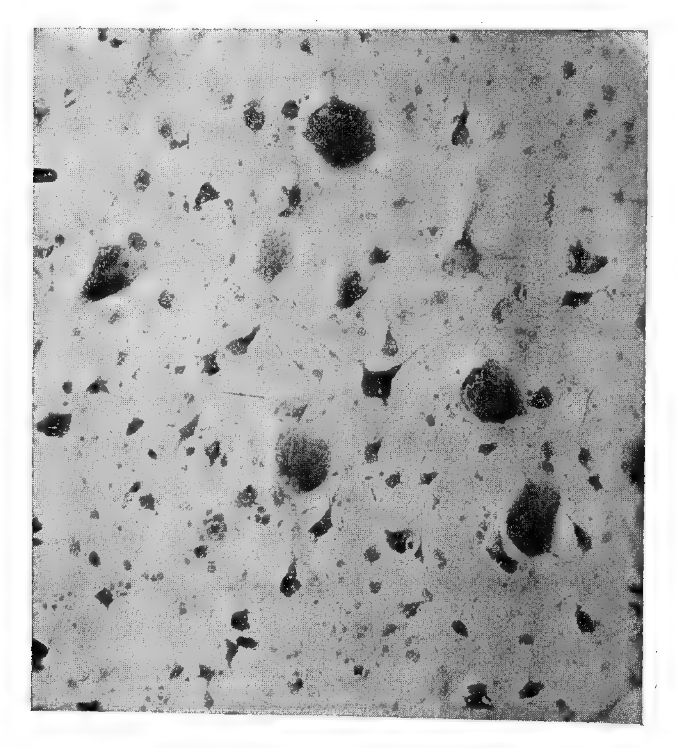


Fig. 1. — Cellules pyramidales de l'écorce cérébrale (de Ancel... Obs. IV). — Photographie de la préparation.

malades, de l'alcoolisme, de la tuberculose, de l'insuffisance hépatique, de l'urémie, etc., nous montre qu'ils restent dans la règle, et que leurs accidents mentaux furent vraisemblablement le résultat de l'action de cette série de poisons sur l'organe des fonctions psychiques. Mais faut-il accorder une part d'action prédominante à l'un ou l'autre de ces poisons ? Il est difficile de répondre à cette question : cependant, pour des raisons que nous développerons dans des travaux ultérieurs (2), nous croyons qu'il faut incriminer principalement l'insuffisance hépatique et l'insuffisance rénale.

(1) G. Ballet et M. Faure. *Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique, et de certaines formes de confusion mentale primitive.* Presse médicale du 30 novembre 1898, n° 98, p. 317.

(2) On trouvera dans notre thèse (Rueff, édit. Paris 1899) le développement et la justification de toutes les idées que nous exprimons ici, et l'étude des questions connexes. Ces idées ont d'ailleurs été exprimées déjà à plusieurs reprises par notre maître, M. Gilbert Ballet, et par nous-même, dans une série de travaux que je cite au cours de cet article.

L'une de nos malades (Obs. I) avait en outre des convulsions épileptiques que l'on peut attribuer, soit à l'œdème des méninges, soit à l'action des poisons urémiques convulsivants sur l'écorce cérébrale.

L'intérêt principal de nos observations réside en cette constatation anatomo-pathologique que, chez nos 4 malades, il existait des lésions cellulaires corticales, sur lesquelles nous désirons insister dans cette étude.

I. — Sur la nature de ces lésions cellulaires

On lira dans les deux observations que nous publions aujourd'hui la description détaillée de ces lésions. Voici leurs caractères principaux :

Gonflement de la cellule qui prend une forme globuleuse et arrondie. Disparition des grains chromophiles. Éclaircissement du centre de la cellule. Migration périphérique du noyau. (Voyez figures ci-jointes : fig. 2. Cellules pyramidales d'un cerveau normal ; fig. 3. Cellules pyramidales du cerveau de Mme Cast. Obs. I.)

Cette altération est absolument généralisée dans un cas, où, d'ailleurs, les signes cliniques furent très accusés (fig. 3). Elle est plus discrète dans le second cas, où les signes cliniques furent moins accentués (fig. 4). Dans les 2 cas, l'altération est principalement visible dans les grandes cellules pyramidales, et dans les cellules de Betz. Nous ne pouvons affirmer qu'elle existe certainement, avec les mêmes caractères, dans les petites cellules de l'écorce.

Dans un de nos deux cas, tous les autres éléments de l'écorce cérébrale, étaient normaux (Obs. II). Dans l'autre, il s'était écoulé du liquide en assez grande abondance à l'ouverture des méninges, et il y avait dans l'écorce un léger degré de prolifération embryonnaire (Obs. I).

Les altérations cellulaires avaient exactement la même physionomie et le même siège dans les 2 observations que nous avons antérieurement publiées (Anne Rod... et Ansel... Obs. III et IV) et que nous avons rappelées plus haut (fig. 1, obs. IV). En outre, il n'y avait, dans aucun de ces 2 cas, d'altérations vasculaires ni interstitielles.

Il n'y a donc pas lieu de penser que l'œdème des méninges et la prolifération embryonnaire, constatés dans un seul cas, puisse être la cause des lésions cellulaires qui, le plus souvent, existent seules. Écartons aussi la décomposition cadavérique, les fermentations agoniques, etc., qui réalisent des aspects cellulaires bien différents, qu'un œil exercé ne peut confondre avec ceux que nous décrivons ici. Il en est de même des fautes de technique, et des accidents de coloration.

Nous nous trouvons donc en présence de lésions particulières, localisées dans l'élément noble de l'écorce cérébrale et coïncidant (en l'absence d'autres altérations corticales) avec des accidents mentaux, que nous considérons comme dus à l'action des toxi-infections sur le cerveau. Y a-t-il lieu d'admettre que ces lésions cellulaires sont, elles aussi, dues à l'action des toxi-infections sur les neurones corticaux ?

Cette opinion nous a paru déjà vraisemblable, en raison de la fréquence des altérations cellulaires (1) nerveuses, dues à l'action des poisons en général.

Une infection, une intoxication, une auto-intoxication, se résout, en définitive, dans la pénétration de poisons insolites dans le milieu intérieur, et dans l'action, directe ou indirecte, de ces poisons sur les éléments nobles de nos tissus. Il

(1) Maurice Faure. *La cellule nerveuse et le neurone. Structure et fonction à l'état normal et pathologique.* Gazette des hôpitaux, 29 juillet 1899, nº 85.

nous a donc paru probable que les lésions que nous décrivons sont dues à l'action des poisons intérieurs sur le neurone cortical.

Quelques faits sont venus confirmer notre hypothèse. Dans deux cas de délire au cours de maladies aiguës (1), nous avons retrouvé, mais à un degré beaucoup moins accentué, la même lésion, limitée à quelques éléments cellulaires.

Voici le résumé de ces deux observations :

Obs. V. — Un homme de 35 ans, alcoolique, est atteint de tuberculose aiguë. Temp. 41°. Délire onirique professionnel. Albuminurie.

Autopsie: Tuberculose pulmonaire aiguë avec généralisation ; reins scléreux.

Examen histologique de l'écorce cérébrale : Légère congestion ; légère chromatolyse ; un petit nombre de cellules présentent distinctement la lésion suivante : cellules gonflées, noyau périphérique, centre de la cellule décoloré. Légère sclérose vasculaire.

Obs. VI. — Une femme de 50 ans est prise de pneumonie lobaire aiguë. Temp. 40°. Urines rares et albumineuses, idées de persécution, interprétations délirantes systématiques. Difficulté à fixer l'attention.

Autopsie : Pneumonie; cœur gras; petits reins rouges.

Examen histologique de l'écorce cérébrale : Pigment ocre dans les cellules. Le plus grand nombre de celles-ci est normal. Quelques-unes présentent nettement l'altération caractérisée par la forme globuleuse, le noyau périphérique et la décoloration centrale.

Or, dans l'ensemble des accidents mentaux, décrits sous le nom de délire dans les maladies aiguës, se retrouvent tous les éléments de la confusion mentale. Bien mieux, le tableau de la confusion mentale est souvent réalisé par le délire des maladies aiguës, et parfois la confusion mentale la mieux confirmée apparaît et s'installe à la suite du délire. Bref, de nombreuses parentés existent entre le tableau clinique du délire dans les maladies aiguës et celui de la confusion mentale, et leur pathogénie est certainement très voisine. Or, le délire est assurément dû le plus souvent à la fièvre, l'hyperthermie, l'infection, l'empoisonnement du milieu intérieur, agissant sur l'organe des processus psychiques, c'est-à-dire la cellule cérébrale. Il est donc remarquablement intéressant de voir apparaître, sous l'influence de ces causes de délire, qui peuvent aussi réaliser la confusion mentale, des lésions cellulaires que nous avons vues beaucoup plus nombreuses dans des cas de confusion mentale confirmée.

Mais, de ce que nous venons de dire, résulte aussi que les symptômes de confusion peuvent apparaître, délire fébrile, alors que la très grande majorité des cellules ne présente pas de lésions appréciables. Une observation de M. Ballet (2) et une des nôtres (3) le démontrent. Cela veut dire que probablement lorsque l'action des poisons intérieurs trouble les fonctions *nerveuses*, les symptômes morbides sont perceptibles à notre observation, avant que les lésions dues aux mêmes causes ne soient appréciables pour nos techniques.

Réciproquement, pouvons-nous savoir si ces lésions cellulaires peuvent exister sans les symptômes de confusion mentale?

(1) Maurice Faure. Communication au Congrès de médecine interne de Lille, le 28 juillet 1899. *Sur 9 cas de délire au cours de maladies aiguës.*

M. Faure et G. Desvaulx. *Le délire dans les maladies aiguës.* Médecine moderne, n° 58, 16 avril 1899, p. 457.

G. Desvaulx. *Le délire dans les maladies aiguës.* Thèse Paris, 28 oct. 1899. Vigot, éd., place de l'École-de-Médecine.

(2) Congrès des aliénistes de France. Marseille, avril 1899. *Les Psychoses polynévritiques.*

(3) M. Faure et G. Desvaulx. *Le délire dans les maladies aiguës.* Médecine moderne, 16 août 1899, p. 457. Obs. II. — Thèse de G. Desvaulx, obs. XVIII, p. 57 et 70.

Le petit nombre de cas observés ne nous permet pas de trancher cette question. Mais nous pouvons dire que, dans plus de cent cinquante cerveaux, examinés en trois années, dans les laboratoires de M. le professeur Landouzy et de M. le professeur agrégé G. Ballet, nous n'avons *jamais* rencontré pareilles lésions cellulaires, avec le même caractère de netteté et de fréquence, et en l'absence de toute autre altération cérébrale pouvant les expliquer.

En résumé, tout ce que nous avons observé jusqu'ici tend à nous faire considérer ces lésions cellulaires comme en relation avec l'empoisonnement d'un organisme fébricitant, infecté, intoxiqué, et présentant pour ces raisons, les accidents cliniques qui constituent le tableau du délire des maladies aiguës et la confusion mentale.

II. — Ces lésions sont-elles primitives ou secondaires ?

L'on remarquera que les lésions cellulaires que nous avons décrites ont exactement la physionomie que Nissl, Marinesco, Ballet et Dutil, Flatau, Sano, van Gehuchten, De Bück, etc., assignent aux lésions dites secondaires. On désigne ainsi les altérations des cellules spinales apparaissant à la suite des lésions des nerfs qui en sont le prolongement, et traduisant la souffrance de la cellule qui a perdu ses relations avec l'extrémité périphérique du nerf.

Nous devons donc nous demander si les lésions de la cellule cérébrale que nous décrivons sont secondaires à des lésions de leur prolongement cylindraxile, c'est-à-dire des fibres blanches des faisceaux de projection.

Les lésions dites « secondaires » ont été observées dans les cellules spinales, à la suite de sections expérimentales des nerfs, des amputations de membres, des polynévrites, etc. Or, nous n'entendons nous occuper ici que des lésions de la cellule cérébrale. L'on ne peut admettre, a priori, que la cellule cérébrale se comportera nécessairement comme la cellule spinale. Il faut donc chercher, tout d'abord, si la cellule cérébrale dégénère à la suite de la section ou de la lésion de son prolongement.

C'est ce point que mon maître, M. G. Ballet, et moi-même, avons tenté d'élucider par des recherches dont voici le résumé (1) : chez sept chiens, nous avons sectionné les fibres de projection, originaires de la zone motrice corticale, par un trait de bistouri (voir la technique in *Médecine moderne*).

Chez tous nos opérés, le résultat fut de créer une perte de substance qui isolait complètement un pont d'écorce cérébrale, correspondant à la partie supérieure de la région motrice. C'est dans ce pont de substance que nous avons recherché l'état des cellules cérébrales huit, onze, dix-huit et vingt-un jours après l'opération. Quand on compare les coupes de l'écorce du côté opéré aux coupes de l'écorce des régions homologues du côté sain, on constate très nettement la disparition des grandes cellules pyramidales.

Nos résultats viennent donc à l'appui de ceux que von Monakow, Ceni, Dotto et Pusateri, Marinesco ont recueillis, et permettent de considérer comme certaine la dégénérescence et la disparition des grandes cellules pyramidales, à la suite de la lésion de leur prolongement cylindraxile.

Donc, en principe, il est possible que les lésions que nous avons décrites

(1) G. Ballet et M. Faure. *Atrophie des grandes cellules pyramidales, dans la zone motrice de l'écorce cérébrale, après la section expérimentale des fibres de projection, chez le chien.* Société médicale des hôpitaux, 24 mars 1899, et Médecine moderne du 29 mars, n° 25, p. 193.

dans les cellules corticales de nos malades soient des lésions secondaires, puisque les cellules corticales sont capables, comme les cellules spinales, de dégénérer secondairement.

Mais apportons immédiatement des faits qui semblent être contraires à cette hypothèse : dans trois de nos observations, l'étude de la substance blanche sous-corticale ayant été faite par la méthode de Weigert-Pal, l'on n'y vit aucune altération des fibres. Dans deux de ces trois observations, la même recherche fut faite avec la méthode de Marchi et l'on n'y vit pas d'altération. En faut-il déduire qu'il n'en existait pas ? Assurément non. Il pouvait y avoir des lésions dans les deux cas auxquels nous n'avons point appliqué la méthode de Marchi, et peut-être même quelques lésions ont pu échapper à notre examen dans les deux cas que nous avons examinés avec cette technique. Quoi qu'il en soit, l'on nous accordera que, certainement, les altérations des fibres blanches ne se présentent point, dans le cerveau, avec le même caractère de généralisation et d'intensité que les altérations cellulaires.

L'on pourra nous objecter qu'il existait peut-être, loin de la cellule cérébrale corticale, des lésions bulbaires ou spinales du faisceau pyramidal, suffisantes pour entraîner l'altération à distance de la cellule correspondante. Cela est possible, et nous ne saurions affirmer qu'il n'en était pas ainsi, puisque, en aucun cas, nous n'avons fait l'examen de la moelle par la méthode de Marchi. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que l'examen de différentes régions de l'axe spinal fait, dans trois cas, par la méthode de Pal, l'hématoxyline, le picro-carmin, et la méthode de Nissl, ne nous a révélé aucune lésion, si ce n'est, dans un cas, des lésions cellulaires du même type que les lésions cérébrales (Ann. Rod..., obs. III), et un peu de congestion. Ces lésions cellulaires spinales présentaient le type dit « secondaire », et elles l'étaient probablement en effet, car il existait, dans ce cas, des lésions accentuées de polynévrites dans les membres inférieurs.

La physionomie de ce type dit « secondaire » est-elle donc si nette et si caractéristique qu'elle seule doive juger la nature de la lésion ?

Quelques auteurs l'ont admis (Marinesco), d'autres, en plus grand nombre l'ont contesté. Ballet et Dutil ont montré que le même aspect cellulaire pouvait se rencontrer dans les lésions primitives et dans les lésions secondaires. Néanmoins, quand cet aspect (chromatolyse centrale, projection du noyau à la périphérie) se trouve dans *toutes* les cellules lésées ; quand, de plus, les vaisseaux et la névroglie sont concurremment restés sains, les mêmes auteurs admettent qu'il y a de fortes présomptions pour que les cylindraxes soient intéressés dans le même processus et que la lésion cellulaire soit la conséquence de cette altération cylindraxile primitive. Par conséquent, en raisonnant par analogie, l'aspect des lésions de nos cellules cérébrales doit nous faire présumer l'existence d'altérations primitives de leur prolongement cylindraxile, sans cependant nous permettre de l'affirmer.

Si l'aspect cellulaire que nous avons décrit apparaissait nécessairement à la suite de la lésion du prolongement cylindraxile, et ne pouvait apparaître que dans ces conditions, nous devrions évidemment l'observer dans l'écorce cérébrale des chiens dont les cellules pyramidales se sont atrophiées, à la suite de la section des fibres de projection dans le centre ovale.

Or, *dans un seul cas*, nous avons observé des cellules reproduisant nettement la physionomie recherchée, et, dans ce cas, il y avait des accidents d'infection locale qui, ayant pu agir directement, par voisinage, sur les cellules de la région, nous obligent à considérer ce résultat comme suspect. Dans tous les autres cas, il n'y

avait pas une cellule, malgré le nombre des coupes examinées (plus de 300), qui reproduisît le type désiré (1).

III. — Conclusions

De cet exposé, nous déduirons ceci :

1° Considérant que les grandes cellules pyramidales sont susceptibles, comme les cellules spinales, de dégénérer, de s'atrophier et de disparaître à la suite de la section ou de la lésion de leur prolongement périphérique ;

Qu'il est possible, et même vraisemblable, que cette atrophie s'accompagne des mêmes aspects morphologiques dans les cellules cérébrales et dans les cellules spinales :

Il y a lieu de présumer l'origine secondaire des lésions cellulaires cérébrales que nous avons observées.

2° Considérant que, en ce qui concerne les cellules spinales, l'aspect morphologique qu'on a donné comme caractéristique des lésions secondaires ne peut être considéré comme présentant un tel caractère de certitude que sa présence seule fasse regarder une altération comme secondaire :

Il n'y a pas lieu de déduire, de leur seule physionomie, que les altérations que nous avons décrites sont *certainement* secondaires, et qu'il faut encore en donner des preuves.

3° Considérant que nos recherches, d'ailleurs incomplètes, sur trois malades, ne nous ont pas montré d'altérations des fibres blanches ;

Que nos recherches complémentaires sur sept chiens ne nous ont montré qu'une seule fois, et dans des conditions suspectes, l'aspect cellulaire cherché, et que les recherches des autres auteurs ne sont pas encore assez nombreuses et démonstratives pour entraîner une conviction :

La preuve que les altérations cellulaires que nous décrivons sont *certainement* secondaires n'est pas faite.

Je ne craindrai pas de dire que je le regrette. En effet, dans l'un de nos cas, il

(1) Marinesco, chez l'homme, a observé des faits absolument identiques : il a constaté l'atrophie simple ou pigmentaire de la cellule pyramidale après la lésion de la capsule interne et, dans un seul cas, l'état de *chromatolyse périnucléaire avec émigration du noyau*, secondaire à une myélite transverse (*).

Il est donc certain que la cellule pyramidale paracentrale, chez l'homme, peut s'atrophier complètement à la suite des lésions des faisceaux de projection dans le cerveau, et qu'elle peut subir les transformations morphologiques qui constituent le signe de la lésion secondaire dans d'autres cas, encore indéterminés (peut-être lorsque la lésion du faisceau de projection est située plus loin, dans la moelle par exemple ?)

Il faudrait alors nous demander si les lésions que nous avons observées étaient limitées aux cellules commandant les fibres des faisceaux de projection, et si elles n'existaient point dans les autres. Or, nos examens n'ont porté que sur l'écorce de la région paracentrale et, en ce point, les cellules choisies par nous furent les grandes pyramidales et les cellules de Betz, à cause des facilités que présente leur étude. Les petites pyramidales étaient aussi altérées dans quelques cas. Nous ne pouvons dire si les autres cellules l'étaient aussi, et si les autres régions de l'écorce présentaient des cellules malades.

Il est donc possible que les lésions cellulaires observées par nous soient secondaires à des lésions à distance de la voie motrice, mais nous ne pouvons le démontrer rigoureusement.

(*) Revue neurologique, du 30 mai 1899.

y avait polynévrite confirmée anatomiquement et, dans deux autres, des signes cliniques de la même affection.

Si donc nous arrivions à démontrer que les lésions cellulaires que nous avons constatées dans l'écorce cérébrale sont à des lésions, restées inconnues, des fibres blanches des faisceaux de projection, ce que les lésions des cellules spinales sont à la polynévrite, il y aurait une remarquable unité dans le processus anatomo-pathologique des réactions de la substance nerveuse, en face des intoxications et des infections. Bref, polynévrite, psychose polynévritique, confusion mentale, tout cela prendrait place dans un seul groupe anatomo-pathologique, représentant la réaction des neurones en face de l'injure lente des poisons intérieurs. Il n'y aurait d'autres différences entre les accidents cérébraux et névritiques au cours des affections et des intoxications, que celles qui résultent différences fonctionnelles entre le neurone cortico-spinal et le neurone spino-périphériques.

D'ailleurs, ce point d'interrogation nous paraît d'un intérêt secondaire. Que la lésion toxique débute par le prolongement cylindraxile ou qu'elle débute par la cellule, il s'agit toujours d'une atteinte portée au neurone par un poison, et la démonstration de l'action de ces poisons sur certains neurones corticaux, dans des cas où existent aussi des troubles mentaux *sine materia*, nous paraît particulièrement intéressante.

Observation I

Mme Cart..., 42 ans, entrée le 17 septembre 1898, salle Broca, n° 11, hôpital Laënnec, service de M. le professeur Landouzy.

La famille de cette femme l'amène parce qu'elle a des attaques très fréquentes. Voici en quoi consiste une de ces attaques à laquelle nous avons assisté.

La malade se raidit, se renverse légèrement en arrière, et sa figure grimace lentement, les deux côtés de la bouche relevés. Puis, un léger tremblement commence à agiter les quatre membres et va en s'accentuant peu à peu. La durée totale est de deux minutes environ. A ce moment, le tremblement est assez accentué et le caractère épileptique est nettement marqué par l'aspect de la figure, qui est le suivant : Les yeux, déviés en haut et à droite, la figure tirée du même côté, agitée de secousses, et les paupières battant à larges coups sur le même rythme que les contractions des muscles de la face. Tout se termine par une expiration rauque et bruyante. La coloration générale des téguments, chez cette femme cachectique, est trop jaunâtre, habituellement, pour permettre d'apprécier une variation de teint pendant l'attaque. Elle a une dizaine de ces attaques en vingt-quatre heures. La durée de chacune étant d'une ou deux minutes.

La famille, qui se compose d'enfants jeunes et qui ne restent pas à la maison, près de leur mère, ne peut fournir que peu de renseignements utiles. Il y a plusieurs semaines, peut-être plusieurs mois qu'elle est ainsi. Auparavant elle était bien portante et n'avait pas d'attaques.

1er octobre 1898. Depuis son entrée, cette femme est restée dans le même état. Elle est couchée dans le décubitus dorsal, souvent assoupie, et suivant des yeux les personnes qui passent en marmotant quelques paroles. Elle est extrêmement amaigrie, pâle et cachectique. Elle perd ses urines et ses matières. Elle esquisse constamment des gestes lents et maladroits, et la figure grimace de diverses manières. Elle ne paraît jamais avoir complètement sa présence d'esprit. Cependant, elle intervient quelquefois dans la conversation avec un certain à-propos. Ainsi, quand elle entend dire qu'elle a 42 ans, elle proteste pour dire qu'elle en a 46. Mais nous ne pouvons contrôler l'exactitude de ce renseignement.

Elle demande à boire, mais ne cause pas à ses voisines, ou leur cause pour leur dire des choses incohérentes. Par exemple : « elle a avalé sa cuiller ». « Elle veut boire tout son lait avant de partir » et, de fait, elle en boit six verres. « Donnez-moi deux sous de pain blanc. Il faut ouvrir la porte ». Ces paroles ne sont motivées par rien d'extérieur.

Elle paraît ne reconnaître personne, et cependant elle se comporte souvent comme si elle reconnaissait l'infirmière et les malades qui s'occupent d'elle.

Il est difficile, même en l'interrogeant avec force, de fixer son attention. La figure se contracte, exprimant l'effort d'attention, mais un pli de son drap, une mouche qui vole, la distraient aussitôt. Aussi on n'obtient que par intermittences des réponses précises. Pendant le temps de l'examen, elle ne cesse de parler sans qu'on puisse distinguer de suite ni de raison dans ses propos. On lui demande si elle connaît cette personne, en lui montrant l'infirmière. Elle répond « je l'ai vue », on lui demande « où ? », elle répond « au lavoir ». Et comme on lui demande une explication sur cette réponse, elle dit : « Je l'ai vue... au lavoir... au lavoir .. Je viens de la voir. »

Elle répète souvent les mêmes mots et ils sont reliés entre eux par des assonances.

Cette incohérence et ces associations par assonances se manifestent aussi avec les syllabes, de sorte que la malade commence des mots qui, au lieu de se terminer normalement, se continuent avec des syllabes d'autres mots ou des syllabes sans suite appelées par des assonances ou des associations habituelles.

Quand on saisit dans ce qu'elle dit une phrase comme celle-ci, par exemple : « C'est là qu'on l'a caché » et qu'on lui demande qu'est-ce qu'on a caché là, elle regarde avec stupéfaction. Sa figure, du reste, exprime constamment l'hébétude. On remarque un léger tremblement de la parole, qui est intermittent (pas d'inégalité pupillaire, pas de modification des réflexes). Ce tremblement est surtout composé d'hésitation de la prononciation sensible surtout au début des phrases.

On examine les organes de la cage thoracique et de la cavité abdominale sans y rien trouver d'anormal. La malade déclare ne pas souffrir. Mais son état général est sérieux à cause de la cachexie avancée ; elle n'a pas de fièvre, elle s'alimente un peu, mais elle est très faible, elle laisse aller ses urines et ses matières dans son lit, elle est très maigre, et a l'aspect tout à fait misérable. On la met au régime lacté.

Le 4, malgré la difficulté qu'il y a à mesurer les urines, l'infirmière signale leur rareté. En outre, les matières fécales sont diarrhéiques et très fétides et il y a aussi quelques pertes vaginales rouges et sentant mauvais.

On sonde la malade, on retire une petite quantité d'urines rouges troubles contenant de l'albumine. L'exploration du petit bassin révèle un utérus gros comme une très grosse poire adhérent, immobile, avec un gros col mollasse et irrégulier. On pense alors à l'existence d'un cancer utérin ayant déterminé la cachexie extrême où la malade est réduite, et comprimant les uretères.

Le 5. La température s'élève à 38°. L'état mental et le nombre des attaques sont restés les mêmes.

Le 6. Mort sans phénomènes nouveaux.

Autopsie (7 octobre, vingt-six heures après la mort). — Le corps de l'utérus, plus gros que le poing, est occupé en totalité par une tumeur irrégulière et adhérent aux organes environnants, la coupe ayant l'aspect cancéreux.

Les uretères sont englobés dans ces adhérences et distendus par l'urine au-dessus de l'étranglement.

Les reins sont légèrement distendus et leur parenchyme est mou et jaunâtre.

Les autres organes n'ont rien de particulier. Le cerveau est macroscopiquement sain. Un peu de liquide s'écoule à l'ouverture des méninges.

Examen histologique (n° 242). Méthode de Nissl. — *Cerveau.* — Écorce du lobule paracentral. Lorsque le grossissement est assez fort (Leitz, oc. 2, obj. 3, ou oc. 2, obj. 5), on voit très nettement qu'un grand nombre de cellules sont altérées. Ces altérations sont surtout appréciables au niveau des grandes pyramidales (troisième couche) et des cellules de Betz. Ce sont les cellules de cette couche que nous prenons comme type pour nos descriptions et nos dessins.

L'élément cellulaire a perdu sa forme polygonale ; il est arrondi, globuleux, comme gonflé. Le centre de la cellule est éclairci et coloré d'une teinte pâle et diffuse. La périphérie est plus fortement teintée et l'on y aperçoit, mais rarement, des grains chromophiles. Le noyau occupe souvent une situation périphérique ou même fait hernie au dehors. L'ensemble de l'élément présente un aspect flou et une coloration brumeuse bien différente de l'aspect

précis et net du dessin et de la couleur des cellules normales. Bref, les grandes pyramidales de cette malade se distinguent très nettement par leur forme, leur couleur, la situa-

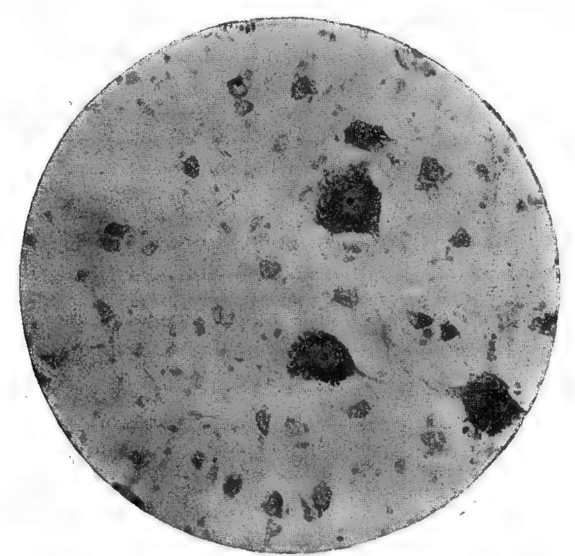


Fig. 2. — Cellules pyramidales normales de l'écorce cérébrale. Photographie de la préparation.

tion de leur noyau, la disparition des grains chromophiles, de l'apparence des cellules normales. (La fig. 2 étant la photographie d'une coupe d'écorce paracentrale normale et la

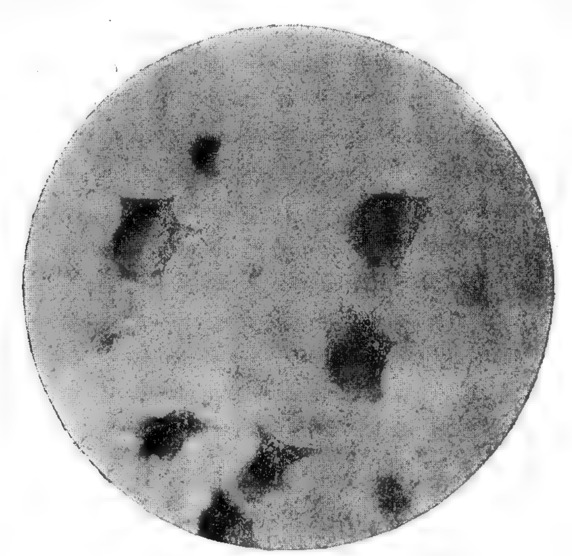


Fig. 3. — Cellules pyramidales de l'écorce paracentrale de Mme Cart... obs. I. — Photographie de la préparation

fig. 3 celle d'une coupe d'écorce paracentrale de notre malade, on peut faire aisément cette comparaison.)

L'altération est à peu près généralisée à toutes les pyramidales, mais à des degrés un peu différents. Il est fréquent de rencontrer sur une coupe, à plusieurs reprises, toutes les cellules du champ microscopique présentant le même aspect, c'est-à-dire le même degré d'altération. Rarement au contraire on trouve des cellules ayant plus ou moins conservé la physionomie normale ou ne présentant que des altérations légères, telles que, par exemple, celles qui sont décrites dans l'observation suivante.

Hormis ces altérations cellulaires, l'on peut admettre que les vaisseaux de l'écorce sont un peu sclérosés et qu'il y a un faible degré d'infiltration embryonnaire. Mais cela est très léger, de sorte que la coupe ne se différencie essentiellement de l'aspect normal que par les altérations cellulaires.

Observation II

Victorine R..., 38 ans, entrée le 17 juin 1898, salle Broca, hôpital Laënnec, service de M. le professeur Landouzy.

Cette malade se plaint de courbature, de fatigue et d'être sans appétit. Ces symptômes existent depuis trois mois environ et, depuis ce temps, elle a pâli, maigri et toussé. En outre, elle est essoufflée, et le moindre effort, même pour parler, lui donne des accès d'étouffement. Elle n'a pas craché de sang, et n'a pas eu de bronchite ni de pleurésie.

Sa famille, interrogée, dit que les symptômes racontés par la malade sont exacts; mais que ce n'est pas à cause de cela qu'on l'a conduite à l'hôpital. C'est parce qu'on ne peut plus la laisser chez elle, tant elle est bizarre. En effet, depuis un mois environ, on ne peut plus lui laisser faire les travaux du ménage. Elle oublie de préparer les repas, ne se souvient de rien, et rit aux observations qu'on lui fait. D'ailleurs, bien qu'elle reste immobile et inoccupée, elle ne s'ennuie ni ne se plaint. Elle parle toute seule et fait des réflexions incompréhensibles. Dans son interrogatoire, nous ne retrouvons rien qui permette d'assurer l'intoxication alcoolique, mais rien non plus qui autorise à la nier.

Examen. — *Thorax.* — A l'auscultation ou entend des râles sibilants et ronflants dans toute la poitrine. Submatité, pas de lésions particulièrement accentuées aux sommets des poumons.

Le pouls est un peu rapide. Le premier bruit cardiaque est légèrement soufflant.

Abdomen. — Hypertrophie hépatique énorme; on sent un foie dur et régulier descendant jusqu'à l'ombilic, mais ne donnant lieu à aucune douleur.

Système nerveux. — Hyperesthésie généralisée. A la pression des masses musculaires et de la peau, la malade répond par un cri et par un vif mouvement de défense. Réflexes normaux.

État général. — Facies jaune pâle, conjonctives décolorées. Température du soir 39°,4. Toux intense. Vomissements provoqués par la toux. Inappétence, mais pas de troubles digestifs.

État mental. — Affaiblissement de la mémoire, caractérisé par l'oubli de la date, du jour, du mois, de l'année ; par l'oubli du jour de la naissance, de l'adresse, etc. Affaiblissement de l'intelligence : la malade a quelque peine à comprendre une question et à trouver une réponse. Sa figure montre l'effort d'attention qu'elle fait. D'ailleurs elle cesse bientôt cet effort, hausse les épaules et se détourne ou éclate de rire.

Elle ne se laisse pas découvrir ou toucher, sans se cacher la face et rire.

Urines. — Rouges et prenant une forte coloration acajou avec l'acide nitrique. Pas de pigments biliaires. Soumises à l'examen du pharmacien, celui-ci y découvre la fluorescence caractéristique de l'urobiline.

23 juin. Les conjonctives ont une teinte subictérique et la peau se colore aussi d'une teinte qui tient à la fois de la cachexie et de l'ictère. Les urines sont rares, sédimenteuses ; renferment un dépôt d'aspect de brique pilée. Il est surveuu de la diarrhée. La malade somnole toute la journée, et paraît s'affaiblir; toutefois, elle se trouve bien. Interrogée sur ce que sa potion lui avait produit, elle répond qu'elle ne l'a pas prise, car elle ne savait pas qu'elle était pour elle; puis, elle jette la bouteille au loin et éclate de rire.

Elle accueille les gens d'un air étonné, et il lui faut un moment pour se rappeler qu'elle les a déjà vus.

Le 25. Incontinence des urines et des matières. Comme nous arrivons auprès du lit, la malade est en train de parler seule. Nous lui demandans à qui elle s'adresse, elle répond : « A mon mari qui est là. » Or, son mari est mort depuis plusieurs années. Comme nous le lui faisons remarquer, elle fait un instant d'effort d'attention ; puis hausse les épaules en disant : « Et puis, je ne sais pas. »

Le 28. Ses voisines trouvent que cette malade ne se comporte pas comme les autres. Elle se lève la nuit, va et vient en parlant à haute voix, se trompe de lit. Elle fait des réflexions bizarres et à haute voix lorsqu'on parle devant elle, ou lorsque quelqu'un passe.

Elle refuse de se servir du thermomètre. Elle ne veut pas se laver, elle se mouche dans son drap, boit dans son crachoir, et mélange le contenu des pots qu'on lui donne. Parfois elle crie ou chante, mais ne se plaint jamais. Il n'y a aucun trouble de la parole.

Cependant, elle est toujours dyspnéique et se cachectise de plus en plus. Interrogée, elle dit se trouver très bien. Dans la journée elle est assoupie. Parfois, sortant brusquement de son assoupissement, elle parle à des personnes qu'elle croit présentes, sa mère, son mari, morts depuis longtemps.

Ses actes sont incohérents. Elle jette des aliments et empaquète soigneusement les objets inutiles (morceaux de papier, fragments d'un vieux peigne). Le personnel de la salle la surveille et les malades en rient en disant qu'elle n'a pas sa tête à elle.

1er juillet. La somnolence augmente et devient presque continue. Elle répond brièvement aux questions et on a quelquefois peine à la tirer de sa torpeur. La température se maintient entre 38° et 39°. L'état des poumons devient plus mauvais : matité, râles humides disséminés.

Le 6. Le teint est tout à fait jaune. La malade est abattue et dyspnéique, elle a la diarrhée et ne mange pas. Elle a parlé ces jours-ci de s'en aller, mais n'en parle plus. La bouche est fuligineuse. Le foie est toujours aussi gros. Les urines sont très chargées de sédiments, très rouges, et très rares. On ne peut plus d'ailleurs les recueillir intégralement depuis quelques jours, à cause de l'état mental qui s'aggrave et ne permet plus à la malade de retenir ses urines et ses matières.

Le 8. La malade est tombée peu à peu dans un gâtisme complet. Elle rêvasse et fait des récits incompréhensibles. La bouche est fuligineuse, le teint très ictérique. Elle meurt à six heures du soir sans nouveaux symptômes. La température est demeurée entre 38° et 39°.

Autopsie (10 juillet 1898). — *Encéphale.* — On a prélevé, vingt-deux heures après la mort, des fragments du lobule paracentral pour l'examen par la méthode de Nissl. La pie-mère est assez fortement injectée. Elle s'enlève bien (pas d'épaississements, ni d'adhérences).

Le reste de l'autopsie est fait quarante heures après la mort.

On prélève une région rolandique entière avec ses fibres de projection, qui est placée dans la liqueur de Muller, et quelques nouveaux morceaux de lobule paracentral pour la méthode de Nissl.

Moelle. — Normale. On conserve des fragments pour la méthode de Nissl, et des fragments dans la liqueur de Muller.

La queue de cheval et des fragments de nerfs sont conservés également.

Poumons. — Une cavernule, du volume d'une petite noix, au sommet de l'un d'entre eux. Petits tubercules caséeux dans les deux poumons du haut en bas.

Rate. — Grosse et molle.

Foie. — Très gros et jaune clair. A la coupe, il paraît presque entièrement formé de graisse. Sclérose légère, mais bien visible. Adhérence de la capsule et travées fibreuses. On y voit quelques follicules tuberculeux. Il est, en outre, coloré de bile et à la coupe on voit de petites taches jaune d'or.

Reins. — Un peu scléreux, mais de forme et de volume normaux.

Cœur. — Chargé de graisse, pas de lésions valvulaires.

Examen histologique (nos 216-217). — Système nerveux. (Méthode de Nissl.) — *Cerveau. Ecorce du lobule paracentral.* — Avec un grossissement faible ou fort (Leitz, oc. 2,

obj. 5) on n'aperçoit aucune altération vasculaire ou interstitielle, et le nombre et l'ordonnance des éléments cellulaires sont normaux. En outre, la majorité des cellules a l'aspect sain. Mais si l'on examine, à la suite, trois préparations environ, on aperçoit toujours quelque groupe de grandes pyramidales dont les éléments présentent une physionomie nettement anormale. La base de la pyramide est boursouflée, arrondie. La périphérie est fortement teintée sans que l'on y aperçoive de granulations chromophiles nettes, et le centre de la cellule, au contraire, est éclairci et coloré de teintes diffuses et fondues qui passent du clair au foncé à mesure que l'on s'approche des bords de l'élément. Nous prenons comme types les grandes cellules pyramidales et les cellules de Betz, et notre dessin au trait (fig. 4) figure d'après nature l'aspect que nous venons de décrire.

Dans quelques cellules, le noyau a quitté sa position centrale pour se rapprocher des bords, ou même faire saillie hors du corps cellulaire. En somme, nous trouvons ici, restreinte à quelques groupes cellulaires et réduite à un degré peu accentué, l'altération que l'observation précédente nous a montrée généralisée et beaucoup plus avancée. (Disparition des grains chromophiles, avec prédominance de cette disparition au centre de l'élément.— Migration périphérique du noyau. — Tendance de la cellule pyramidale à prendre une forme globuleuse et à se décolorer.)

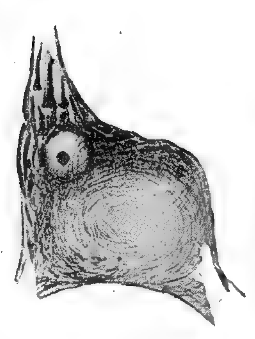


FIG. 4.

Tout ce que l'on vient de lire se rapporte aux préparations extraites des morceaux de cerveau prélevés vingt-deux heures après la mort. Dans ceux qui furent prélevés dix-huit heures plus tard (40e heure) on observe en outre et en raison de la température de la saison (10 juillet) des altérations cellulaires cadavériques.

Moelle. Régions lombaires et cervicales. — Il n'y a pas d'autres altérations appréciables que des lésions cadavériques des cellules explicables par l'heure tardive de l'autopsie (40e heure) et la température climatérique. — Méthodes de Pal. — Hématoxyline de picrocarmin.

Cerveau. Régions rolandiques et frontales (écorce et substance blanche sous-jacente du centre ovale). — Congestion légère de l'écorce; pas d'altérations appréciables des vaisseaux, de la substanee blanche, ni du tissu interstitiel. Cependant, il n'est pas douteux que les fibres tangentielles ne soient beaucoup plus rares sur ces coupes que sur celles qui proviennent de cerveaux normaux. Mais nous ne pouvons considérer cet aspect comme une lésion certaine, car la pie-mère ayant été enlevée sur toute la région cérébrale où les fragments ont été prélevés, la plus grande partie de la couche tangentielle a disparu avec elle.

Moelle. Régions lombaires et cervicales. — Pas de lésions appréciables. — Méthodes de Marchi.

Cerveau. Régions rolandiques et frontales (écorce et substance blanche sous-jacente du centre ovale). — Pas d'altérations appréciables. — Picrocarmin hématoxyline.

Foie. — Dégénérescence graisseuse très accentuée. Le plus grand nombre des cellules hépatiques est remplacé par des gouttelettes de graisse. Quelques très rares et très petits îlots de parenchyme. Travées scléreuses organisées et pseudo-canalicules biliaires. Infiltration embryonnaire considérable. Follicules tuberculeux.

Reins. — Pas d'altérations glomérulaires. Légère sclérose vasculaire. Peut-être quelques altérations épithéliales.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1580) **Le Poids spécifique de la Substance Blanche et la Substance grise dans les différentes régions du Cerveau des Aliénés** (Il peso specifico della sostanza bianca e della grigia nelle varie regioni del cervello degli alienati), par Cesare Agostini. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXV, fasc. 2, juillet 1899, p. 257-282.

D'après A., dans la manie et la mélancolie, les poids spécifiques sont dans les chiffres normaux; dans le délire aigu, ils sont augmentés. Dans la démence paralytique, il y a des différences entre les différentes circonvolutions et entre les deux hémisphères ; lorsque la mort survient par accidents congestifs, la densité de l'écorce des lobes antérieurs et moyens est augmentée, tandis que le poids spécifique de la substance blanche est au-dessous de la moyenne ; si la mort arrive dans la période terminale, la densité de l'écorce (surtout circonvolutions frontales, de Broca, rolantiques) et celle de la substance blanche sont de beaucoup diminuées. Dans la démence alcoolique, le poids spécifique de l'écorce est augmenté ; dans la folie épileptique aussi ; dans la folie pellagreuse il est diminué ; dans l'imbécillité il est dans les limites ordinaires ; dans la folie sénile il y a des variations. Dans les démences consécutives, la densité de l'écorce est dans l'ensemble élevée, avec prédominance pour l'un ou l'autre hémisphère. En somme c'est lorsque par la persistance de la maladie la lésion cellulaire devient irréparable (démence paralytique, alcoolique, sénile, consécutive) que la densité de l'écorce est modifiée ; cette densité descend de beaucoup au-dessous de la normale dans les états de ramollissement, d'atrophie, d'œdème, d'anémie persistante des éléments nerveux ; elle s'élève au-dessus des chiffres normaux dans les cas de phlogose aiguë, d'hyperplasie connective de la substance grise du cerveau.

F. Deleni.

1581) **Nouvelles recherches sur l'origine du Facial Supérieur et du Facial inférieur,** par G. Marinesco. *Presse médicale,* n° 65, p. 85, 16 août 1899 (11 fig.).

Les recherches de Marinesco sur l'origine du facial supérieur (voir *R. N.*, 1898, p. 30) ont été confirmées par Van Gehuchten dans ce qu'elles ont d'essentiel; M. en complète les résultats dans le présent mémoire. — Le noyau du facial a une configuration variable aux différents niveaux de son trajet et un peu aussi suivant les animaux ; mais dans son corps on distingue trois groupes cellulaires (interne, moyen, externe), le groupe moyen est formé par un segment antérieur et un segment postérieur. Si on coupe chez un chien le tronc du facial à son émergence, on constate de huit à dix-huit jours après que presque toutes les cellules du facial, et dans tous les groupes, sont en réaction. Si le facial supérieur seul a été reséqué, les cellules du groupe postérieur, du groupe moyen entrent seules en réaction. La conclusion est que l'*origine du facial supérieur est dans le noyau commun du facial ;* le facial supérieur n'a pas pour origine un noyau particulier ni celui du moteur oculaire externe.

Dans le tiers inférieur du noyau commun du facial, une masse compacte (postérieure) de cellules ganglionnaires appartient au nucleus ambigus (pneumogastrique) ; dans les coupes pratiquées à un niveau plus élevé, la partie moyenne et postérieure du noyau du facial, précédemment occupée par les cellules du nucleus ambigus, est remplacée par le noyau propre du facial supérieur (partie postérieure du groupe moyen du noyau commun du facial) plus ou moins confondu topographiquement avec le reste du noyau commun. Mais malgré que le noyau du facial supérieur n'est pas absolument distinct du noyau commun, il y a lieu cependant de conserver le mot noyau pour cet ensemble de corps de neurones qui ont la même fonction ; la fusion anatomique des groupes de cellules nerveuses est compatible avec la différenciation physiologique des cellules qui le composent. E. Feindel.

1582) **Variations électriques du Cœur,** par Rivière (de Bordeaux). *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences.* Boulogne, 14-21 septembre 1899.

R. confirme les résultats de Starleng et Waller sur la variation diphasique du cœur normal des animaux à sang froid et à sang chaud ; il démontre que les variations oscillatoires invoquées par Fredericq, comme une preuve de la nature tétanique des contractions cardiaques, sont antiphysiologiques et dues à des phénomènes d'altération de l'organe prêt à mourir. E. F.

1583) **Action des Sécrétions internes sur les Centres Vaso-moteurs,** par Livon (de Marseille). *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences.* Boulogne, 14-21 sept. 1899.

D'après L., une des actions des sécrétions internes, c'est d'agir sur la pression sanguine pour produire tantôt de l'hypertension, tantôt de l'hypotension, et, à l'état physiologique, ces diverses sécrétions s'équilibrent de façon à maintenir la pression sanguine dans une moyenne convenable ; mais cette moyenne n'est pas stable, comme le démontre le phénomène de Traube, qui est quelquefois très prononcé à la suite des expériences d'injections d'extraits organiques dans les veines, parce que l'équilibre se trouve complètement détruit.

De Cyon explique ce phénomène par une lutte qui s'établit entre l'excitation des centres vaso-constricteurs et l'intervention du dépresseur.

Les expériences de L. portent à conclure que l'excitation est constituée par les sécrétions internes. En effet, lorsque l'on injecte dans la circulation des extraits hypertensifs, comme de l'extrait d'hypophyse ou de capsules surrénales, on obtient une grande augmentation de pression. Si, à ce moment, on excite le dépresseur, on le trouve sans effet sur cette pression ; il est réellement inhibé ; bien plus si l'on commence par faire l'excitation du dépresseur, afin d'obtenir l'hypotension ordinaire et qu'à ce moment on pratique l'injection, on voit se produire aussitôt l'hypertension habituelle, malgré la continuation de l'excitation du dépresseur ; il y a là, par conséquent, une action très nette d'inhibition sur les centres du dépresseur.

Quelquefois, même, l'action n'est pas aussi simple et l'on assiste à une sorte de lutte entre les phénomènes hypertensifs et hypotensifs, il y a grande exagération du phénomène de Traube. Il est même arrivé à l'auteur de constater un cas de mort brusque par arrêt du cœur, comme si, dans la lutte entre les excitations hypertensives et hypotensives, il s'était produit une sorte d'interférence ayant eu pour résultat l'arrêt de l'organe central de la circulation. E. F.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1584) **Des modifications anatomiques du segment central des Nerfs mixtes lésés** (Zur Kenntniss de Veränderungen im centralen Stumpfe lädirter gemischter Nerven), par A. Elzholz (Clinique psychiatrique du professeur Wagner à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVII, 3e fasc., p. 323, 1898 (avec une planche).

L'auteur a examiné au Marchi plusieurs nerfs provenant de membres gangrenés, ou le bout central du nerf sciatique réséqué, chez des chats, tués après des temps variables. Il a toujours trouvé de petites boules noires entre la gaine de Schwann et la gaine de myéline intacte. Nulle part ce commencement de désagrégation de la myéline comme on l'observe dans la dégénération wallérienne. E. discute les observations faites avant lui par divers auteurs et les interprétations différentes qu'ils en ont données, admettant tantôt l'atrophie simple, tantôt la dégénération, tantôt une combinaison des deux. L'auteur pense avec les premiers observateurs qu'il ne s'agit ici que de simple atrophie et non pas de dégénération. Les quelques rares fibres dégénérées qu'on trouve dans le segment central des nerfs coupés existent pareillement dans tous les autres nerfs et n'ont aucune analogie avec la dégénération wallérienne du segment périphérique. L'auteur insiste sur les différences qui existent entre l'atrophie et la dégénération.

Quant aux petites boules noires signalées par l'auteur, elles ne sont point à son avis les produits d'une dégénération, mais résultent du processus atrophique commençant. On en trouve dans tous les nerfs (Axel Key et Retzius les ont déjà décrites, surtout dans la région des étranglements de Ranvier). Ce sont des boules de graisse qui proviennent de l'usure de la myéline (produits de désassimilation) ; elles sont beaucoup plus nombreuses dans les segments centraux des nerfs sectionnés et il ne faudrait pas la confondre (comme on l'a souvent fait, entre autres Kolster), avec les produits d'une dégénération commençante. Il faut donc se garder de considérer comme éléments dégénératifs toutes les granulations noires que fait apparaître la méthode de Marchi. Ladame.

1585) **Le Carcinome des Centres Nerveux** (Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Carcinome des Centralnervensystems, par Buchholz (Clinique psychiatrique de Marburg, professeur Tuczek). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol IV, p. 183, 1898 (avec 3 planches et 1 dessin dans le texte).

Mettant à contribution les publications récentes sur les tumeurs cérébrales, l'auteur a trouvé 66 observations de carcinome du cerveau, dont 41 concernaient des tumeurs métastatiques secondaires (le carcinome primaire était le plus souvent au sein ou dans la plèvre et les poumons). L'auteur pense que beaucoup de cas considérés comme des carcinomes primaires du cerveau sont en réalité des exemples de carcinomes secondaires, car un noyau primaire passe facilement inaperçu et le carcinome primaire du cerveau est une très grande rareté : B. croit toutefois que les carcinomes cérébraux seraient plus communs si on en publiait plus souvent les observations. Il donne avec détails l'histoire d'une malade morte à la clinique et dans les centres nerveux de laquelle se trouvaient des carcinomes secondaires multiples. Il en donne une description microscopique très minutieuse, illustrée par de nombreux dessins et deux planches coloriées.

Cette malade, âgée de 49 ans, avait été amputée d'un sein carcinomateux neuf

mois auparavant. Les symptômes psychiques et somatiques s'aggravèrent rapidement. Aucune métastase dans les autres organes, mais dans les centres nerveux (encéphale et moelle épinière) les foyers cancéreux étaient très nombreux. L'auteur signale des dégénérescences récentes dans la moelle qu'il se réserve d'étudier plus tard. Il a coloré ses coupes au Gieson et au Weigert, mais ne parle pas du Marchi. La plupart des métastases se sont faites par la gaine de l'adventice des vaisseaux qui, par places, était pleine de cellules cancéreuses. La nature des symptômes et leur multiplicité aurait permis de faire le diagnostic pendant la vie sans préciser cependant le siège des tumeurs métastatiques. LADAME.

1586) **Tuberculome de la Protubérance annulaire,** par SANO. *Journal de Neurologie*, 1899, n° 15, p. 228.

Homme 29 ans. Lupus de la face et du cou ; adénites tuberculeuses suppurées.

Il y a six mois, céphalalgie, vomissements, vertiges ; bientôt hémiplégie. Plus tard, diminution de l'odorat, troubles de la vue, de l'ouïe, du goût. Réflexes pupillaires normaux, nystagmus, rétrécissement du champ visuel à droite pour les deux yeux, photophobie, légère diplopie sans strabisme objectif.

15 mars. Hémiplégie droite généralisée, y compris le facial supérieur, face tirée à gauche. Il y a hypotonie musculaire (parésie flasque) avec exagération des réflexes tendineux et cutanés. A gauche, les orteils se fléchissent par l'excitation plantaire, à droite ils entrent en extension.

Sensibilité à la douleur abolie dans le côté droit ; l'exploration à la face est douteuse. Dans tout le côté droit, les muscles commencent à s'atrophier, principalement les gros muscles des membres. Céphalalgie, titubation. Sensation de battements dans la tête. Pouls, 92. Constipation.

Présence d'esprit, mais pensée lente. Parole embarrassée, mais correction des phrases.

19 mars : l'hypertension crânienne augmente. Il y a toujours hémiplégie flasque avec exagération des réflexes. A la face, la sensibilité semble abolie des deux côtés, mais l'exploration en devient très difficile.

Après être demeuré quinze jours dans un état comateux, le malade a succombé, le 16 juin, quatre mois après le début de l'hémiplégie.

Autopsie. — Noyau tuberculeux dans la partie supérieure et antérieure gauche de la protubérance annulaire. Pendant quatre mois, le faisceau pyramidal a donc été détruit à ce niveau, et l'hémiplégie est restée flasque avec exagération des réflexes.

Cette communication a donné lieu à la *Société belge de Neurologie* (*Journal de Neurologie*, 1899, n° 15, p. 291) à une savante discussion.

VAN GEHUCHTEN insiste de nouveau sur ce fait, que si dans un grand nombre de cas cliniques, les réflexes tendineux et la tonicité musculaire marchent de pair, il existe des cas où ce parallélisme fait défaut. C'est s'appuyant sur ces faits que V. G. conclut à l'indépendance des réflexes vis-à-vis du tonus musculaire. Le savant professeur de Louvain constate que Prahon et Goldstein passent sous silence les arguments qu'il a fait valoir dans un article de la *Semaine médicale* sur la contracture posthémiplégique. D'ailleurs, comme il le dit très justement, comment s'y prennent ces auteurs pour distinguer dans un cas de paralysie flasque, l'hypotonie et l'atonie musculaire ?

Prennent part à la discussion : SANO, SPEHL. PAUL MASOIN (Gheel).

NEUROPATHOLOGIE

1587) **De l'Aphonie cérébrale** (Aphonie dite nerveuse), par Rifaux Marcel. *Thèse de Lyon*, 1899, n° 60.

R. définit l'aphonie « l'impossibilité où se trouve le malade de parler à haute voix tout en pouvant encore articuler les mots. Dans l'aphonie complète, la voix est absolument comparable à celle d'un homme qui parle volontairement à voix basse ». Pour l'auteur, toutes les aphonies pures sont fonction de perturbation nerveuse ; aussi propose-t-il le terme d'aphonie cérébrale de préférence à celui trop vague d'aphonie nerveuse. L'élément psychique se retrouve à la base de toutes les aphonies soit infectieuses, soit toxiques, soit réflexes. L'émotion morale est à elle seule suffisante pour créer l'aphonie en dehors de toute tare hystérique. Si le diagnostic s'impose, la simulation peut pourtant le rendre difficile, car l'examen laryngoscopique ne révèle aucune lésion. Avec son maître Garel, R. admet que toute aphonie complète et à début brusque guérira rapidement, tandis que toute aphonie incomplète sera d'une guérison difficile et récidivera facilement. Bien que de nombreux traitements et notamment la faradisation, aient donné des résultats prompts et persistants, R. recommande surtout le procédé de Garel ; celui-ci consiste à faire faire au malade des expirations forcées à la manière d'un soupir, puis à rendre, si c'est possible, l'expiration sonore en ton bas ; pour cela il faut, vers la fin de l'expiration, exercer avec la main une pression brusque sur l'épigastre, l'autre main faisant contre-appui sur le dos, au point diamètralement opposé ; il faut ensuite engager le malade à renforcer volontairement le son produit d'une façon involontaire, le résultat est rapidement acquis. Le malade prononce ensuite les voyelles pendant une série d'expirations brusques, puis les consonnes et les syllabes et en une séance on peut obtenir la guérison complète de l'aphonie, ainsi que le prouve les nombreuses observations recueillies par l'auteur.

Lereboullet.

1588) **Cas de Migraine compliqué de Glaucome** (Ett fall af migrän, kompliceradt med glaukom, jœmte nagra bemärkningar till läran om glaukom), par Johan Holmström. *Nordiskt medicinskt Arkiv.*, 1899, n° 21. (p. 1-20).

Dans sa monographie sur la migraine, Möbius a appelé l'attention par la possibilité que des accès de migraine puissent provoquer du glaucome. Le cas suivant est un exemple et — d'après l'auteur — le premier publié.

Mlle A., âgée de 47 ans, a souffert, depuis sa 32e année, d'accès de migraine intenses tous les quinze jours. Les dernières années, la malade a observé que sa vue s'obscurcissait pendant les accès, et qu'elle apercevait des cercles irisés autour d'une flamme. Ces troubles de la vue avaient toujours disparu dès la fin de l'accès. Il n'y avait absolument aucun symptôme objectif de glaucome. Le diagnostic fut : migraine ophtalmique. Après trois mois, la malade se présenta de nouveau, et raconta qu'à l'accès suivant de migraine, la vue de l'œil droit s'était fortement obscurcie, et qu'aucun changement ne s'était produit à la cessation de l'accès, comme cela avait toujours été le cas jusqu'alors. Je trouvai maintenant l'œil droit dans un état glaucomateux prononcé. Le jour suivant, iridectomie avec de bons résultats.

La malade eut depuis lors ses accès de migraine comme auparavant. Pendant ces accès la vue de l'œil gauche s'obscurcissait et la malade apercevait des cercles irisés autour de la flamme. Au bout d'un an et demi, la vue de l'œil gauche

ne revenait plus intégralement après un accès. La malade vint me consulter et je constatai à l'œil gauche un glaucome manifeste.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1589) **Syndrome de Dejerine-Klumpke provoqué par une Blessure du Cou** (La sindrome di Dejerine-Klumpke provocata da una ferita del collo), par GALEAZZI et PERRERO. *Riforma medica*, an XV, vol. III, n° 12, p. 136, 14 juillet 1899 (1 obs.).

Un homme de 25 ans reçoit un coup d'alène de cordonnier à la base du cou en avant, immédiatement à gauche de la ligne médiane ; hémorrhagie abondante et évanouissement prolongé; lorsque cet homme revient à lui il accuse une sensation de fourmillement au bord interne de l'annulaire et de l'auriculaire droits qui va s'irradiant le long du bord cubital du bras jusqu'à l'aisselle ; paralysie du bras (qui guérit dans le cours des mois suivants); phénomènes pupillaires que l'on retrouve à l'examen ci-après, pratiqué trois mois plus tard. — *Examen du sujet:* abaissement de la paupière supérieure qui recouvre l'iris jusqu'au bord pupillaire ; pas de paralysie des oculo-moteurs; pupille droite moitié de la pupille gauche, les deux réagissent bien à la lumière et à l'accomodation, mais on peut, par une forte excitation au cou (pinceau faradique) obtenir une dilatation de la pupille gauche, tandis qu'on n'obtient rien à droite. Le bulbe oculaire est un peu enfoncé dans l'orbite. Pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques. A l'ophtalmoscope; fond de l'œil plus rouge à droite, veines de la rétine dilatées. Le fourmillement du bord interne du bras persiste, pas de troubles objectifs de la sensibilité, la force musculaire est diminuée à droite (13 au dynamomètre contre 60 à gauche. *Diagnostic* : Paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial droit.

Il n'est pas très rare de voir les blessures profondes du cou respecter le paquet vasculaire; c'est à cause de la forme spéciale du couteau, tranchant seulement près de la pointe, que l'instrument a pu passer derrière la trachée sans l'endommager. Un plus grand intérêt de l'observation, c'est qu'il s'agit d'une paralysie du sympathique, ou tout au moins de ses fibres oculo-pupillaires: le rétrécissement de la fente palpébrale, le myosis, la rétraction du bulbe, l'examen du fond de l'œil ne laissent pas de doute à cet égard. Mais le ganglion cervical inférieur ou ses branches supérieures (anastomotiques) n'aurait pu être blessé sans que la vertébrale ou la sous-clavière soit atteinte. Reste donc la probabilité de la lésion des 7e, 8e racines cervicales et 1re dorsale en amont du point d'où se détachent les rami communicantes allant à ce ganglion; la lésion de ces racines est, d'autre part, affirmée par la paralysie du bras et surtout par la paresthésie en bande caractéristique de la topographie métamériqne radiculaire des 7e, 8e cervicales et 1re dorsale.

F. DELENI.

1590) **De la nature et de l'origine de la Contracture Hémiphégique.** (Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur), par LUDWIG MANN (Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. IV, p. 45 et 123, 1898.

Les théories émises jusqu'ici pour expliquer les contractures sont insuffisantes. L'examen détaillé des membres contracturés (il s'agit des contractures hémiplégiques secondaires) apprend que certains groupes de muscles seulement sont à l'état de contracture. Certains groupes musculaires paralysés ne se contracturent jamais, tandis que c'est le fait constant de leurs antagonistes. C'est ce dont les théories n'ont pas encore tenu compte. L'auteur conclut de ces faits d'obser-

vation que les fibres d'excitation de certains groupes de muscles se trouvent mélangées avec les fibres d'inhibition de leurs antagonistes, et c'est ce qu'il cherche à démontrer dans le présent travail.

En clinique, on observe l'hypertonie des muscles extenseurs de la jambe dans la contracture hémiplégique de l'extrémité inférieure (la contracture en flexion des extrémités inférieures d'origine centrale est très rare) ; tandis que l'hypertonie est beaucoup plus variable à l'extrémité supérieure. Elle n'existe que dans les muscles qui ont conservé un certain degré de mouvement volontaire, et jamais dans les muscles complètement paralysés.

L'auteur se base sur les résultats expérimentaux de Hering et Sherrington qui ont prouvé que le même centre cortical, excité légèrement, relâche un muscle contracté, et fait contracter son antagoniste lorsqu'on l'excite fortement. Contrairement à ce que pensait Duchenne, l'antagoniste se relâche quand un muscle se contracte, et il n'agit comme modérateur de mouvement que lorsqu'il s'agit de fixer la position du membre. La contraction des antagonistes joue encore le rôle principal quand ils doivent lutter contre la pesanteur (dans les mouvements du tronc par exemple), ce que Duchemin a très bien décrit dans sa physiologie des mouvements.

M. admet que les centres synergiques des mouvements combinés ne sont pas médullaires, mais bien dans l'écorce cérébrale, comme le démontrent les observations cliniques, ce qui a été confirmé par les expériences de Hering. Chez l'homme normal les mouvements passifs rencontrent la résistance du tonus réflexe. Chez l'hémiplégique ce tonus est très exagéré et provoque la contracture. Quand la paralysie est totale, l'hypertonie n'apparaît pas : c'est le cas d'une extrémité complètement séparée de son centre moteur cortical ; la paralysie est alors toujours flasque. Lorsqu'un membre paralysé commence à présenter une légère hypertonie on peut annoncer que les mouvements volontaires reviendront bientôt. Ceci réfute l'opinion de van Gehuchten, d'après laquelle la contracture devrait suivre le retour des mouvements volontaires et non pas la précéder.

Mann admet que ce sont les voies pyramidales seules (ce ne sont pas d'autres voies cérébelleuses par exemple, comme l'admettent Bastian et van Gehuchten) qui suffisent à assurer les excitations nécessaires des cellules spinales pour le tonus réflexe ; les faisceaux pyramidaux renferment aussi les fibres inhibitrices qui relâchent les muscles antagonistes lorsque les fibres concordantes excitent la contraction de ceux qui doivent exécuter le mouvement.

La théorie de l'auteur n'explique cependant pas tous les cas. Bouhoeffer et Monakow ont observé que le tonus réflexe pouvait être aboli dans la chorée, par suite de la lésion d'une voie centripète vers l'écorce.

Si la paralysie à type hémiplégique devient flasque, avec atrophie des muscles et diminution de l'excitabilité électrique, ce sera le signe de la lésion du second neurone, la cellule spinale sera envahie par la dégénération secondaire, comme Charcot le professait.

En terminant l'auteur fait remarquer que l'hypertonie et l'exagération des réflexes ne vont pas toujours parallèlement. L'atonie musculaire peut exister avec l'exagération des réflexes. LADAME.

1591) **Observation de Sclérose Latérale Amyotrophique** (Ueber einen Fall von amyotrophischen Lateralsclerose), par A. PILCZ (clinique Wagner à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVII, 3e fascicule, p. 221, 1898 (50 pages avec 2 planches et 11 dessins dans le texte, bibliographie de 201 publications).

Ouvrier de 35 ans reçu à la Clinique pour paranoïa, idées typiques systéma-

tisées de persécution avec hallucinations. Les idées délirantes hypochondriaques qui compliquaient le tableau symptomatique (on lui suce le sang, on l'affaiblit par des pollutions artificielles, etc.) doivent-elles être rattachées aux lésions anatomiques de la sclérose ou à la paranoïa ? c'est ce que l'auteur ne peut décider. Les premiers symptômes physiques furent l'atrophie de l'extrémité supérieure avec douleurs, et exagération des réflexes des jambes. On pensa d'abord à une pachyméningite cervicale hypertrophique. Le poids du malade diminua graduellement de 68 kilog. 5 à 45 kilog. 5, à mesure que progressait l'atrophie. Les réflexes des extrémités supérieures furent bientôt abolis. Clonus des pieds et des genoux. Tremblement fibrillaire de la langue qui s'atrophie ; pas de troubles fonctionnels des nerfs crâniens. La tête tombe en avant par suite de l'atrophie des muscles de la nuque. Pas de troubles de la vessie, ni du rectum. Sensibilité partout intacte, ni troubles trophiques, ni troubles vaso-moteurs. Hoquet opiniâtre depuis trois ans. A la fin, dysarthrie bulbaire ; mort par double pneumonie.

Autopsie, trois heures après la mort. — Atrophie du cerveau, surtout des lobes frontaux. Racines antérieures spinales, surtout les cervicales, atrophiées.

Examen histologique. — *Moelle épinière :* Les altérations sont au maximum dans la moelle cervicale. Les cellules ganglionnaires des cornes antérieures sont presque entièrement disparues, celles qui restent sont altérées. Les faisceaux pyramidaux sont fortement sclérosés ; les préparations de carmin font voir que la sclérose diffuse a envahi les cordons antéro-latéraux. Contrairement à ce qu'on observe dans la dégénération secondaire de Türck, les régions malades ne sont pas nettement délimitées et les fibres nerveuses amincies qu'on trouve dans le tissu sclérosé avec leur structure normale ne présentent pas les produits de la dégénération (fibres en voie de désorganisation ou désorganisées). Au Marchi le piqueté noir des fibres récemment dégénérées est très répandu dans les cordons antéro-latéraux (sauf dans les *py* latéraux où la sclérose est le plus intense). La sclérose périvasculaire très développée dans les faisceaux *py* latéraux, Hyperhémie de tous les vaisseaux dans la substance grise. Prolifération névroglique intense dans les faisceaux pyramidaux sclérosés. Les racines antérieures, examinées par la méthode d'Azoulay (osmium, tannin) sont très lésées, atrophiées. Les lésions médullaires s'atténuent graduellement dans le reste de la moelle et du côté du cerveau. Les cellules des colonnes de Clarke sont absolument intactes. Les racines de l'accessoire spinal sont aussi atrophiées, le faisceau solitaire est normal.

Bulbe et protubérance. — Les noyaux et les racines de l'hypoglosse sont atrophiées. Les vaisseaux ne sont pas lésés comme dans la moelle. Les noyaux des nerfs moteurs et leurs racines dans la protubérance sont normaux. Les faisceaux pyramidaux et les fibres transversales moyennes du front sont très atrophiées, tandis que les superficielles et les profondes sont peu lésées. Les noyaux du pont, normaux (pas d'examen au Nissl).

Cervelet normal. — Les noyaux des nerfs oculaires normaux, de même le faisceau longitudinal postérieur. Dans la région pyramidale du pied du pédoncule, nombreux pointillé noir au Marchi. Il n'y en a plus dans la capsule interne. L'écorce cérébrale examinée au Nissl, thionine, Pal, Marchi, carmin, etc., tout à fait normale.

Léger degré d'atrophie et de dégénération dans les nerfs périphériques. De nombreux muscles ont été examinés et présentaient les degrés les plus variés d'atrophie et de dégénération (surtout ceux de l'extrémité supérieure).

Un petit angiome cancéreux à la pointe du lobe temporal n'avait produit aucun symptôme durant la vie.

On a fait jusqu'ici assez rarement la distinction de l'atrophie simple et de la dégénération. La plupart des auteurs donnent à cet égard des descriptions équivoques. P. admet la classification de Singer et Münser qui n'acceptent comme vraie dégénération que celle de Waller ; s'il y a amincissement des fibres, c'est l'atrophie ; si elles disparaissent comme dans la méthode de Godden, c'est l'aplasie et enfin c'est la sclérose lorsqu'elles sont remplacées par du tissu conjonctif.

L'auteur discute ensuite la pathogénie de cette affection et conclut à une faiblesse primitive du système moteur cortico-musculaire. Il termine en faisant l'énumération des cas de sclérose latérale amyotrophique d'après l'étendue des lésions anatomiques dans les centres nerveux. LADAME.

1592) **La valeur diagnostique du Signe de Kernig** (Del valore diagnosticó del segno di Kernig), par ANGELO CIPOLLINA et DARIO MARAGLIANO (Clinique du professeur E. Maragliano). *Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 97, p. 1020, 13 août 1899 (11 obs.).

Chez 3 malades (infection typhoïde, pneumonie), C. et M. ont noté la présence du signe de Kernig alors qu'il n'y avait certainement pas de méningite. Dans 7 cas de méningite confirmée, ils ont constaté le signe 5 fois ; deux de ces cas étaient des méningites tuberculeuses. Dans les deux derniers cas il s'agissait aussi de méningite tuberculeuse, mais le signe de Kernig n'a pas été rencontré.

Il ressort de ces observations : 1° que le signe de Kernig peut exister sans qu'il y ait méningite ; 2° il peut manquer dans les méningites confirmées ; 3° ce n'en est pas moins un signe de grande valeur puisqu'il existe dans la méningite 5 fois sur 7 d'après C. et M., 9 fois sur 10 d'après la statistique de Netter portant sur un plus grand nombre de cas.

Netter n'a pas trouvé le signe de Kernig dans cinq cas de méningite, dont trois méningites tuberculeuses; les cas de C. et M. où il était absent étaient aussi des méningites tuberculeuses. Le signe de Kernig est donc plutôt un peu moins fréquent dans la méningite tuberculeuse, tandis que sa presque constance dans les autres méningites permet d'exclure la méningite vraie, alors que dans un syndrome méningitique non attribuable au bacille de Koch on ne peut obtenir le signe de Kernig. F. DELENI.

1593) **Un cas d'Hyperexcitabilité Réflexe extraordinaire**, par VAN GEHUCHTEN. *Journal de Neurologie*, 1899, n° 14, p. 261 et 266.

Homme, 44 ans. Antécédents personnels et héréditaires, rien de spécial. Pas de syphilis. Il y a six mois, bronchite. Après guérison, il ressentit une foule de sensations pénibles, douloureuses, qu'il décrit dans un langage qui ne laisse guère de doute sur le caractère névrosique de l'affection. En même temps apparaissent des secousses dans les muscles de la face et des membres, puis un tremblement général de tout le corps quand il est debout, vertige pendant la marche, etc., etc.

Le tremblement des membres supérieurs existe en effet, au repos ; il augmente avec l'émotion et à l'occasion de mouvements volontaires, mais non lorsque le malade est seul : son écriture prise alors ne présente aucune irrégularité. Vue bonne.

Tremblement des membres inférieurs, diminue à l'occasion de la marche. Tonicité musculaire normale dans les membres supérieurs ; contractions spasmodiques aux membres inférieurs, à l'occasion de mouvements passifs.

Tact normal. Sensibilité douloureuse fort diminuée le long des membres supérieurs. Plaque hyperesthésique sur le cuir chevelu.

La moindre percussion de n'importe quel tendon du membre supérieur ou du membre inférieur, provoque une réaction intense dans tous les membres du corps. Percussion du ligament rotulien, même le simple frôlement de la plante du pied provoque une trépidation épileptoïde dans les deux membres.

Même hyperexcitabilité pour les sens de la vue et de l'ouïe.

Tous les organes fonctionnent bien.

Cette hyperexcitabilité réflexe, sans lésion organique bien manifeste, mérite d'être signalée, dit V. G., parce que, coïncidant avec un état normal de la tonicité musculaire, du moins dans les membres supérieurs, elle vient à l'appui de l'opinion défendue antérieurement par l'auteur, concernant l'indépendance clinique qui existe entre l'état du tonus musculaire et l'état des réflexes ; ensuite, parce que beaucoup de médecins semblent considérer une exagération quelque peu considérable des réflexes comme l'indice d'une lésion du névraxe. L'exemple présent prouve qu'il n'en est pas toujours ainsi. PAUL MASOIN (Gheel).

1594) **Contribution à la pathologie des Muscles de la cavité buccale.** (Kapitola z pathologie svalstva dutiny ustní), par B. HONZAK. *Sbornik poliklinicky*, 1898.

L'auteur communique le cas suivant : A. S..., fille d'un commerçant, âgée de 26 ans. Un oncle du côté paternel et une tante du côté maternel sont des sujets nerveux. Étant enfant, la malade a eu des maladies fébriles qui n'ont pas eu de conséquences.

Réglée à l'âge de 16 ans. A l'âge de 18 ans, suppression des règles suivie de convulsions rythmiques de toute la partie sous-mandibulaire, particulièrement du côté gauche. En même temps la malade ressentait une sensation pareille à celle qu'aurait produite la résonance de deux timbres. Le phénomène cité durait quelques secondes et puis cessait pour quelques minutes et recommençait de nouveau. Après 8 mois, quand les règles reparurent, ce phénomène morbide disparut et la malade resta saine jusqu'au mois d'août de l'année dernière. Alors on observa de nouveau les mêmes symptômes avec suppression des règles accompagnée d'une faiblesse générale singulière.

A l'examen de la malade on trouva du côté du système nerveux seulement un léger exophtalmus, un tremblement léger des extrémités supérieures, surtout du côté gauche, qui cessait de temps en temps, 90-100 pulsations par minute. Les réflexes rotuliens normaux. En outre, l'état du système nerveux et des organes internes est normal.

L'attention de l'auteur porte surtout sur le phénomène cité :

Il s'agit des convulsions cloniques qui touchent la région sous-maxillaire jusqu'au processus styloideus. Les convulsions ont un caractère intermittent. Les intervalles de repos durent quelques minutes et ils sont régulièrement plus longs que la durée des convulsions. Celles-ci ont un rythme rapide et elles consistent dans les mouvements de haut en bas de la base de la cavité buccale. En regardant les parties latérales de la tête on a l'impression des pulsations énergiques des carotides. Le larynx se meut de la même manière que la base de la cavité buccale. En même temps on voit dans la bouche ouverte les convulsions cloniques de la langue, du voile du palais et de la paroi postérieure du pharynx. Les mouvements de la luette sont insignifiants, peut-être secondaires.

L'examen laryngoscopique restait négatif parce que chaque fois qu'on voulait examiner la malade, les convulsions cessaient. Les sensations des sons que percevait la malade et dont nous avons parlé étaient bien réelles et on pou-

vait s'en rendre compte en écoutant de près à l'oreille de la malade. La malade ne peut en rien spontanément influencer ce phénomène.

Les émotions psychiques rendent les convulsions plus fréquentes et plus intenses. Pendant le sommeil les convulsions cessent complètement. Les autres muscles restent tranquilles.

Ensuite l'auteur s'étend sur les phénomènes convulsifs observés sur le voile du palais par plusieurs auteurs et concomitants avec les phénomènes convulsifs de la face ou avec quelques maladies du système nerveux central et cite des travaux nombreux concernant ce sujet.

En ce qui concerne l'origine du bruit pressenti par la malade et cité plus haut, l'auteur croit qu'il se produit dans le tube d'Eustache. Ensuite l'auteur énumère les muscles qui prennent part au phénomène cité et il aborde la question de l'innervation des muscles de la cavité buccale et du pharynx.

L'étiologie des cas semblables n'est pas claire. On les a observés dans la chlorose, dans les traumatismes ou dans les processus inflammatoires divers, etc.

Il s'agit ici d'une lésion fonctionnelle, probablement hystérique.

Les cas sont ordinairement assez rebelles à la thérapeutique.

Suit la description d'un autre cas semblable au premier et dans lequel on a observé aussi des convulsions toniques sur une moitié de la langue et qui ressemblait au spasme glossolabié hémilatéral décrit par Charcot, Brissaud, Marie. HASKOVEC (de Prague).

1595) **Note sur un cas de Zona de la Face avec Hallucination du goût et Hallucinations unilatérales de l'ouïe chez un Paralytique Général**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de biologie*, 3 juin 1899; *C. rendus*, p. 458.

Homme de 42 ans, malade depuis trois ans, se plaint un beau jour d'entendre des cloches et des cris du côté gauche, et d'avoir un goût de poisson dans la bouche. On assiste alors à l'évolution d'un zona typique sur le côté gauche de la face. La muqueuse du voile du palais est aussi le siège d'éléments éruptifs. Le zona évolua en 8 jours; les hallucinations se sont atténuées en même temps que l'éruption, et elles avaient disparu le 10e jour.

L'auteur fait remarquer que la diffusion des troubles, dans ce fait, est en faveur de leur origine centrale. Il rappelle l'hypothèse émise par lui de la parenté du zona épidémique avec la méningite cérébro-spinale épidémique, hypothèse confirmée par un fait récent de Josias et Netter. H. LAMY.

1596) **Une observation de Maladie de Basedow mortelle avec coexistence de Myxœdème**, par MAURICE FAURE. *Presse méd.*, n° 76, p. 174, 23 sept. 1899 (1 obs. autops.).

Les observations de maladie de Basedow avec myxœdème se divisent : 1° Observations où les accidents basedowiens apparurent au cours d'un myxœdème dont ils ne furent qu'un épisode (Hartmann, Harris et Wright, Bawles). — 2° Observations où les accidents myxœdémateux apparurent au cours d'un goitre exophtalmique dont ils ne furent qu'un épisode (Kowalewsky, Sollier). — 3° Observations où les accidents du myxœdème et du goitre exophtalmique évoluèrent et persistèrent ensemble (Sollier, Von Jacksh). — 4° Observations où l'on vit, soit au cours d'un goitre exophtalmique, soit au cours d'un myxœdème, apparaître des accidents qui ont pu faire penser à l'autre affection, sans en réaliser le tableau net et complet (Osler, Vogt, Babinski).

Si le goitre exophtalmique et le myxœdème représentent l'un l'excès, l'autre le défaut de la sécrétion thyroïdienne, ils ne devraient pas pouvoir coexister. Il est donc nécessaire d'observer longuement les malades présentant cette associa-

tion symptomatique si l'on veut éclairer les rapports de la sécrétion thyroïdienne avec la pathogénie de la maladie de Basedow.— Dans le cas de F., il s'agit d'une femme de 32 ans, arrivant en six ans à constituer progressivement et à réaliser le tableau complet du goitre exophtalmique ; la septième année apparaissent des accidents d'insuffisance cardiaque (surmenage du cœur) ; la huitième année, les signes du goitre exophtalmique commencent à régresser, et ceux de l'insuffisance cardiaque s'amendent à sa suite. Alors pendant une période de trois ans apparaissent des signes de myxœdème. Pendant ces trois années, la malade est soumise alternativement au traitement thyroïdien, dirigé contre le myxœdème commençant, et au traitement de l'insuffisance cardiaque, par la digitale. Le traitement thyroïdien a fait disparaître l'apathie intellectuelle, diminuer les œdèmes. La digitale a régularisé et diminué les battements du cœur ; pendant ce traitement, les signes du goitre exophtalmique n'ont pas cessé de diminuer et ceux du myxœdème ne sont pas accrus. A la fin de la onzième année de maladie, l'insuffisance cardiaque est arrivée progressivement à un état grave, et les signes de myxœdème se sont accentués. On n'obtenait plus les bons effets de la digitale et la malade mourut en asystolie.

L'autopsie a montré un détail intéressant : le corps thyroïde, qu'on avait jugé, du vivant de la malade, revenu à ses dimensions normales, était en réalité triplé de volume (100 grammes) et constituait un goitre parenchymateux qui enserrait la trachée en la rétrécissant, refoulait le paquet vasculo-nerveux du cou, et comprimait le sympathique contre le plan résistant de la colonne vertébrale munie de ses muscles antérieurs. La glande thyroïde était de structure normale. *Une augmentation de volume du corps thyroïde sans altération de sa composition histologique, peut donc coïncider avec les signes de la maladie de Basedow et avec les signes du myxœdème.* Les autres organes (cœur hypertrophié sain, sans lésions myocarditiques ni valvulaires) à part la congestion asystolique, n'avaient pas d'altérations appréciables. Enfin, l'autopsie a confirmé la différence qui séparait l'épaississement cutané et sous-cutané de la face, de l'œdème cardiaque des parties déclives.

F. discute la pathogénie de la maladie de Basedow et du myxœdème. Si la maladie de Basedow et le myxœdème étaient liés à deux vices de la fonction thyroïdienne il n'y aurait pas de difficulté à admettre qu'ils existaient tous deux chez la malade. C'est sous la forme d'une viciation de la fonction thyroïdienne que la théorie de la maladie de Basedow et du myxœdème doivent se présenter. D'autre part, le sympathique de la malade était comprimé, l'observation de F. peut donc fournir des arguments à la théorie sympathique du goitre exophtalmique et à la théorie thyroïdienne. Mais qu'on adopte l'une ou l'autre des deux hypothèses, il reste à expliquer l'hypertrophie thyroïdienne qui, par trouble de la sécrétion ou par compression du sympathique, fut la cause des accidents.

FEINDEL.

1597) **De l'Hypothyroïdie bénigne chronique ou Myxœdème fruste**, par HERTOGHE, *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, février 1899, 50 p. ; 23 phot.

La découverte des rapports du myxœdème avec l'absence de thyroïde, constitue dans l'histoire de la médecine un fait d'une importance capitale. Elle a éveillé l'attention sur le rôle de certains organes à fonctions jusque-là énigmatiques. Ces organes sont multiples, mais l'étude des fonctions thyroïdiennes a pris le pas sur toutes les autres et le champ d'observation qui s'y rapporte s'étend tous les jours davantage. Le mémoire de H. est la continuation d'une série de travaux présentés à l'Académie et publiés par elle.

Entre le myxœdème franc et l'intégrité thyroïdienne complète, il existe des

états d'insuffisance relative dont la symptomatologie est encore à établir. Des auteurs anglais et français, et M. Hertoghe lui-même, ont déjà signalé des variétés de ces troubles. Dans le travail actuel, l'auteur étend considérablement le champ de l'hypothyroïdie. La richesse de son inventaire symptomatologique est telle, qu'à première lecture, plus d'un médecin reculera de surprise et d'incrédulité. Nous pensons cependant, qu'en examinant attentivement les cas qui se présentent autour d'eux, la plupart des observateurs sentiront bientôt l'incrédulité faire place au doute et qu'ils deviendront, avant peu, des croyants convaincus.

Avant de décrire les formes frustes, indécises, l'auteur fait un exposé détaillé du myxœdème franc tant chez l'enfant que chez l'adulte ; il insiste spécialement sur les troubles des organes internes, cœur et vaisseaux, poumons, estomac, foie, intestins, rein, vessie, appareil génital, ainsi que sur les symptômes rhumatoïdes, douloureux des muscles et des articulations.

Après cet exposé préliminaire, il indique les voies à suivre pour reconnaître et légitimer l'origine dysthyroïdienne des différents troubles :

1° Il érige en principe que le myxœdème est fatalement inhérité. Lorsque donc un malade présente des symptômes suspects de dysthyroïdie, il faut rechercher si chez les ascendants, les descendants ou les collatéraux, il existe des traces de myxœdème ou des troubles affiliés. Presque constamment on rencontrera dans la même famille, soit des formes franches de myxœdème, soit des formes frustes qui, isolées, n'auraient jamais peut-être été reconnues dans leur caractère étiologique.

2° Pour se familiariser avec les formes légères, rien n'est plus utile que de suivre avec attention le myxœdème franc soumis au traitement thyroïdien et qui, de jour en jour, se rapproche de l'intégrité thyroïdienne absolue. Inversement, lorsque les malades myxœdémateux abandonnent le traitement, la dyscrasie revient petit à petit et passe par la gamme complète du myxœdème fruste.

3° Lorsqu'un trouble est suspecté être d'origine thyroïdienne, le traitement lui sert de pierre de touche infaillible.

La seconde partie du mémoire comprend l'exposé complet des symptômes de l'hypothyroïdie larvée, chronique.

La dernière partie est constituée par la relation de différents cas d'hypothyroïdie bénigne, chez des adultes et chez des enfants. De nombreuses photographies sont jointes au mémoire.

Paul Masoin.

1598) **De l'Hypothyroïdie bénigne chronique, ou Myxœdème fruste**, par E. Hertoghe (d'Anvers). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XII, n° 4, p. 261-311, juillet-août 1899 (22 obs., 29 photo.).

H. a déjà soutenu l'*unité dysthyroïdienne étiologique de toutes les formes de l'infantilisme*. Il pense que tous les infantiles, quels qu'ils soient, même ceux qui ont une taille supérieure à la normale, sont des dysthyroïdiens ; la preuve en est que les variétés les plus dissemblables d'infantilisme se retrouvent dans une même famille et que le traitement thyroïdien est vivement ressenti dans toutes les formes d'infantilisme. Les diverses causes morbides, l'alcoolisme des parents, la syphilis héréditaire, le paludisme, etc., impriment à leurs victimes un cachet propre, mais toutes ont commencé par amoindrir l'activité thyroïdienne ; de là vient la similitude des lésions, toutes d'ordre trophique en présence de la multiplicité et de la diversité causales. La notion d'infantilisme doit d'ailleurs être beaucoup élargie ; l'hypothyroïdie n'entraîne pas nécessairement l'arrêt ou le retard du développement, elle peut se borner à être la cause d'infantilismes partiels, infantilisme de l'appareil vocal, du système pileux, du système dentaire, de la vessie, de l'appareil visuel, etc. L'hypothyroïdie de l'enfant peut en somme être assez réduite pour que l'âge adulte arrive à être atteint et que le sujet évo-

lue dans la vie sans trop attirer l'attention par son myxœdème fruste, dont les symptômes sont attribués à des causes bien éloignées de la cause réelle.

C'est ce *myxœdème fruste, appauvrissement thyroïdien bénin* ou mieux *hypothyroïdie bénigne chronique* que H. étudie méthodiquement chez l'adulte. Pour arriver à en déterminer les caractères l'auteur s'est servi de trois méthodes : 1° Étant donné un enfant nettement dysthyroïdien, il remonte aux parents et surtout à la mère, note tous les désordres que celle-ci présente ou a présentés ; H. a interrogé et examiné ainsi nombre de mères d'enfants nains, ou arriérés, ou rachitiques, ou infantiles, tous hypothyroïdiens d'après lui ; il est remarquable que ces femmes ont un facies et une allure spéciales et aussi un ensemble de phénomènes pathologiques toujours les mêmes ; H., persuadé de l'hérédité de l'hypothyroïdie, les attribue à l'hypothyroïdie latente de la mère. 2° Le deuxième mode d'investigation consiste à guérir le myxœdème franc puis à observer le malade qui, abandonné à lui-même, ne tarde pas à négliger le traitement thyroïdien. Alors, tandis que le myxœdème se reforme, on note l'apparition des symptômes : ce sont précisément ceux qu'on rencontre constamment chez les mères d'enfants nettement hypothyroïdiens. 3° Enfin un dernier mode d'investigation consiste en l'application du traitement thyroïdien aux troubles soupçonnés d'hypothyroïdie ; le champ de la thyroïdothérapie embrasse tout le myxœdème, soit franc, soit fruste, mais il de s'étend pas au delà ; la médication thyroïdienne guérit ce groupe de symptômes que les deux premières méthodes d'investigation avaient fait connaître ; ils sont donc bien les symptômes de l'hypothyroïdie bénigne.

Étiologie. — L'insuffisance thyroïdienne est essentiellement héréditaire ; on ne devient pas hypothyroïdien, lorsqu'on l'est c'est qu'on l'a toujours été. Tous les grands facteurs morbides capables d'altérer la constitution, l'alcoolisme, la misère, les influences spécifiques *a Venere*, etc., exercent sur le corps thyroïde une action déprimante qui se traduit à la génération suivante par l'hypothyroïdie à des degrés variés.

Symptomatologie. — La femme adulte atteinte d'*hypothyroïdie bénigne chronique* paraît plus âgée qu'elle n'est en réalité ; elle grisonne de bonne heure, ou bien les cheveux tombent ; les sourcils tombent dans leur tiers externe. Les dents se carient de bonne heure et les gencives sont rouges et molles. Les fosses nasales sont rétrécies et s'obstruent facilement. L'*adénoïdie* se retrouve à tous les degrés. Les hallucinations (Murray), les bourdonnements d'oreilles sont fréquents ; une *céphalalgie* prise pour de la migraine est constante ; il y a une *rachialgie* spéciale, des douleurs rhumatoïdes. H. insiste sur les *ménorrhagies*, les rétroflexions de l'utérus, l'hémophilie générale dysthyroïdienne, sur l'oppression, les *douleurs du foie* et la *calculose biliaire*, la constipation, les troubles du sommeil, de la température, de l'intelligence, etc... Ces symptômes ne valent que par leur ensemble, isolément ils ne signifient rien. Le tient ambré, plaqué de rouge, l'infiltration des paupières, l'obésité commençante, l'œdème, le gonflement des mains et des pieds appartiennent au myxœdème franc, l'hypothyroïdie bénigne chronique existe sans ces symptômes.

Marche de la maladie. — L'hypothyroïdie chez les enfants tend manifestement vers la guérison. L'enfance est longue, mais lorsque la maladie est peu accentuée et que le sujet est dans de bonnes conditions d'hygiène, il finit par arriver à son développement complet. Chez la femme adulte, la tare dysthyroïdienne se réveille sous des influences morbides diverses, notamment la grossesse ; la femme atteinte d'hypothyroïdie bénigne chronique mettra au jour des enfants nettement dysthyroïdiens.

Traitement. — L'ingestion de thyroïdine est la pierre de touche de l'hypothyroïdie bénigne chronique, mais encors faut-il savoir appliquer le traitement. Il

faut d'abord éviter d'aller trop vite sous peine de voir l'excès de thyroïdine faire naître de nouveaux symptômes. Il faut supprimer l'alcool dont les hypothyroïdiens ont une tendance générale à rechercher le coup de fouet. Il faut abandonner les bains froids et tout ce qui soustrait du calorique et adopter les bains chauds, les boissons chaudes. Avec la thyroïdine on obtient des cures vraiment brillantes et l'on fait disparaître une foule de symptômes : la céphalée, la rachialgie, la calvitie, la constipation, les raideurs et douleurs rhumatoïdes, les douleurs hépatiques, la somnolence ; on diminuera l'oppression. Les troubles hémorrhagiques de l'utérus obéissent merveilleusement à la thyroïdine dont l'action sur la rétroflexion de l'utérus des vierges, sur la résolution des fibromes est aussi très manifeste FEINDEL.

1599) **Une forme rare de manifestation Hystérique, Paralysie du Diaphragme** (Di una rara forma di manifestazioni isterische), par ANGELO MARIANI (du Manicome de Bergame). *Riforma medica*, an XV, vol. III, nos 20-21, p. 231, 246 ; 24-25 juillet 1899 (1 obs.).

La *paralysie hystérique du diaphragme* est rare ; elle est mentionnée par les auteurs postérieurs à Briquet, et décrite notamment par Gilles de la Tourette (*Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, 1895), d'après les deux seuls cas de Briquet. Une autre observation appartient à Petrazzini (La suggestione nello stato ipnotico e nella veglia. *Rivista sperimentale di freniat. e med. leg.* Reggio Emilia, 1886).

Dans l'histoire rapportée par M., il s'agit d'une femme de 21 ans, chez qui tous les troubles remontent à mai 1898, époque à laquelle, à la suite d'un catarrhe gastrique et d'une médication ferrugineuse, elle eut des vomissements sans nausées et de la gastralgie. Elle en fut guérie en moins de huit jours par l'isolement.

Peu de temps après, il se déclara un nouveau symptôme ; une dyspnée d'intensité et de fréquence considérables, au point d'empêcher le sommeil. Les mouvements de la respiration attirent l'attention par cette particularité qu'entrent seuls en action les intercostaux supérieurs, les pectoraux, les scalènes et les sterno-cléido-mastoïdiens. La malade, dans le décubitus dorsal, n'arrive dans les efforts respiratoires, qu'à soulever, d'une façon exagérée, la partie supérieure du thorax ; la partie inférieure du thorax reste immobile et l'épigastre est tiré dans la profondeur par chaque inspiration. La respiration est bruyante, à rythme accéléré constant (82 par minute). La forme de la dypsnée est mixte, portant sur la phase inspiratoire comme sur la phase expiratrice.

A côté de ce phénomène qui domine le tableau morbide, il y a lieu de signaler le champ visuel. Le vert et le violet, couleurs normalement centrales, ont un champ très étendu, tandis que le blanc, couleur périphérique par excellence, n'atteint pas les limites physiologiques. Pour l'œil gauche principalement, le rétrécissement concentrique du blanc s'oppose au champ du rouge, vu dans un cercle de plus grande étendue que celui du blanc.

Une zone d'anesthésie tactile incomplète (les sensibilités douloureuse, thermique, à la pression, sont normales) occupe : le bras gauche jusqu'au pli du coude, la région antérieure de l'épaule, le pilier antérieur de la cavité axillaire et la moitié externe du sein du même côté, y compris le mamelon. Semblable hypoesthésie du voile du palais, du pharynx et des conjonctives. Faiblesse du bras gauche (au dynamomètre, 45 à droite contre 15 à gauche). Pas d'autre trouble musculaire que cette légère faiblesse du bras et le phénomène capital, l'*immobilité du diaphragme*.

S'appuyant sur les symptômes qui sont à interpréter comme stigmates hystériques : anesthésie de la muqueuse des yeux et de l'arrière-bouche, anesthésie

d'une zone cutanée, absence des réflexes abdominal et pharyngé, rétrécissement du champ visuel pour le blanc, hyperesthésie ovarienne bilatérale, suggestibilité marquée et modifications du caractère, M. institue un traitement approprié : donner confiance à la malade et galvanisation agissant sur les centres sensitifs et de là sur les centres idéatifs. Après la première séance d'électrisation, diminution de la dyspnée, puis guérison complète de celle-ci après quelques séances. Les anesthésies ne sont pas modifiées.

Rechute quinze jours plus tard à la suite d'une querelle ; la dyspnée disparaît à nouveau en deux ou trois jours.

Cinq mois plus tard, après avoir été exposée à un fort courant d'air froid, la malade revient avec une névralgie de toute la partie du corps anesthésié. On a de nouveau recours à l'électricité psychique ; en cinq ou six jours la névralgie est guérie. F. DELENI.

1600) **Un cas d'Épilepsie Jacksonnienne Hystérique,** par CROCQ. *Journal de Neurologie,* 1899, nº 17, p. 321-325, et *Actes du Congrès de médecine de Lille,* 1899.

Homme, 45 ans; pas d'antécédents névropathiques personnels ou héréditaires. Tuberculose dans la famille. En janvier 1899, à la suite d'une frayeur, il a été pris d'accès convulsifs qui se répétèrent presque 25 fois par jour. Leur caractère était bien celui des attaques jacksonniennes. Durée : 1 — 1 1/2 minute.

Il accusait en outre des vertiges et une céphalalgie localisée à droite; la percussion du crâne dénotait une zone d'hyperesthésie douloureuse au niveau de la région rolandique droite. On pouvait soupçonner tuberculose localisée à cette région.— Traitement : KBr à haute dose, sans résultat. Suggestion indirecte par médicament anodin; dès le lendemain amélioration, qui s'accentua les jours suivants ; dix jours après le début de l'emploi des miraculeuses pilules il était guéri.

Crocq relève dans la littérature plusieurs cas d'épilepsie qui, à son avis, étaient de nature hystérique, dans lesquels on intervint par la trépanation, opération grave. Il faut donc être d'une très grande prudence lorsqu'il s'agit d'une intervention opératoire de pareille gravité.

Suit la discussion, à laquelle prirent part SOLLIER, RENAUT, CROCQ.

PAUL MASOIN (Gheel).

INFORMATIONS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du jeudi 11 janvier 1900

COMMUNICATIONS ANNONCÉES

M. KLIPPEL.— Tabes de la région dorsale (anatomie pathologique et symptômes).

MM. CL. PHILIPPE et OBERTHÜR. — Contribution à l'étude de la nature de la syringomyélie.

M. CL. PHILIPPE. — Lésions bulbaires en foyer.

M. CHIPAULT. — Arthropathie trophique du genou gauche, consécutive à une fracture vertébrale (présentation de photographies et de radiographies).

M. MAURICE DE FLEURY. — Phénomènes d'excitation et de dépression mentales chez certains épileptiques.

MM. SABRAZÈS et CABANNES. — Méralgie paresthésique avec refroidissement local de deux degrés; absence de réaction à la pilocarpine jusqu'au moment de la guérison survenue après un traitement purement médical.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

TABLE

I. — TRAVAUX ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

B

C

D

G

H

I

J

K

L

N

P

S

U

V

W

Z

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

C

D

E

I

J

M

N

O

P

Q

R

S

ERRATA POUR L'ANNÉE 1899.

Page 41, la figure de droite se rapporte à l'observation de *microcéphalie* de M. *Azevedo Neves*, analyse 23, page 17.

Page 81, ligne 20 : au lieu de *disposition*, lire *disparition*

Page 81, ligne 23 : au lieu de *3 février*, lire *30 janvier*.

Page 82, ligne 13 : au lieu de *Pribytskoff*, lire *Pribytkoff*.

Page 82, ligne 21 : au lieu de *sarcomes*, lire *racines*.

Page 82, ligne 32 : au lieu de *rectiforme*, lire *restiforme*.

Page 84, ligne 3, lire : *escalade, lumbago*.

Page 428, lire : M. Brunet insiste sur la rareté de la P. G. chez les *Arabes* infestés de syphilis.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

12 · 1 vol